## ПАСПОРТНЫЕ ДАННЫЕ

Ф.И.О.: - -------------------------------

Дата и год рождения:

Возраст: 20 лет.

Адрес:

Место работы, должность: домохозяйка.

Брак зарегистрирован.

Дата поступления:

Дата начала курации:

Диагноз при поступлении: Беременность 36-37 нед. Хронический пиелонефрит, ухудшение. Протеинурия 0,237

Диагноз клинический:

Основной: Беременность 37 недель. Вызванные беременностью отеки с протеинурией (МКБ 10 О12.2)

Сопутствующие заболевания: Миопия I степени.

ЖАЛОБЫ.

На момент курации жалоб нет.

На момент поступления предъявляла жалобы на отечность голеностопных суставов, одинаково выраженных на обеих ногах, появившиеся 28 сентября и не проходящие после восьмичасового отдыха.

## ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Начало последних месячных –18.01.08.

В связи с отсутствием менструации в течение двух месяцев самостоятельно использовала тест на беременность (положительный результат).

20 марта 2008 года обратилась в женскую консультацию по месту жительства и была поставлена на учет по поводу беременности 8 нед.

На момент обращения (20.03.08) в женскую консультацию вес беременной составлял 46,7 кг, рост – 1,55м, индекс массы тела –19,1, что составляет норму; АД=110/60 мм. рт. ст – норма; отеков нет.

Согласно приказу № 50 МЗРФ данная пациентка была обследована по следующему плану:

А. Общий анализ крови: Нb 118 г/л, эр 4,6\*10^12/л, ЦП 0,9, Лейк.6,0\*10^9/л, лейкоформула без патологических особенностей.

Б. Общий анализ мочи: кол-во 110 мл, с/ж, прозрачная, плотность 1023, белок – отр, лейкоциты 1-2 в п. зр.

В. Определение группы крови и резус-пренадлежность: А(II),Rh+(положит).

Г. Реакция Вассермана: отр

Д. Мазок из влагалища на микрофлору: гонококк, трихомонады не обнаружены.

Е. Определение HBs – антигенов в крови (26.03.08): отр.

Заключение: патологических отклонений при проведении лабораторно-инструментального исследования не выявлено.

Диагноз: беременность 8 нед 5 дней.

21.03.08 беременная отметила скудные мажущие темные кровянистые выделения из половых путей и несильные тянущие боли внизу живота, по поводу чего обратилась в женскую консультацию и была госпитализирована в гинекологическое отделение больницы скорой помощи им. Захарьина с диагнозом: Беременность 8 нед. Угрожающий аборт (МКБ 10 О20.0). Выписки на руках нет. Сведения о проведенных мероприятиях больная предоставить не может.

II явка (4.04.08): Жалоб нет. Вес – 47,4 кг, прибавка массы тела за 2 нед. +0,7кг, АД 100/60 мм. рт. ст, что соответствует норме. Отеков нет.д.иагноз: беременность 11 нед.

III явка (18.04.08): Жалоб нет. Вес – 47,3 кг, снижение массы тела за 2,5 нед. – 0,1 кг, АД 110/70 мм. рт. ст. – норма. Отеков нет. УЗИ: В матке плодное яйцо, 1 живой эмбрион. КТР – 62мм, ТВП – 1,8 мм. ЧСС – 156 уд. в мин. Хорион по задней стенке. Область придатков без особенностей. Консультация окулиста от 10.04.08.: Миопия Iст. . Ангиопатия сетчатки. Заключение: беременность 12-13 нед. . В общем анализе мочи от 12.04.08 белок – 0,063. Заключение: протеинурия. При бактериологическом исследовании мочи от 13.04.08 –роста микрофлоры нет.д.иагноз: Беременность 13 нед. Миопия Iст. . Ангиопатия сетчатки.

IV явка (19.05.08): Жалоб нет. Вес – 50 кг, прибавка массы тела +2,7 кг, АД 90/60 мм. рт. ст., что соответствует норме. Отеков нет.д.иагноз: беременность 17 нед 2 дня.

V явка (9.06.08): Жалобы отсутствуют. Вес – 50,5 кг, прибавка массы тела +0,5 кг, АД 100/60 мм. рт. ст – норма. Отеков нет. В общем анализе мочи от 6.06.08 белок – 0,081. Заключение: протеинурия. Диагноз: Беременность 20 нед 2 дня. Миопия Iст. .

10.06.08 беременная отметила появление ноющих болей в поясничной области справа, повышение температуры тела до 37,4 °С, слабость в связи с чем обратилась в женскую консультацию и была госпитализирована в отделение урологии гор. больницы №5 с диагнозом: Обострение хронического пиелонефрита справа. Беременность 20 нед. Миопия Iст. Из выписки: При проведении лабораторно-инструментальных исследований в общем анализе крови, общем анализе мочи, биохимическом анализе крови, анализах мочи по Нечипоренко и Зимницкому патологии не выявлено. Проводимая терапия: антибактериальная, спазмолитическая, противовоспалительная, уросептики. На фоне проводимого лечения боли прекратились, гипертермии не было.

В связи с отсутствием анамнестических данных о ранее перенесенном остром пиелонефрите, отсутствии объективных данных свидетельствующих об обострении хронического пиелонефрита справа считаю клинический диагноз неверным, проведенное обследование неполным, а лечение - необоснованным и нецелесообразным.

VI явка (23.06.08): Жалоб нет. Масса тела – 51,7 кг, прибавка массы тела +1,2 кг, АД 100/60 мм. рт. ст, что соответствует норме. Отеков нет. УЗИ: В матке определяется 1 живой плод в тазовом предлежании, продольном положении. Бипариетальный размер головки: норма. Размеры плода соответствуют 22-23 нед. . Преимущественная локализация плаценты – задняя. Толщина плаценты – норма. Степень зрелости – 0. Количество околоплодных вод умеренно. Пуповина имеет 3 сосуда. Заключение: размеры плода соответствуют 22-23 нед. Беременности. Тазовое предлежание на момент осмотра. Диагноз: беременность 22 нед 2 дня. Миопия Iст. .

VII явка (9.07.08): Жалоб нет. Вес 54,2 кг, прибавка массы тела +2,5кг, АД 90/60 мм. рт. ст. - норма. Отеков нет. В общем анализе мочи от 7.07.08 белок – 0,027. Заключение: протеинурия. Диагноз: Беременность 24 нед 5 дней. Миопия Iст. .

VIII явка (17.07.08): Жалоб нет. Вес 54,7 кг, прибавка массы тела +0,5 кг, АД 90/60 мм. рт. ст. - норма. Отеков нет. Диагноз: Беременность 25 нед 5 дней. Миопия Iст. .

IX явка (31.07.08): Жалоб нет. Вес 54,4 кг, снижение массы тела – 0,3 кг АД 90/60 мм. рт. ст. - норма. Отеков нет. Диагноз: Беременность 27 нед 5 дней. Миопия Iст. .

X явка (17.08.08): Жалоб нет. Вес 55,9 кг, прибавка массы тела + 1,5 кг АД 100/60 мм. рт. ст. - норма. Отеков нет. УЗИ от 2.08.08: В матке определяется 1 живой плод в головном предлежании передний вид II позиция. Размеры плода соответствуют 28 нед 3 дня. Анатомия плода без патологии. Толщина плаценты – норма. Степень зрелости –0. Количество околоплодных вод нормальное. Индекс амниотической жидкости 96 мм. Врожденные пороки развития: данных не обнаружено. Заключение: размеры плода соответствуют 28-29 нед. беременности. Диагноз: Беременность 30 нед. Миопия Iст. .

XI явка (26.08.08): Жалоб нет. Вес 56,5 кг, прибавка массы тела + 0,6 кг АД 100/60 мм. рт. ст., что соответствует норме. Отеков нет. В общем анализе мочи от 26.08.08 – белок 0,072, лейкоциты 6-7 в п. зр. Заключение: протеинурия, лейкоцитурия. Беременность 31 нед 5 дней. Миопия Iст. .

XII явка (3.09.08): Жалобы отсутствуют. Вес 56,4 кг, снижение массы тела – 0,1 кг. АД 120/80 мм. рт. ст. – норма. Диагноз: Беременность 32 нед 4 дня. Миопия I ст. .

XIII явка (19.09.08): Жалоб нет. Вес 57,7 кг, прибавка массы тела + 1,3 кг, АД 100/60 мм. рт. ст., что соответствует норме. Отеков нет. На УЗИ от 12.09.08 имеется живой плод в головном предлежании II позиция передний вид. Анатомия плода без патологии. Плацента по задней стенке в дне нормальная, 36 мм, однородная. Индекс амниотической жидкости 11,2 см. пуповина имеет3 сосуда. Сердцебиение плода в пределах нормы. Заключение: размеры плода соответствуют 33-34 нед беременности. Диагноз: Беременность 34 нед 6 дней. Миопия I ст. .

XIV явка (26.09.08): Жалоб нет. Вес 57,2 кг, снижение массы тела – 0,5 кг. АД 110/70 мм. рт. ст. Отеков нет. Диагноз: Беременность 35 нед 6 дней. Миопия I ст. .

XV явка (30.09.08): Жалобы на отеки голеностопных суставов не проходящие после восьмичасового отдыха. Вес 57,8 кг, прибавка массы тела + 0,6 кг, АД 105/65 мм. рт. ст., что соответствует норме. Диагноз: Беременность 36 нед 3 дня. Миопия I ст. . При проведении лабораторных исследований от 2.10.08 в общем анализе мочи выявлена протеинурия – 0,237. В связи с этим 4.10.08 беременная была направлена на стационарное лечение в отделение патологии беременности Родильного дома №1 с диагнозом «Беременность 36-37 нед. Хронический пиелонефрит, ухудшение. Протеинурия 0,237» для дообследования, уточнения диагноза и подбора адекватной терапии.

## ИСТОРИЯ ЖИЗНИ БОЛЬНОЙ (ANAMNESIS VITAE)

Пациентка родилась 23.11. 1987 года в городе -----, в полноценной семье, первым ребёнком по счёту (есть младший брат). Росла и развивалась без отклонений, соответственно возрасту. По умственному и физическому развитию от своих сверстников не отставала. С 3 лет посещала детский сад. В 1991г. перенесла апендэктомию с удалением правого яичника. С 6 лет обучалась в Пензенской средней школе.

Менструальная функция: Месячные начались в 12 лет. Менструальный цикл установился сразу через 28 дней по 4-5 дней, безболезненные, умеренные.

Сексуальная функция: Половая жизнь с 18 лет, один половой партнёр. Применялись методы барьерной (презервативы) и биологической (календарный) контрацепции. При половых сношениях болей и кровянистых выделений не отмечала. Муж 20 лет, здоров, группа крови A (II) Rh – положительный, курит по 5 сигарет в сутки, алкоголем не злоупотребляет, наркотические вещества не употребляет.

Гинекологические заболевания: отрицает.

Генеративная функция: Первая беременность. Абортов не было. Выкидышей не было.

Секреторная функция: Выделения из влагалища слизистые в незначительном количестве без запаха. Воспалительных процессов в области гениталий, зуда, жжения в области вульвы, а также во влагалище не отмечала.

Трудовой анамнез: домохозяйка.

Бытовой анамнез: Материально-бытовые условия хорошие, живёт в 2-х комнатной квартире с мужем. Климатические условия благоприятные. В зонах экологических бедствий не пребывала.

Питание: Питается регулярно 4-5 раз в день.

Перенесенные заболевания: В раннем детстве перенесла ветряную оспу. Кроме того, болела ОРЗ, гриппом. Миопия 1ст. Хронический гастрит.

Вредные привычки (употребление наркотиков, алкоголя, курение) беременная отрицает

Аллергический анамнез без особенностей (аллергических реакций пациентка не отмечает).

Гемотрансфузий не переносила.

Венерическими заболеваниями не болела. Наличие туберкулёза, гепатита, онкозаболеваний, сахарного диабета, артериальной гипертонии у себя и у родственников отрицает.

## STATUS PREASENS

Состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, конституция нормостеническая.

Рост 155 см, вес 46,8 кг до беременности и 58,0 на момент госпитализации. Индекс массы тела составляет 20,3, данный показатель является нормой. Температура тела 36,60 С.

Кожные покровы и видимые слизистые влажные, чистые. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно. Отмечаются отеки голеностопных суставов.

Лимфатические узлы: подчелюстные, округлой формы, эластичные, гладкие, безболезненные, подвижные, не спаянные с окружающей тканью, кожа над лимфатическими узлами не изменена; затылочные, задние шейные, околоушные, передние шейные, подъязычные, подмышечные, над-, подключичные, локтевые, паховые, подколенные – не пальпируются.

Молочные железы симметричные, увеличенные в размере, безболезненные при пальпации. Соски цилиндрические, гиперпигментированные, диаметром 13 мм, без нарушений эпителиального покрова. При надавливании выделяется небольшое количество молозива. Околососковые кружки гиперпигментированные, увеличенные в диаметре до 60мм, без нарушений целостности эпителиального покрова. Развитие молочных желез соответствует V степени зрелости по Таннеру.

Мышцы развиты удовлетворительно, тонус и сила сохранены, при пальпации безболезненны. Сила мышц сохранена (5 баллов). Форма костей не изменена, деформации, болезненность при пальпации, поколачивании отсутствуют.

Суставы нормальной конфигурации, активные и пассивные движения в полном объёме.

## система органов дыхания

Форма носа, гортани не изменена. Дыхание через нос свободное. Грудная клетка нормостеническая (над - и подключичные ямки выражены умеренно, эпигастральный угол прямой, межреберные промежутки шириной 1 см, ребра расположены в косом направлении, лопатки выступают умеренно, отношение переднезаднего и бокового размеров грудной клетки 2: 3). При дыхании экскурсия грудной клетки симметрична. Тип дыхания смешанный. ЧДД 17 в минуту. Дыхание ритмичное.

При сравнительной перкуссии легких патологии не выявлено, границы лёгких находятся в пределах нормы.

При аускультации дыхание везикулярное, одинаково с обеих сторон. Хрипов, побочных дыхательных шумов, крепитации, шума трения плевры не прослушивается. Бронхофония не изменена, одинакова над всей поверхностью легких.

## сердечно-сосудистая система

Выпячивания области сердца не обнаружено. Видимой пульсации в области сердца, яремной ямки и в эпигастральной области не наблюдается.

Верхушечный толчок умеренной силы, локализуется в 5 межреберье на 1.5. см кнутри от левой среднеключичной линии. Сердечный толчок и эпигастральная пульсация не пальпируются.

Границы относительной тупости сердца: правая расположена в четвертом межреберье по правому краю грудины, левая находится в пятом межреберье на 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии и совпадает с верхушечным толчком, верхняя на уровне третьего ребра между парастернальной и левой среднеключичной линиями.

Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульсация сонных артерий совпадает с систолой желудочков.

ЧСС=PS=76 в минуту. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, R=S.

Артериальное давление на обеих плечевых артериях 110 и 70 мм. рт. ст.

Изменения периферических вен не обнаружено.

## органы пищеварения

В полости рта слизистая бледно-розового цвета, умеренной влажности, налетов, трещин, язв нет. Зубы санированы, десны, мягкое и твердое небо бледно-розовой окраски, налетов, геморрагий, изъязвлений нет. Язык чистый, влажный, нормальной окраски, состояние сосочкового слоя в норме, миндалины обычной величины, формы, розовой окраски, без налётов и гнойных пробок.

Живот увеличен в размерах за счет беременной матки, имеются полосы беременности. В правой паховой области определяется послеоперационный рубец длинной 6 см. При пальпации живот мягкий, безболезненный, равномерно участвует в акте дыхания. Симптомы раздражения брюшины отрицательны.

Окружность живота на уровне пупка 83 см.

Дальнейшее обследование затруднено из-за смещения органов увеличенной беременной маткой.

## печень и желчный пузырь

Выпячивания и деформации в области печени не наблюдаются. Симптомы Курвуазье, Кера, Лепене, Мюси, Мерфи - отрицательные.

## Селезенка

Выпячивания и деформации в области селезёнки не наблюдаются.

## Органы мочевыделения

Мочеиспускание свободное, безболезненное. При осмотре поясничной области, в районе почек покраснения не обнаружено, симптом поколачивания отрицательный. Диурез адекватен.

## Нервная система

Сознание ясное, в пространстве и времени ориентированна. Речь не изменена. Чувствительность не нарушена. Головные боли не беспокоят. Расстройств сна и бодрствования не отмечает. Функции черепно-мозговых нервов не нарушены. Сухожильные рефлексы в норме.

## Эндокринная система

Части тела развиты пропорционально. Симптомы гипотиреоза и гипертиреоза отсутствуют. Изменений лица и конечностей, характерных для акромегалии, нет. Форма глазных щелей обычная, пучеглазия нет. Нарушений веса (ожирение, истощение) нет. Пигментации кожного покрова, характерной для аддисоновой болезни, не обнаружено. Рост волосяного покрова соответствует возрасту и полу. Выпадения волос нет. Первичные и вторичные половые признаки соответствуют полу и возрасту. Рост 155 см, вес 58 кг.

Видимого увеличения щитовидной железы нет. При пальпации размеры правой и левой долей железы соответствуют размерам дистальной фаланги большого пальца обследуемой.

1. Специальное акушерское исследование.

Живот овоидной формы симметричен, увеличен в размере за счет беременной матки. Высота стояния дна матки – 33 см, что соответствует сроку беременности 36-37 нед. Окружность живота – 83 см.

Предполагаемый вес плода 2739г.

2. Наружное акушерское исследование:

Первый прием: Продольное положение, головное предлежание.

Второй прием: Вторая позиция, передний вид.

Третий прием: Головка над входом в малый таз (подвижна).

Четвертый прием: Головка располагается над входом в малый таз, согнута.

3. Наружная пельвиометрия:

distancia spinarum = 25 см

distancia cristarum = 27 см

distancia trohanterica = 30 см

conjgata externa = 19 см

прямой размер выхода таза = 9 см

поперечный размер выхода таза = 10 см

высота лона = 4 см

лонный угол = 900

ромб Михаэлиса: вертикальный размер = 11 см, горизонтальный = 10 см.

Заключение: Анатомического сужения таза нет.

Подсчет индексов таза.

Сумма размеров таза (distancia spinarum, distancia cristarum, conjgata externa, distancia trohanterica) 101 (в норме более 100 см и более).

Истинная коньюгата = 11 см

Индекс Соловьева - 15 см (норма 14 – 16 см).

Индекс Файнберга: (13+3) /19=0,84 (в норме < 1)

Индекс Колганова: 83/33= 2,5

Индекс Матвеева: 155-33=122 (в норме ≥120)

Заключение: Индексы таза соответствуют норме, что позволяет ведение родов через естественные родовые пути.

Подсчет срока беременности на день курации 6.10.08

по первому дню последних месячных (18.01.08) – 37 недель 3 дня.

по дню первого обращения в женскую консультацию (20.03.08) 37 недель.

определение срока беременности по данным УЗИ (14.04.08 –12-13 нед) – 37 недель.

По первому шевелению плода: установить срок беременности невозможно т. к беременная не помнит когда было первое шевеление плода.

По высоте стояния дна матки: 37 недель.

Подсчет даты родов

Дата родов по первому дню последних месячных: 25 октября

Дата родов по дню первого обращения в женскую консультацию: 25 октября.

Дата родов по данным УЗИ: 25 октября.

7. Оценка пренатальных факторов риска.

1) Социально-биологические

Эмоциональная нагрузка – 1 балл.

2) Акушерско-гинекологический анамнез: 0 баллов.

3) Экстрагенитальные заболевания матери:

Миопия I ст. – 2 балла

4) Осложнение беременности:

Нефропатия I степени – 3 балла;

Сумма баллов – 6. Беременная относится к группе среднего риска.

Status gynecologicus.

Наружный осмотр половых органов. Наружные половые органы развиты правильно. Оволосение по женскому типу. Отделяемое из парауретральных и бартолиниевых желёз отсутствует.

Осмотр в зеркалах: Слизистые влагалища и шейки матки цианотичные, без нарушения эпителиального покрова.

Влагалищное исследование (4.10.08): Влагалище нерожавшей свободное. Шейка отклонена кзади, безболезненная, влагалищная часть шейки матки 2 см. Цервикальный канал замкнут. Матка увеличена до 36-37 недель беременности, округлая, мягкой консистенции и безболезненная, возбудима при пальпации. Через своды определяется головка над входом в малый таз. Мыс не достижим. В области придатков матки опухолевидные образования не пальпируются. Костных деформаций и экзостозов в полости таза не определяется.

Оценка зрелости шейки матки по Бишопу: 0 баллов, шейка матки незрелая (консистенция шейки плотная, длина шейки более 2 см, наружный зев замкнут, шейка отклонена кзади).

## ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Основной: Беременность 37 недель. Вызванные беременностью отеки с протеинурией (МКБ 10 О12.2)

Сопутствующие заболевания: Миопия I степени.

Диагноз «беременность» поставлен на основании анамнестических данных – задержка месячных, положительный результат теста на беременность (использован самостоятельно), данных осмотра – при влагалищном исследовании матка увеличена до 36-37 недель беременности, мягкая, безболезненная (4.10.08) – вероятные признаки беременности, данных УЗИ (14.04.08) – в матке плодное яйцо, эмбрион с признаками жизнедеятельности (достоверный признак).

Срок беременности 37 недель ставится на основании расчетов:

по первому дню последних месячных (18.01.08) на 6.10.08 – 37 недель 3 дня.

по дню первого обращения в женскую консультацию (20.03.08) на 6.10.08 - 37 недель.

по данным УЗИ (14.04.08 –12-13 нед) на 6.10.08 – 37 недель.

Диагноз «вызванные беременностью отеки с протеинурией» (нефропатия I степени) поставлен на основании жалоб больной на отеки голеностопных суставов, не проходящие после восьмичасового отдыха, изменений показателей в общем анализе мочи от 2.10.08 (протеинурия 0,237), а также на основании выявления ангиопатии сетчатки окулистом 10.04.08.

Диагноз «Миопия I степени» установлен 10.04.08 на консультации офтальмолога на основании снижения остроты зрения.

## ЭТИОЛОГИЯ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Нефропатия является наиболее частой формой позднего гестоза. Ее доля среди всех вариантов гестозов превышает 60%.

Несмотря на огромный скачок науки за последние 100 лет, причины развития гестоза до настоящего времени окончательно не выяснены. Выдвигались и продолжают выдвигаться новые теории возникновения гестоза, но ни одна из них не может дать ответ на все связанные с этим осложнением беременности вопросы. Следует отметить, что почти все существующие этиологические теории заболевания основаны на общепатологических концепциях. На примере гестоза можно проследить развитие теорий и переход их с органного уровня трактовки развития заболевания (неврологическая, гормональная, почечная и др.) до клеточного и молекулярного (генетическая, иммунологическая и др.). Все существующие теории гестоза с различных позиций пытались и пытаются объяснить причины полиорганной недостаточности, развивающейся при данном заболевании. Каждая разрабатываемая теория внесла свой вклад в представление о гестозе.

Исторически одной из первых была так называемая инфекционная теория, не подтвержденная в дальнейшем, так как не удалось найти возбудителя заболевания. В 20-40-е годы ХХ века возникновение токсикоза связывали с интоксикацией организма беременной веществами (интоксикационная теория), поступающими из плодного яйца.

Долгое время в нашей стране было распространено представление о кортико-висцеральной природе гестоза. Фундаментом этой теории возникновения гестоза являлось мнение о нарушении функциональных взаимоотнношений между корой головного мозга и подкорковыми структурами. При гестозе эти нарушения очевидны, но, вероятно, они являются следствием, а не причиной.

Так как важное значение для развития гестозов имеет нарушение гормональной регуляции функций жизненно важных органов и систем возникла эндокринная теория. Обоснованность данной теории подтверждается существенными изменениями при гестозах регуляции сердечно-сосудистой системы, органного кровотока, метаболизма за счетизменения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и ктнтн-калликреиновой, простагландиновой систем, гормональной функции плаценты.

Генетическая концепция гестозов предполагает аутосомно-рецессивный путь наследования заболевания. Указывается, что среди дочерей женщин с преэклампсией частота гестоза в 8 раз выше, чем в нормальной популяции.

Сторонники плацентарной концепции в качестве пускового механизма гестоза предполагают воздействие гуморальных факторов плацентарного происхождения. На ранних стадиях беременности замедляется миграция трофобласта в маточные артерии, при этом в последних не происходит трансформации мышечного слоя. Указанные морфологические особенности спиральных сосудов эндометрия по мере прогрессирования беременности вызывают их спазм, снижение межворсинчатого кровотока и гипоксию. Гипоксия, развивающаяся в тканях маточно-плацентарного комплекса на фоне нарушений кровотока, способствует локальному поражению эндотелия, которое приобретает в последующем генерализованный характер. В настоящее время повреждению эндотелия отводится ведущее место в развитии гестоза. Установлено, что с увеличением срока беременности и нарастанием степени тяжести гестоза повышается количество циркулирующих в крови эндотелиоцитов.

В последнее время большое значение в развитии гестоза придают иммунологической несовместимости тканей матери и плода - иммунологическая теория. Данная теория гестозов получила свое развитие в связи с разработкой проблемы тканевой совместимости. Считается, что мембраны трофобласта не содержат главного антигена гистосовместимости - HLA (Human Leucocyte Antigens). Тем не менее у беременных формируются антитела против HLA-антигенов. Беременные с гестозом чаще бывают гомозиготными по HLA-B. Разные авторы придают значение в развитии гестозов различным изоантигенам гистосовместимости: HLA-B7, HLA-B17, HLA-B27 и т.д. Предполагается, что для развития гестоза необходимо сочетание HLA-гомозиготности и дефекта в рецессивном гене. Возможно, что в этих условиях менее устойчивы механизмы, обеспечивающие толерантность материнского организма к антигенам плода и больше вероятность развития иммунного конфликта мать-плод. Этот механизм может заключаться в избирательном угнетении Т-клеток матери веществами, вырабатываемыми плацентой. При этом блокируется первоначальное звено реакций трансплацентарного иммунитета - процесс распознавания Т-клет-ками антигенных различий между тканями матери и плаценты. В этих условиях возможна сенсибилизация материнского организма плацентарными белками. С учетом сходной антигенной структуры плаценты с тканями почек и печени вырабатываемые антиплацентарные антитела могут быть одновременно антиорганными по отношению к органам, поражающимся при гестозах. Однако не всем ученым удалось выявить у женщин с гестозом циркулирующие иммунные комплексы.

Таким образом, в настоящее время большинство исследователей пришли к выводу, что не существует единого механизма развития гестозов, а наблюдается сочетанное воздействие на организм беременной ряда этиологических факторов: нейрогенных, гормональных, иммунологических, генетических, плацентарных.

## ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

В настоящее время как в общей патологии, так и в акушерстве разрабатывается концепция эндотелиоза как основного звена патогенеза различных заболеваний. При дисфункции эндотелия наблюдаются важные механизмы, имеющие определенное значение в патогенезе гестоза. Повреждение эндотелия приводит к уменьшению в нем синтеза вазодилататоров и клеточных дезагрегантов (простациклина, N0, брадикинина и др.), что способствует превалированию функциональной активности вазоконстрикторов (вазопрессины, метаболиты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, катехоламины, тромбоксан), а следовательно создаются условия для генерализованного сосудистого спазма. Определенное значение для формирования условий к вазоспазму принадлежит и альдостерону. Задержка натрия в структурах сосудистой стенки как результирующий эффект альдостерона приводит к гипергидратации ее слоев и дополнительно к сужению просвета сосуда. При этом мышечный слой артериол становится более чувствительным к действию прессорных соединений, в частности к ангиотензину П.

Одновременно с формированием механизмов вазоспазма при эндотелиозе нарушаются тромборезистентные свойства сосудов за счет угнетения синтеза тромбомодулина, тканевого активатора плазминогена, активации тромбопластина и др. В результате развиваются тромботическая микроангиопатия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание с гиперагрегацией клеток крови и на рушением микроциркуляции.

В настоящее время интенсивно изучаются причины эндотелиопатии при гестозе (Рис.1). Можно считать установленным, что дисфункция эндотелия тесно связана с двумя факторами: нарушением миграции цитотрофобласта и исходным снижением кровотока в маточных сосудах.



Рис.1. Причины дисфункции эндотелия при гестозе.

Не до конца известен и механизм сложного процесса миграции цитотрофобласта, при нарушении которого тесно переплетаются иммунологические, генетические, гемостатические факторы. Нарушение взаимоотношений между гуморальным и трансплантационным иммунитетом, с одной стороны, и иммунологической толерантностью - с другой; мутации генов, ответственных за синтез соединений (цитокинов, ангиотензина II и др.), регулирующих тонус сосудов; блокада ингибиторов фибринолиза являются основными факторами, снижающими инвазивную способность трофобласта.

Недостаточная инвазия трофобласта в области плацентарного ложа или исходное снижение кровотока при экстрагенитальной патологии сопровождается нарушением васкуляризации, ишемией плаценты и окклюзивными нарушениями в спиральных артериях. В ответ на это гипоксия и эндотелиоз, первоначально развивающиеся в плаценте, в последующем приобретают генерализованный характер.

Нарушение микрогемодинамики в жизненно важных органах и тканевая гипоксия сопряжены с активацией перекисного окисления липидов, приводящего к делипидизации клеточных мембран, нарушению их структурных и функциональных свойств. При этом страдает барьерная функция мембран и изменяется функция каналов для ионов, в первую очередь для Са2+. Массивный переход Са2+ в клетку приводит, с одной стороны, к энергетическому голоду и возможной ее гибели, с другой - к активации миофибрилл и повышению мышечной активности, свойственной эклампсии. О значимости на рушений метаболизма Са2+ в патогенезе гестоза свидетельствует тот факт, что основным эффективным методом лечения этого заболевания остается магний, который является физиологическим антагонистом Са2+. Mg+ вытесняет Са2+ из мест связывания, препятствуя поступлению ионов через клеточные мембраны.

Наряду с сосудистым спазмом, нарушением реологических и коагуляционных свойств крови в развитии сниженной перфузии органов важную роль играет гиповолемия, обусловленная в основном низким объемом циркулирующей крови (ОЦК). Низкие значения ОЦК при гестозах обусловлены генерализованной вазоконстрикцией и снижением объема сосудистого русла, повышенной проницаемостью сосудистой стенки с вы ходом части крови в ткани. Сосудистые и внесосудистые изменения приводят к снижению тканевой перфузии и развитию гипоксических изменений, о чем свидетельствует снижение в 1,5-2 раза тканевого рО2 в зависимости от степени тяжести гестоза.

Пусковым механизмом в развитии полиорганной недостаточности при гестозе (как и при сепсисе, послеоперационном синдроме и др.) является синдром системного воспалительного ответа (ССВО), в течение которого выделяют три стадии. На I стадии ССВО в ответ на действие повреждающего фактора (иммунный или неиммунный агент) активированные клетки начинают локальную продукцию цитокинов, которые представляют собой многочисленные медиаторы (лимфокины, монокины, тимозины), являющиеся посредниками межклеточных взаимодействий, регуляторами кроветворения и иммунного ответа. Для II стадии ССВО характерна активизация цитокинами макрофагов, тромбоцитов, увеличение продукции гормона рос та. При этом развивается острофазовая реакция, которая контролируется противовоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами. В случае недостаточной функции систем, регулирующих гомеостаз организма, повреждающее действие цитокинов и других медиаторов прогрессирует и вызывает нарушение проницаемости и функции капилляров эндотелия, формирование отдаленных очагов системного воспаления и развитие органной дисфункции, что характерно для III стадии ССВО.

Имеются данные, что в развитии гестоза и острого эндотелиоза ведущую роль играют нейроспецифические белки (НСБ) головного мозга плода. Это обусловлено тем, что в организме матери отсутствует толерантность к НСБ, которые обладают свойствами аутоантигенов и вызывают образование антител при проникновении в кровоток матери. Появление в крови матери антигенов НСБ обусловлено нарушением проницаемости гема-тоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Таким образом в настоящее время предложена двухэтапная модель развития гестоза. В основе I этапа лежит снижение плацентарной перфузии всвязи с недостаточным ремоделированием спиральных артерий. На II этапе присоединяется реакция материнского организма, характеризующаяся мультисистемным воспалительным ответом и нарушением функционирования эндотелия. Именно взаимосвязь между двумя этапами развития гестоза является областью интенсивных научных исследований.

## ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

Общий анализ крови (тромбоциты, гематокрит) с целью оценки реалогических свойств крови.

Биохимический анализ крови (общий белок– для оценки активности белкового обмена; глюкоза с целью диагностики нарушения углеводного обмена; АЛТ, АСТ, билирубин для диагностики функциональной активности печени; креатинин, мочевина – для оценки детоксикационной способности почек; ПТИ, фибриноген - с целью определения активности свертывающей системы крови).

Определение группы крови и резус-фактора.

ОАМ - общеклинический метод исследования, направленный на диагностику сопутствующих заболеваний мочевыделительной системы.

Анализ мочи по Зимницкому (для уточнения функциональной способности почек).

Анализ мочи по Нечипоренко

Анализ мочи на суточную потерю белка

Анализ крови на ВИЧ, RW, гепатиты В, С.

УЗИ почек для исключения патологии со стороны мочевыделительной системы

КТГ плода позволяет оценить состояние плода.

Бактериологическое исследование из цервикального канала, микроскопия мазков по Грамму.

ЭКГ для оценки работы сердца.

Для исключения TORCH-инфекции – обследование ИФА и ПЦР на титр антител к краснухе, токсоплазмозу, листериозу и генитальным инфекциям.

Контроль АД для оценки состояния сердечно-сосудистой системы.

Ежедневное взвешивание, контроль за диурезом (контроль за введенной и выделенной жидкостью), окружностью голеностопного сустава.

Консультация офтальмолога

## ПЛАН ВЕДЕНИЯ РОДОВ

Роды вести через естественные родовые пути с применением спазмолитических и анальгетических препаратов.

Проведение мероприятий с целью профилактики слабости родовой деятельности, внутриутробной гипоксии плода, кровотечений.

при осложнении акушерского статуса (слабость родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода) не поддающихся медикаментозной коррекции роды закончить путем операции кесарева сечения в экстренном порядке.

## ДАННЫЕ ПРОВЕДЕННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Общий анализ крови (4.10.08)

Гемоглобин – 128 г/л (норма 118 – 166 г/л)

Эритроциты – 4,0∙ 1012 /л (норма 4 – 5 ∙ 1012 /л)

Цветовой показатель – 0,9 (норма 0,8 – 1,1)

Лейкоциты – 8,1∙109/л (норма 5 – 8 ∙109/л)

Палочкоядерные нейтрофилы – 5% (норма – 1 - 6%)

Сегментоядерные нейтрофилы – 59% (норма – 45 – 70%)

Эозинофилы – 2 (норма – 0 – 5%)

Лимфоциты – 36% (норма – 18 – 40%)

Моноциты – 3% (норма – 2 – 9%)

СОЭ – 22 мм/ч

Время свертывания – 3 мин 20 сек.

Тромбоциты 236,4∙109/л.

Заключение: общий анализ крови в норме.

2. Биохимический анализ крови (6.10.08):

Общий белок – 72 г/л (норма 65 – 85 г/л)

Мочевина – 3,8 ммоль/л (норма – 2,5 – 8,3 ммоль/л)

Креатинин – 97 ммоль/л

Билирубин – 13 ммоль/л (норма 3,5 – 19,0 ммоль/л)

Фибриноген – 8,5 г/л (норма 3,0 - 4,0 г/л)

ПТИ – 95% (норма – 69 – 105%)

Заключение: гиперфибриногенемия.

3. Определение группы крови и резус-фактора (4.10.08).

Группа крови А (II), резус-фактор положительный.

3. Общий анализ мочи (4.10.08)

Цвет – соломенно-жёлтый

Прозрачность – прозрачная

Реакция – кислая

Удельный вес – 1,016 г/л

Белок – не обнаруживается

Ураты – не обнаруживаются

Лейкоциты – 0-2 в поле зрения

Эпителий плоский - 1 в поле зрения

Заключение: общий анализ мочи в норме.

Анализ мочи по Нечипоренко (10.10.08)

Лейкоциты – 1700

Эритроциты – 0

Заключение: отклонений от нормы нет.

5. Анализ мочи на суточную потерю белка (7.10.08)

Суточная потеря белка составляет 0,074

6. Бактериоскопия мазка из влагалища (6.10.08)

«U» Lе 7-10, эпителий 3-5, флора палочки; гонококки, трихомонус – не обнаружены. Вторая степень чистоты влагалища.

7. КТГ плода (4.10.08)

Потеря сигнала 3,8%.

Шевеления плода в час: 20

Частота базального ритма (уд. /мин): 140 (2 балла)

Сокращения:

Акцелерации более 10 уд/мин &15 сек: 7 (2 балла)

Акцелерации более 15 уд/мин &15 сек: 3

Децелерации более 20 потерянных ударов: 0 (2 балла)

Высокие эпизоды (мин): 14 (20,7 уд/мин) (2 балла)

На 36 нед у 56,9% плодов вариабельность ниже.

Низкие эпизоды (мин): 0

SHORT TERM вариабельность (уд/мин): 9,8 (3,36 уд/мин)

Заключение: нормальное состояние плода.

## КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Основной: Беременность 37 недель. Вызванные беременностью отеки с протеинурией (МКБ 10 О12.2)

Сопутствующие заболевания: Миопия I степени.

Диагноз «беременность» поставлен на основании анамнестических данных – задержка месячных, положительный результат теста на беременность (использован самостоятельно), данных осмотра – при влагалищном исследовании матка увеличена до 36-37 недель беременности, мягкая, безболезненная (4.10.08) – вероятные признаки беременности, данных УЗИ (14.04.08) – в матке плодное яйцо, эмбрион с признаками жизнедеятельности (достоверный признак).

Срок беременности 37 недель ставится на основании расчетов:

по первому дню последних месячных (18.01.08) на 6.10.08 – 37 недель 3 дня.

по дню первого обращения в женскую консультацию (20.03.08) на 6.10.08 - 37 недель.

по данным УЗИ (14.04.08 –12-13 нед) на 6.10.08 – 37 недель.

Диагноз « вызванные беременностью отеки с протеинурией» (нефропатия I степени) поставлен на основании жалоб больной на отеки голеностопных суставов, не проходящие после восьмичасового отдыха, изменений показателей в общем анализе мочи от 2.10.08 (протеинурия 0,237), а также на основании выявления ангиопатии сетчатки окулистом 10.04.08.

Диагноз «Миопия I степени» установлен 10.04.08 на консультации офтальмолога на основании снижения остроты зрения.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

У больной ведущими симптомами заболевания являются протеинурия и отеки.

Отек - скопление избыточного количества жидкости в тканях.

Классификация от причины и механизма:

-Сердечный (застойный) - избыточное накопление жидкости и натрия;

- Почечный (при нефропатиях) - от пастозности до анасарки, периодические и постоянные, периферические и полосные, небольшие в местах размещения рыхлой ПЖК (лицо, гребень большеберцовой кости), распространяются (порядок): стопы, голени, бедра, ягодицы, живот, грудная клетка, верхние конечности, анасарка. В отличие от сердечных не подчиняются закону гидростатического давления. При нефротическом синдроме отеки наибольшие. Полостные отеки: асцит, гидроторакс, гидроперикард.

- Печеночные: гипопротеинемия, затруднение печеночного кровообращения - асцит.

- Кахектические (голодные).

Воспалительный и токсический (при укусах насекомых + отравляющие ве-ва).

- Нейрогенный отек - отек конечности при гемоплегии и сирингомиелии, отек лица при невралгии тройничного нерва (ангиотрофоневроз) -Аллергический (отек Квинке, БА).

- Лимфатический - нарушение оттока лимфы - элефантиаз.

- Вызванные беременностью отеки.

Учитывая типичную локализацию (голеностопные суставы), характерные особенности отеков (не исчезают после восьмичасового отдыха) больной поставлен диагноз: Вызванные беременностью отеки.

Протеинурия у беременных может быть следствием ряда заболеваний, например, водянки беременных, хронического пиелонефрита, гломерулонефрита, системной красной волчанки и др.

Водянка беременных характеризуется развитием отеков в последние 3-4 мес. беременности. Вначале возникает пастозность, а затем отечность стоп и голеней. В дальнейшем отеки распространяются на бедра, переднюю стенку живота, на туловище и лицо. Масса тела беременной быстро нарастает (во II половине беременности увеличение за неделю не должно превышать 260-300 г), за неделю увеличиваясь на 500 г и больше. Избыточная прибавка массы тела без видимых отеков свидетельствует о наличии скрытых отеков; АД нормальное, белок в моче отсутствует, изменений в сердце, почках, печени и других органах не наблюдается.

Для хронического пиелонефрита характерны признаки:

Субфебрильная температура

Озноб и проливные поты

Боль и напряжение мышц в поясничной области

Дизурия

Полиурия, никтурия.

Бактериурия

Цилиндрурия

Для гломерулонефрита характерно наличие следующих синдромов:

мочевого (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия),

артериальной гипертензии,

изменений со стороны крови (гипопротеинемия, гиперхолестеринемия, гипоальбуминемия)

отечного.

Из выше перечисленных синдромов у больной наблюдалась лишь отечность голеней и протеинурия.

Для СКВ (3 ст. активности) характерно:

Страдают молодые женщины;

Жалобы на артралгии, повышение температуры тела, аллопецию, полинейропатию

Объективно: лысина, повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов, гепатолиенальный синдром, шум трения перикарда.

В лабораторно-инструментальных исследованиях: значительная протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия, гиподиспротеинемия, гиперлтптдемия, антинуклеарные Ат, ЛЕ - клетки

На основании отсутствия у больной вышеперечисленных признаков хронического пиелонефрита, гломерулонефрита и системной красной волчанки данные диагнозы поставлены беременной быть не могут.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечебно-охранительный режим: режим палатный, bed rest, реланиум по 0,01 г 3 раза в сутки.

Ликвидация сосудистого спазма: 10 мг 25% магния сульфата в 200 мл 5% раствора глюкозы В/В 1 раз в день

С целью улучшения реалогических свойств крови: трентал по 0,1г 2 раза в сутки.

С целью устранения отеков и нормализации водно-солевого обмена: Почечный чай по 1/3 стакана 3 раза в день N7

Антиоксидантная терапия с целью нормализации структурно-функциональных свойств клеточных мембран и клеточного метаболизма: витамин Е до 600 мг/сут.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Подтетенев А.Д., Братчиова Т.В. Тактика ведения родов при гестозе: Монография. – М.: Изд-во РУДН, 2004.
2. Справочник по акушерству и гинекологии/ Вихляева Е.М., Кулаков В.И., Серов В.Н. и др.; Под ред.Г.М. Савельевой. – М.: Медицина, 1992.
3. Р.И. Шалина. Гестоз. Современное состояние вопроса // Акушерство и гинекология –2007. - №5. – С.27-32.
4. В.А. Кахраманова, А.М. Торчинов, В.П. Кузнецов. Морфрфункциональное состояние печени при гестозе // Акушерство и гинекология –2007. - №1. –С.3-5.
5. И.С. Сидорова, Е.И. Боровкова, И.В. Мартынова, А.Н. Солоницын, О.В. Рыкунова, Т.В. Шемонаева. Роль окислительного стресса в патогенезе гестоза // Акушерство и гинекология –2007. - № 3. - С.3-5.