**ОРН - гестоз**

(hypertension, proteinuria, oedema)

Гестоз – синдром полиорганной функциональной недостаточности, возникающий или обостряющийся в связи с беременностью. В основе лежит нарушение механизмов адаптации организма женщины к беременности.

**Классификация:**

- чистый и сочетанный (на фоне экстрагенитальных заболеваний).

- моносимптомные (отеки, гипертония беременных) и полисимптомные (нефропатия беременных, преэклампсия, эклампсия)

К претоксикозу относятся:

* синдром лабильности АД;
* асимметрия АД;
* снижение осмотической плотности мочи, суточного диуреза до 900 мл и менее, протеинурия;
* периодические патологические прибавки массы тела после 20 недель беременности.

**Группы риска:**

1. Женщины с хроническими стрессами, утомлением, что свидетельствует об инертности ЦНС и слабой адаптационной способности.
2. Общий генитальный инфантилизм, а также возраст до 17 лет.
3. Беременность на фоне заболеваний почек, вегето-сосудистой дистонии, ожирения, артериальной гипертензии.
4. Женщины, перенесшие гестоз в течении предыдущих беременностей.
5. Наследственная предрасположенность.
6. Хронические интоксикации и инфекции.
7. Социальные и экологические факторы (хроническая гипоксия, плохое питание).

**Теории возникновения:**

1. иммуногенетическая
2. нейроциркуляторная
3. эндокриннообменная

Патогенез:

**Дезадаптация, срыв механизмов регуляции**

↓

Генерализованный ангиоспазм, гиповолемия

*Основные патогенетические механизмы возникающих нарушений.*

Ангиоспазм → ишемия органов:

* почек → ишемия коркового слоя → почечная недостаточность, задержка Na и воды в организме, протеинурия, кроме того активация ренин-ангиотензиновой системы → повышение уровня альдостерона и ангиотензина 2 → сужение сосудов, задержка Na;
* печени → снижение дезинтоксикационной и белковосинтетической функции → гипоонкия, выход воды в интерстиций, гиповолемия;
* миокарда → ишемическая кардиомиопатия, усугубляющая расстройства кровообращения;
* головного мозга → гипоксия, отек → повышение судорожной готовности;
* матки, нарушение маточно-плацентарного кровобращения → нарушение плацентарного барьера → поступление плацентарных антигенов → образование иммунных комплексов → фибриноидные изменения сосудов (эндотелиоз), усугубляющие ишемию, кроме того возможна преждевременная отслойка плаценты.

Паралитическое расширение капилляров, гемоконцетрация ведут к развитию сладжа; травма эндотелия и форменных элементов в результате спазма приводит к выходу тромбопластина, тромбозу и развитию ДВС синдрома.

Циркуляторные расстройства, кислородное голодание ведут к метаболическому ацидозу.

Гиповолемия → афферентные сигналы в ЦНС → выброс АДГ + через гипофиз включаются надпочечники (повышение альдостерона); суммарно все это ведет к задержке Nа и воды в организме и усугублению отеков и гипертензии.

Теория иммунной ареактивности

Причина гестоза - ареактивность матери из-за ослабленного распознавания идентичных аллоантигенов плода при НLA-совмесимости матери и плода, что наиболее вероятно при родственных браках.

Вследствие недостаточности иммунного ответа не образуются блокирующие антитела плоду, и трофобласт подвергается воздействию цитотоксических лимфоцитов и антител; в результате повышается проницаемость маточно-плацентарного барьера, и к матери могут поступать клеточные и субклеточные вещества плода. Одновременно повышается транспорт материнских лимфоцитов к плоду. Из-за антигенного сходства базальной мембраны плаценты и органов матери - АТ к плаценте действуют на органы матери перекрестно (как аутоантитела на базальные мембраны почек, печени). В крови циркулируют иммунные комплексы, оседают на различных органах, нарушая микроциркуляцию. Развивается нефропатия, артериальная гипертензия.

Согласно другой теории возникновение гестоза наоборот объясняется **гиперреакцией организма матери** на антигены плода, что сопровождается появлением иммунных комплексов, поражением почек, сосудов, плаценти с выделением тромбопластина и активацией тромбоза и ДВС.

Клинические проявления

1. Клинические проявления зависят от формы и тяжести гестоза. При этом в различных комбинациях могут встречаться следующие нарушения:
2. Отеки (накопление жидкости в тканях после 12 часового отдыха в постели или увеличение массы тела на 500-700 г и более за неделю).
3. Протеинурия (возникает самостоятельно или в сочетании с АГ, отеками без предшествующего поражения почек).
4. Артериальная гипертония (возникает во время беременности или в первые 24 часа после родов у женщин с нормальным АД).
5. Преэклампсия (к картине нефропатии присоединяются признаки, связанные с расстройством мозгового кровообращения, повышением внутричерепного давления и отеком мозга: головная боль, центральная рвота, расстройства зрения (могут быть связаны с отеком, кровоизлиянием, отслойкой сетчатки), боли в животе, заторможенность или возбужденное состояние. Нарастает недостаточность функции печени, почек, кислородное голодание тканей и ацидоз.
6. Эклампсия – это синдром полиорганной недостаточности, на фоне которого развиваются судорожные припадки у беременных, рожениц с гестозом.

* Короткая продрома (заторможенность, судорожные подергивания отдельных групп мышц, судорожное сжатие пальцев рук).
* Период тонических судорог, остановка дыхания, АД превышает 250 мм рт. ст., кровоизлияния, отслойка плаценты. Длительность 30-40 секунд.
* Период клонических судорог (возможно падение, прикусывание языка), дыхание отсутствует, цианоз. Длительность 30-40 секунд.
* Медленное восстановление дыхания (шумный вдох, отхождение пены). Восстановление сознания, ретроградная амнезия.

*Осложнения:* дыхательная, печеночно-почечная недостаточность, кровоизлияния в мозг, отслойка сетчатки, отек мозга, отек легких, отслойка плаценты, кровотечение, кома.

*Последствия:* развитие энцефалопатии, потеря памяти, профессиональных навыков (после тяжелых приступов вследствие кровоизлияний). Почечная недостаточность в течение 3 лет после родов. Высокий процент перинатальной патологии. Дети (девочки) имеют высокий риск развития эклампсии.

**Диагностика**

Диагноз гестоза ставится на основании характерной клинической картины, с учетом предрасполагаюших факторов (см. выше). На начальных этапах важную роль имеют простейшие инструментальные методы: взвешивание, измерение АД. Анализ мочи позволяет выявить протеинурию и оценить тяжесть нефропатии. Для оценки степени полиорганной недостаточности необходимо произвести биохимический анализ крови, оценить состояние системы гемостаза (коагулограмма). Ультразвуковые методы позволяют объективно оценить органное кровообращение, особенно маточно-плацентарное (допплерография), а также состояние плода. Последствия артериальной гипертензии выявляются при ЭКГ и офтальмоскопии (изменения сосудов сетчатки).

**Принципы лечения.**

1. Диета с ограничением жидкости (800-1000 мл/сут.) и соли, обогащенная белками и витаминами.
2. Создание лечебно-охранительного режима (включая нейролептическую терапию).
3. Инфузионная терапия (улучшение микроциркуляции, борьба с гиповолемией). Объем вливаний 1400 мл (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, антиагреганты, эуфиллин, препараты плазмы, альбумин).
4. Гипотензивная терапия (дибазол, папаверин, магнезия, нитраты, ганглиоблокаторы для управляемой гипотензии, антагонисты Са, апрессин).
5. Профилактика плацентарной недостаточности (витамины Е, В6, В12, С, метионин, оротат калия).
6. Лечение основной патологии при сочетанной форме гестоза.

**РАННИЕ ГЕСТОЗЫ. ФОРМЫ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ.**

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ.**

**Гестозы** – заболевания, возникающие во время беременности и в связи с беременностью и исчезающие, как правило, после ее прекращения или в раннем послеродовом периоде.

Этиология до конца не выяснена, но можно предположить в общем, что причиной гестозов является плодное яйцо и в особенности плацента. Это подтверждается следующими аргументами:

* Прерывание беременности устраняет токсикоз.
* При сохранении части последа гестоз (в частности эклампсия) сохраняется, но исчезает после полного удаления.
* Возникновение токсикоза при пузырном заносе, когда плод гибнет и происходит перерождение ворсин хориона.

Ранние токсикозы возникают до 20 недели. Различают следующие ранние токсикозы и редкие формы гестозов:

1. Неукротимая рвота беременных.
2. Птиализм.
3. Желтуха беременных.
4. Дерматозы беременных (зуд, реже экзема, крапивница, эритема, герпес).
5. Острая жировая дистрофия печени.
6. Тетания беременных.
7. Остеомаляция беременных.
8. Хорея беременных.
9. Артропатия беременных.

Не является ранним гестозом еще одна особая форма.

1. HEELP – синдром; связан с тяжелыми формами ОРН-гестоза. Включает тромбоцитопению, ДВС, гиперферментемия печени.

***Неукротимая рвота беременных.***

Особенности:

* Возникает чаще у первородящих (50-60% беременных).
* Проявляется тошнотой и рвотой, падением массы тела, обезвоживанием,

гипохлоремическим алкалозом, расстройствами электролитного гомеостаза.

* Сопровождается мнительность, тревогой, раздражительностью.
* В 8-10% случаев нуждается в лечении.

Факторы патогенеза:

* Психогенные расстройства, повышенная возбудимость и реактивность.
* Изменения гормонального фона с возрастанием хорионических гонадотропинов.
* Неспособность печени в адекватной мере инактивировать эстрогены и прогестерон, вырабатываемые плацентой.
* Чрезмерная активация возбудительных процессов в стволовых образованиях мозга (рвотном и слюноотделительном центрах) с возникновением вегето-сосудистой дистонии с преобладанием ваготонических симптомов.

***Птиализм (слюнотечение)***

Особенности:

* Часто сопровождает рвоту.
* Потери слюны достигают 1 литра в сутки.
* Характерно обезвоживание, гипопротеинемия.
* Сопровождается угнетенным психическим состоянием.

Факторы патогенеза те же, что и при рвоте беременных.

***Желтуха беременных.***

Особенности:

* Чаще возникает во втором триместре.
* Имеет прогрессирующий характер, возобновляется при повторной беременности, являясь показанием к прерыванию.
* Характерны: желтуха, гиперхолестеринемия, зуд, иногда рвота, повышение уровня ЩФ без изменения трансаминаз.
* Может быть причиной невынашивания беременности, кровотечений, аномалий развития плода.

Факторы патогенеза.

* В основе заболевания лежит внутрипеченочный холестаз, т.е. желтуха носит обтурационный характер.
* Считается, что желтухе способствует функциональная недостаточность печени из-за перенесенного ранее вирусного гепатита и т.п.

***Дерматозы беременных.***

Особенности:

* Характеризуются локальным или тотальным мучительным зудом. Реже развивается экзема, крапивница, эритема, герпетические высыпания.
* Бессоница, раздражительность.
* Расчесы на коже способствуют присоединению инфекции.

Факторы патогенеза:

* Сенсибилизация, аллергия.
* Обострение латентных вирусных инфекций.
* Холестаз.

***Острая дистрофия печени (острый жировой гепатоз).***

Особенности:

* Развивается ДВС, геморрагический синдром.
* Сопровождается олигурией, отеками, рвотой, судорогами.

Факторы патогенеза:

* Патогенез неясен. Может быть исходом других форм гестозов.
* Существует связь с жировой дистрофией почек.
* Характерно постепенное снижение функции печени и почек.

***Тетания беременных.***

Особенности: судороги мышц, преимущественно конечностей.

Факторы патогенеза.

В основе тетании беременных лежит гипокальциемия, которая является следствием следующих механизмов:

* Усиленное поглощение Са плодом.
* Вторичный гипопаратиреоз.
* Уменьшение всасывания Са в кишечнике и резорбции в почках (дефицит витамина Д, в т.ч. при холестазе).
* Выделительный алкалоз.

***Остеомаляция беременных.***

Особенности:

* Нарушения кальциево/фосфорного обмена.
* Декальцинация и размягчение костей.
* Симфизопатия.
* Беременность и роды противопоказаны.

Патогенез

Гипокальциемия (причины см. выше) → повышение функции паращитовидных желез → истощение с развитием остеомаляции.

ПОЗДНИЕ ГЕСТОЗЫ, ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ. ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ.

Термин: в "Акушерстве"/86 г/:поздние токсикозы - это водян-

ка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия; лекция по акуш. - сей-

час выделяется только 1 поздний токсикоз.

Айламазян: гестоз - сложный нейрогуморальный патологический

процесс с нарушением функций ЦНС и вегет.НС, серд.-сос. и эндок-

ринной систем, нарушением обменных процессов, иммунного ответа и

других функций. Мутное определение, господа, но эта книжица была

в списке! Классификация:

- чистый и сочетанный/на фоне экстрагенитальных заболева-

ний/.

- моносимптомные/отеки, гипертония беременных/ и полисимп-

томные/нефропатия беременных, преэкл., экл./

**К претоксикозу относятся**:

\*синдром лабильности АД.

\*асимметрия АД.

\*гипотония.

\*периодические патол. прибавки массы тела.

**Теории возникновения:**

- иммуногенетическая/при изменениях в плаценте - иммунол.

конфликт/.

- почечная/из-за ишемизации почек в кровь поступает ренин/.

- гормональная/пониж. синтеза прогестерона и эстрогенов

из-за неполноценности плаценты/.

- неврогенная теория/центральное нарушение регуляции сосу-

дистого тонуса/.

**12 патогенетических факторов :**

1) Сосуд. нарушения: генерализованный спазм артериол, повы-

шение внутрисосудистого давления, стаз в капиллярах - все это

приводит к повышению проницаемости мелких сосудов и кровоизлия-

ниям -> нарушение кр-обращения.

2) Повреждения сосудов создают условия для агрегации фибри-

ногена,эритроцитов, тромбоцитов и т.о. предрасполагают к разви-

тию ДВС-синдрома.

3) Наруш. кр-обр в печени -> снижение дезинтоксикационной и

белковосинтетической функции.

4) Наруш. кр-обр в почках -> ишемия коркового слоя -> по-

чечная недостаточность, задержка Na и воды в организме; протеину-

рия.

5) Спазм сосудов в миокарде -> ишемическая кардиомиопатия.

6) из-за наруш. белковосинтез. функции печени/см. 3)/ ->

гипо- и диспротеинемия, и , как следствие, гемоконцентрация, ги-

поволемия, выход воды в интерстиций.

7) циркуляторные расстройства, кислородное голодание -> ве-

дут к метаболическому ацидозу.

8) гиповолемия дает афферентные сигналы в ЦНС, и увелич.

выброс АДГ + через гипофиз включаются надпочечники/повыш. аль-

достерон/; суммарно все это ведет к задержке Nа и воды в орга-

низме.

9) спазм почечных сосудов, гипоксия почек -> активация

РАТ системы -> повышение альдостерона.

10) спазм сосудов головного мозга, гипоксия -> отек -> на-

растание симптомаики вплоть до судорог.

11) спазм сосудов матки, нарушение маточно-плацентарного

кровобращения -> преждевременная отслойка плаценты, готовность к шоку.

12) повреждение самого плода также не может остаться без-

различным.

Т.о., Айламазян ставит во главу угла генерализованный анги-

оспазм, ведущий к полиорганным нарушениям.

Загородняя: причина гестоза - АРЕАКТИВНОСТЬ матери из-за

ослабленного распознавания идентичных аллоантигенов плода при

НLA-совмесимости матери и плода, что наиболее вероятно при родс-

твенных браках. Доказано, что чем ближе родители по HLA, тем тя-

желее гестоз!

**Патогенез:**

1 - Из-за недостаточности иммунного ответа не образуются

блокирующие антитела к плоду, и трофобласт подвергается воздейс-

твию цитотоксических лимфоцитов и антител; в результате повыша-

ется проницаемость маточно-плацентарного барьера, и к матери мо-

гут поступать клеточные и субклеточные вещества плода. Одновре-

менно повышается транспорт материнских лимфоцитов к плоду.

2 - Из-за антигенного сходства базальной мембраны плаценты

и органов матери - АТ к плаценте действуют на органы матери пе-

рекрестно/ как аутоантитела на баз. мембрану печени, почек/. В

крови циркулируют иммунные комплексы, оседают на различных орга-

нах, наруш. микроциркуляцию.

Все это формирует данные коагулограммы, аналогичные таковым

при ДВС/понижен фибринолиз, повышен фибриноген, понижен антит-

ромбин 3/; т.о. физиологическая гиперкоагуляция, имеющаяся в

норме в 3 триместре, превышена, и наступил срыв/ДВС/. Из-за ДВС

и ИК процессов наступает вторичная плацентарная недостаточность,

в том числе и гормональная, что ведет в итоге к гипоксии плода.

Гипертензия объясняется нарушением функционирования каллик-

реин-кининовой системы и, соответственно, дисбалансом прессорных

и депрессорнх агентов.

Отеки явл. следствием водно-электролитного дисбаланса, воз-

никшего из-за вовлечения эпифизо-гипоталамо-гипофизарно-адрена-

ловой системы в стресс.

**Оценка тяжести нефропатии: /шкала Виттлингера/**

* симптом баллы симптом баллы
* отеки: нет 0 АД< 135/80 1
* локализов. 2 140/85-140/90 2
* генерализ. 4 140/90-160/100 4
* более 160/100 8
* увелич. массы тела диурез/мл/сутки/
* до 12 кг 0 более 1000 0
* 12-15 2 400-1000 4
* более 15 4 менее 400 6
* анурия в теч. 6 часов 8
* протеинурия/г/сутки/ субъект. симптомы
* нет 0 есть 0
* до 1 2 нет 4
* 1 - 3 4
* более 3 6
* При сумме баллов 2-10 -легкая степень
* 10-20 -средняя тяжесть
* > 20 -тяжелая степень.

Преэклампсия: к картине нефропатии присоединяются признаки,

связ. с расстройством мозгового кр-обр., повыш. внутричерепного

давления и отеком мозга. Присоед. головная боль, ощущ. тяжести в

области лба и затылка, расстр. зрения/могут быть связаны с оте-

ком, кр-изл, отслойкой сетчатки/, заторможенность или возбужден-

ное состояние. Нарастает недостаточность функции печени, почек,

кислородное голодание тканей и ацидоз.

Эклампсия: перед началом припадка усил. гол. боль, беспо-

койство, повыш. АД. Судорожный припадок состоит из 4 периодов:

предсудорожный, период тонических судорог, период клонических

судорог, период разрешения припадка. Коматозное состояние может

длиться часами.

РАННИЕ ГЕСТОЗЫ.ФОРМЫ,ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ. КЛИН. ПРОЯВЛ.,

ОСЛОЖНЕНИЯ.

**Рвота беременных.**

Предрасполагающие факторы: хр. заболев. ЖКТ, генитальная

гипоплазия, астения, нарушение рецепторов матки/из-за предшест-

вовавших инфекц. заболеваний, интоксикаций, воспалит. прцессов и

травм эндометрия/. При длит. патолог. импульсации происходит пе-

рераздражение подкорки и снижение основных нервных процессов в

коре. В результате происходит чрезмерная актиация возбудительных

процессов в стволовых образованиях мозга/рвотном и слюноотдели-

тельном центрах/; возникает вегетососудистая дистония с преобла-

данием ваготонических симптомов.

**Степени тяжести:**

легкая средняя тяжелая

аппетит умер. пониж. сильно пониж. отсутст.

тошнота умер. сильная мучительн.

саливация умер. сильная вязкая слюна.

рвота/сутки 3 - 5 6 - 10 11 и > раз

пульс 80-90 90 - 100 > 100

АД сист. 110-120 100 - 110 < 100

умен. m тела/%/ до 5 6-10 > 10

сухость кожи +- ++ +++

стул раз за 2-3 дня длит. задержка.

диурез 900-800 800-700 <700

ацетонурия - у 20-50% б-х у 70-100%

желтушность - 5-7% 20-30%

гипербилирубин-

емия - 20-40 мкмоль/л 20-60 мкмоль/л

субфебрилитет - редко у 40-80% б-х

головокружение редко у 30-40% б-х у 50-80% б-х

Слюнотечение. Патогенез см. выше. Возможно как при тяж.

рвоте, так и самостоятельно.Суточная саливация до 1 л; мацерация

кожи и слизистой губ, пониж. аппетит, наруш. сон. Возможны приз-

наки обезвоживания.

**Редкие формы гестозов:**

1. Желтуха. Может возникнуть при тяжелой рвоте беременных,

при эклампсии вследствии сопутствующего поражения печени.

Желтуха как самостоятельный токсикоз, х-ся внутрипеченочным

холестазом, возникает сравнительно редко, во 2 половине беремен-

ности. Сопровождается зудом, иногда рвотой, х-но повышение уров-

ней холестерина и щелочной фосфатазы при N содержании трансами-

наз. Считается, что желтухе способствует функц. недостаточность

печени из-за перенесенного ранее вирусного гепатита и т.п.

2. Острая дистрофия печени/о.жировой гепатоз/. Патогенез

неясен, существует связь с жировой дистрофией почек; постепенно

снижается функция печени и почек. Развивается ДВС, геморрагичес-

кий сдм, олигурия, отеки, рвота, судороги.

3. Тетания беременных - т.к. беременность способствует вы-

явлению скрытой формы недостаточности паращитовидных желез, что

ведет к гипокальциемии и судорогам.

4. Остеомаляция - из-за недостаточности витамина Д и усиле-

ния выведения кальция почками.

5. Хорея беременных.

6. Артропатия беременных.

7. Дерматозы: в основном зуд, реже экзема, крапивница, эри-

тема, герпес.