ТЕМА: ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ.

Под термином токсикозы беременности понимается все патологические состояние, которые возникают только во время беременности приводят к осложнениям беременности и со стороны матери и со стороны плода, чаще всего прекращаются после беременности (лишь иногда переходят в экстрагенитальную патологию).

Различают ранние и поздние токсикозы беременных. Раньше считалось что плодное яйцо является источником экзотоксином отсюда название токсикоз, но никто еще не нашел токсинов.

Про старые теории развития токсикоза см. Учебник.

Современные теории развития токсикоза: ранний и поздний токсикоз рассматриваются как срыв адаптации женского организма - невозможность женского организма ответить адекватно на развивающуюся беременность. Чаще всего токсикозы первой и второй половины беременности будут у женщин с отягощенным анамнезом, хотя ярких проявлений соматической патологии может и не быть, а беременность будет является тем провоцирующим фактором который приводит к срыву адаптации и проявит себя осложнениями во время беременности.

РАННИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ.

Встречаются у 60-50% всех беременных женщин, но требуют коррекции только у 10%.

Ранние токсикозы беременных проявляются диспептическими нарушениями в виде рвоты, слюнотечения; редковстречающиеся формы - дерматоз беременных, бронхиальная астма беременны, гепатоз беременных (вплоть до жирового гепатоза беременных).

Наиболее часто встречающаяся форма гипертонической болезни: рвота , и в зависимости от частоты рвоты, степени ухудшения состояния и лабораторных показателей различают:

1. легкая степень
2. умеренная степень
3. тяжелая рвота (см. Учебник)

ПАТОГЕНЕЗ. Рвота беременных приводит к дегидратации, изменении состояния обмена веществ, электролитного баланса, что сказывается на состоянии беременной и плода. Определенную роль в развитии рвота играет дисбаланс гормонального фона: при этом может быть недостаточность эстрогенов, пики хорионического гонадотропина совпадают с рвотой , имеет место снижение секреции кортикостероидов и повышение активности парасимпатической нервной системы. Придается огромное значение иммунологическому конфликту между матерью и плодом. И наиболее часто рвота беременных будет встречаться у женщины с заболеваниями ЖКТ.

Рвота приводит к дегидратации и потере электролитов. Обезвоживание приводит к снижению функции почек: снижается скорость клубочковой фильтрации, уменьшается суточный диурез. В плазме крови увеличивается концентрация калия и натрия так как уменьшается объем внеклеточной жидкости. В результате голодания развивается гипопротеинемия. Основным источником питания становятся жиры, расходующийся в организме гликоген усиливает распад жиров, что ведет к накоплению кетоновых тел, повышается скорость липолиза, свободные жирные кислоты образуются больше чем достаточно (может быть утилизировано периферическими тканями). Свободные жирные кислоты превращаются в печени в кетоновые тела, и может развиться тяжелая гиперлипемия вплоть до жировой инфильтрации печени. Кетацидоз сам по себе является причиной рвоты, что усугубляет существующую рвоту, а соответственно ухудшает дегидратацию и нарушение электролитного баланса. Истощение резервов жидкости: внутриклеточной и внеклеточной - в результате развивается гипоксия тканей и органов, может повышаться концентрация мочевины, увеличивается гематокрит (из-за дегидратации) в несоответствии с количеством эритроцитов и гемоглобина. Высокие цифры гематокрит и гемоглобина свидетельствуют о тяжелых степенях раннего токсикоза беременных. В результате этих процессов развивается метаболический ацидоз в сочетании с гипокалиемией. Для того чтобы определить степень тяжести рвоты беременных необходимо проводить исследования:

1. клинический анализ крови: повышение гематокрита, гемоглобина, эритроцитов, увеличение СОЭ.
2. Биохимический анализ крови: содержание общего белка и белок по фракциям, фибриноген, показатели тромбоцитов, ферменты печени.
3. Анализ мочи: увеличение удельного веса, величина суточного диуреза, мочевина, креатинин для того чтобы выявить степень вовлечения в процесс почек.
4. При всех этих механизмах патогенеза развитие раннего токсикоза беременных нарушает ЭКГ, которая также показывает степень нарушения электролитного баланса, ЭЭГ.
5. Строгий подсчет частоты рвоты в сутки с сопоставлением с суточным диурезом.
6. Оценка общего состояния: жалобы, пульс, сухость кожи и т.д.

Лечение легкой степени рвоты можно не проводить. Лечения требует тяжелая форма и умеренная рвота у женщин с риском развития перехода в тяжелую степень.

ЛЕЧЕНИЕ.

1. Регуляция деятельности ЦНС: дроперидол - нейролептик с выраженным противорвотным действием (внутривенно, внутримышечно 1 мл 0.25% раствора Droperidol). При внутривенном введении эффект очень быстрый, при внутримышечном введении эффект наступает через 3-4 часа. Аминазин сейчас используют реже, так как он оказывается отрицательное действие на печень. Настои трав, таблетированные препараты реланиума (40-50 мг, или Relanium 0.5% 2 мл), нозепам (10 мг).
2. Борьба с дегидратацией. При тяжелой рвоте инфузионная терапия не менее 1.5-3 л с сопоставлением с диурезом: солевые растворы (кристаллоиды), белки и препараты плазмы , 10-20% глюкоза, витамины группы В и С. При тяжелой рвоте преднизолон (гидрокортизон), эстрогены.
3. Антигистаминные препараты: димедрол (Sol. Dimedroli 1% 1ml), пипольфен (0.025 таблетки), супрастин ( 2% 1 мл, в таблетках по 0.025), дипразин (2.5% 1 мл в ампулах).
4. При наличии метаболического ацидоза - гидрокарбонат натрия 200 мл. Могут быть использованы - ацесоль, ортосоль, хлосоль, калия, натрия аспаргинат. Очень редко используют препараты брома. Реже используют полиглюкин, реополиглюкин -гиперонкотические препараты при высоких цифрах гематокрита не рекомендуются.

Тяжелая рвота требует неотложной помощи. Показанием для прерывания беременности будут являться:

1. тяжелое общее состояние
2. неэффективность лечения в ближайшие 6-12 часов
3. развитие острой желтой дистрофии печени
4. развитие ОПН

Так как ранние токсикозы беременности чаще всего развиваются в 6-12 недель беременности, то способ прерывания беременности - искусственный аборт.

ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННОСТИ.

Термин поздний токсикоз беременности не верен, не современен. В настоящее время его называют ОРН -гестозом (ОПГ-гестоз): сокращение от О (oedema), P (proteinuria), H (hypertension). ОПГ (отеки, протеинурия, гипертензия) - эти симптомы появляются раньше чем во второй половине беременности. Автором этой триады симптомов является немецкий акушер Цантгемейстер.

Лабораторными исследованиями подтверждено, что ОРН симптомы появляются в 1 и в начале 2 половины.

Было установлено уменьшение объема циркулирующей плазмы уже во второй половине беременности. Повышение АД предшествует повышению гематокрита. Тромбоцитопения как симптом очень тяжелого гестоза появляется до симптомов ОРН. При доплерографии можно выявить нарушение кровотока в маточно-плацентарном круге кровообращения. Нарушение реологических свойств крови (повышение вязкости) может быть выявлено с 20 недель , а клиника может появиться после 32-36 недель. Применение доплерометрии может выявить нарушение кровобращения с 16 недели беременности: синдром задержки развития плода как симптом ОРН - гестоза. Можно предсказать гипотонию в 64%.

Снижение синтеза простациклина наблюдается с 20 недели беременности у женщин у которых разовьется гестоз. Женщины с угрозой развития токсикоза имеют более высокое среднее давление.

Среднее АД равно сист. АД + 2дистол.АД/ 3.

Наиболее низкие цифры эстриола в моче дают информацию о риске развития ОРН-гестоза.

ГРУППЫ РИСКА ПО РАЗВИТИЮ ОРН-ГЕСТОЗА:

1. Женщины с заболеваниями почек.
2. Женщины с заболеваниями сердечно-сосудистой системы - гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония, пороки сердца.
3. Женщины с эндокринопатиями и прежде всего ожирением и сахарным диабетом.

ПРЕТОКСИКОЗ.

Характеризуется состоянием беременной женщины предшествующим гестозу, хотя не обязательно претоксикоз развертывается в токсикоз.

ДИАГНОСТИКА ПРЕТОКСИКОЗА.

1. Группа риска по развитию гестоза: тщательное диспансерное наблюдение, чем для женщин не имеющих соматической патологии.
2. Выявление:
3. патологическая прибавка веса после 20 недели беременности при отсутствии видимых отеков.
4. Повышение диастолического давления более 90 мм.рт.ст
5. снижение пульсового давления до 30 и меньше.
6. Асимметрия АД на двух руках (измерять всегда надо на двух руках). Асимметрия более 10 мм.рт.ст .
7. функциональные пробы измерения АД: проба с поворотом - повернуть женщину на левый бок, на правый и если после этого изменение АД более чем на 20 мм.рт.ст то значит эта женщина войдет в группу риска.
8. Снижение суточного диуреза до 900 мл/сутки и менее. При этом определяется уменьшение удельного веса мочи.
9. Небольшая протеинурия.
10. Более высокие цифры среднего АД. Норма среднего АД 90-100 мм.рт.ст, если более 105 то это патология.
11. Лабораторные показатели (гемоглобин, гематокрит и т.д. см выше).

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Диета с ограничением солей натрия и с умеренным ограничением жидкости (1000 - 1200 мл в сутки). В настоящее время разгрузочные дни не назначаются.
2. Режим. Должна быть обязательно отрегулирована двигательная активность и хороший сон. Обязателен прием седативных средств.
3. Психопрофилактическая подготовка. Беременность и роды всегда являются стрессом поэтому показаны беседы с беременной женщиной, физические упражнения, плавание, рефлексотерапия).
4. Прием антиаггрегантом для улучшения маточно-плацентарного кровообращения (трентал таблетки по 0.1, курантил таблетки по 0.025, компламин).
5. Кислородотерапия с эклетроаналгезией для регуляции корковой нейродинамики, сосудистого тонуса.
6. Витамины для улучшения метаболизма в тканях: гиндевит, витамин Е, метионин, глутаминовая кислота, витамин С, рибофлавин, никотиновая кислота.
7. Для снижения проницаемости сосудистой стенки - аскорутин, галаскорбин, глюконат кальция.
8. При патологической прибавке веса: мочегонные чаи, оротат калия, спазмолитики (дибазол, папаверин), антигистаминные средства.
9. Препараты аспирина 60 мг/сутки начиная с 13 недели беременности у женщин из группы риска по развитию гестоза. Применение в таких доза основано на том что аспирин способствует выделению простациклин (естественного вазодилататора и антиаггреганта). Превалирование простациклина над тромбоксанами есть профилактика спазма сосудов.
10. Препараты кальция. У женщин с артериальной гипертензией имеет место повышение содержания кальция в клетках, что ведет к вазоконстрикции, а в плазме концентрация кальция уменьшается. Поэтому прием 2 г соли кальция в сутки начиная с 20 недель беременности широко применяется в США. Можно применять рыбий жир который содержит большое количество витаминов и кальция.

ОРН-ГЕСТОЗ.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕСТОЗА.

Частота гестоза остается высокой - 8-12% от всех беременных. Гестоз рассматривается в настоящее время как синдром дезадаптации и развивается прежде всего у женщин имеющих соматическую патологию: явную или проявляющуюся на фоне беременности.

Гестозы чаще всего развиваются у первобеременных женщин непрошедших программу беременности, поэтому самые тяжелые осложнения связанные с гестозом (летальность в том числе) развиваются в большей мере у них. У повторнородящих гестозы также развиваются но они уж носят характер не чистых гестозов, а сочетанных поскольку перенесенный первый гестоз оставляет свою реакцию в организме и может уже дальше проявляться гипертонической болезнью, хроническим пиелонефритом.

Особенности современного течения: длительное течение, на фоне стертой картины, у 15% отсутствие эффекта от лечения, волнообразное течение.

Этиологическим фактором является плодное яйцо. Вылечить гестоз нельзя без прерывания беременности - или кесарева сечения, или родов через естественные родовые пути, родовозбуждения.

***Основные моменты патогенеза гестоза:***

1. генерализованный спазм сосудов. К этому спазму приводят:
2. нарушение гипоталамических центров регуляции сосудистого тонуса что чаще всего имеет место у женщин с неустойчивой нервной системой, вегето-сосудистой дистонией, страдающих гипертонической болезнью.
3. Гиповолемия развивается в результате
4. высокой проницаемости сосудистой стенки, которая в принципе является нормой беременности - она нужна для лучшего обменного процесса между матерью и плодом. Но когда проницаемость становится патологией , то жидкость устремляется в ткани из сосудистого русла.
5. Повышенная гидрофильность тканей беременной.
6. Нарушение водно-солевого обмена в сторону повышения натрия в тканях в результате нарушения натриево-калиевого насоса.
7. Гипопротеинемия.

Таким образом развивающуюся гипертензию во время гестоза надо рассматривать как компенсаторную реакцию , и она является клинической манифестацией гестоза (морфологические изменения уже давно идут). Гиповолемия развивается постепенно и поэтому когда мы уже имеем гипертензию это уже яркая демонстрация гестоза.

Генерализованный спазм приводит к гипоксии, и гипоксическим состояниям которые касаются всех органов и тканей: гипоксия почек, мозга, печени, плода. Нарушаются все виды обмена - белок в организме всегда расходуется на рост плода, а в условиях гипоксии гипопротеинемия усугубляется и поэтому ребенок развивающийся в условиях гипоксии и гипопротеинемии будет гипотрофичным (гипотрофия плода считается признаком тяжелого гестоза).

***Отеки:***

Развитию отеков способствует:

1. гипопротеинемия
2. высокая гидрофильность тканей
3. нарушение водно-солевого обмена
4. высокая проницаемость.

***Протеинурия (гиалиновые цилиндры) возникают за счет:***

1. высокой проницаемости клубочков
2. снижения концентрационной способности почек
3. гипоксии почек

Для беременности вообще свойственно повышение секреции АДГ, оксикортикостероидов и альдостерона. При гестозах еще более выражено выделение АДГ и альдостерона и это усугубляет развитие отеков.

Гипоксия почек, спазм почечных сосудов приводит к дополнительному выбросу ренина и повышени соответственно АД. Гиповолемия способствует нарушению реологических свойств крови в сосудах происходит феномен sludge эритроцитов, нарушается капиллярный кровоток (страдает микроциркуляция). В тканях может появляться мелкоточечные и обширные кровоизлияния. При этом стандартные пробы на свертываемость могут не показать отклонений, но более углубленное исследование коагулограммы и прежде всего продуктов деградации фибриногена будет являться очень важным скрининговым тестом для определения тяжести гестоза. Тромбоцитопения (может появляться уже с 20 недели ) является очень важным прогностическим тестом в отношении течения гестоза. Таким образом вся развивающаяся патогенетическая цепочка может приводить к клиническим проявлениям: печеночная недостаточность, ОПН, клиника миокардиодистрофии, нарушение маточно-плацентарного кровообращения.

ОСЛОЖНЕНИЯ (САМЫЕ ТЯЖЕЛЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ):

1. эклампсия
2. кровоизлияние в мозг
3. преждевременная отслойка нормальной расположенной плаценты
4. ОПН и печеночная недостаточность
5. отек мозга
6. гипотрофия плода
7. отслойка сетчатки

Обследование которое должно пройти каждая женщина для уточнения тяжести гестоза:

1. Клинический анализ крови: обратить внимание на гемоглобин, гематокрит, СОЭ, количество эритроцитов, тромбоцитов.
2. Определение функции почек: суточный диурез, при тяжелой преэклампсии - определение почасового диуреза, проба Зимницкого, Нечипоренко. Обратить внимание на удельный вес, количество белка, наличие гиалиновых цилиндром.
3. Проверка функции печени на основе биохимического анализа крови: коагулограмма, количество белка, печеночный ферменты.
4. Определение состояния сердечно-сосудистой системы - цифры АД, пульс, ЭКГ (признаки миокардиопатии).
5. Осмотр глазного дна (установить степень ангиопатии сетчатки).
6. ЭЭГ.
7. Доплерография, УЗИ (определение толщины плаценты, степени зрелости (при гестозе превышен срок гестации) мелкоточечные кровоизлияния в плаценту, определение степени гипотрофии плода.

Диагноз ставят на основе лабораторных данных, клинических проявлений, а также по этим критериям судят о тяжести гестоза.