Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Акушерства и гинекологии

Зав. кафедрой д.м.н.,\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Реферат

на тему:

«ОСОБЕННОСТИ ГЕСТОЗА»

Выполнила: студентка V курса

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Проверил: к.м.н., доцент

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Пенза

2008

План

Введение

1. Этиология и патогенез
2. Классификация
3. Клиника и диагностика

Литература

Введение

Проблема гестоза одна из наиболее актуальных в современном акушерстве, так как он является наиболее распространенным и тяжелым осложнением беременности, а проблема лечения тяжелых форм гестоза беременных – одна из самых трудных в акушерской анестезиологии и реаниматологии. Важность проблемы обусловлена тем, что гестозы оказывают неблагоприятное влияние на развитие плода, а также приводят к тяжелым последствиям для здоровья женщины.

К токсикозам и гестозам беременных относятся патологические состояния, проявляющиеся только во время беременности и, как правило, исчезающие после ее окончания или в раннем послеродовом периоде.

Осложнения, связанные с беременностью, могут проявляться в ранние сроки беременности, чаще в первые 3 месяца, тогда их называют токсикозами. Если клинические симптомы наиболее выражены во II и III триместрах, то речь идет о гестозе.

Для большинства форм токсикозов характерны диспептические расстройства и нарушения всех видов обмена, для гестозов - сосудистой системы и кровотока. К токсикозам относятся рвота беременных (легкая форма, умеренная, чрезмерная) и слюнотечение (птиализм), к гестозам - водянка беременных, нефропатия, преэклампсия, эклампсия.

Гестозы представляют собой осложнение физиологически протекающей беременности, связанное с нарушением процесса адаптации организма матери к беременности и характеризующееся напряжением компенсаторных реакций с постепенным истощением функциональных резервов и появлением глубоких расстройств функций органов и систем под воздействием факторов плода.

Несмотря на многочисленные исследования, этиопатогенез гестоза окончательно не установлен. Известно только, что он никогда не возникает вне беременности и является ее осложнением, обусловленным сосудисто-тромбоцитарными и микроциркуляторными нарушениями в жизненно важных органах (плацента, почки, печень, мозг). Чаще эти изменения возникают на фоне уже существующих у беременных экстрагенитальных и нейроэндокринных заболеваний. У этих женщин гестоз протекает особенно тяжело и сопровождается характерными осложнениями (преждевременная отслойка плаценты, тяжелые коагулопатические кровотечения, гепатопатия, почечная недостаточность, задержка развития, гипоксия и гибель плода).

Основу гестозов составляют генерализованный спазм сосудов, гиповолемия, изменения реологических и коагуляционных свойств крови, нарушения микроциркуляции и водно-электролитного обмена. Эти изменения вызывают гипоперфузию тканей и развитие в них дистрофии вплоть до некроза.

Гестоз занимает 2-3-е место в структуре причин материнской смертности и является основной причиной перинатальной смертности и заболеваемости. Гестоз встречается в 15-17 % от общего количества родов.

Единая терминология заболевания отсутствует. В нашей стране был принят термин "поздний токсикоз беременных", подчеркивающий проявление симптомов заболевания в поздние сроки гестации (во второй половине). За рубежом был распространен термин "токсемия беременных". В 1972 г. Комитетом по терминологии при Американском обществе акушеров-гинекологов вместо этого термина введено обозначение заболевания как "преэклампсия" и "эклампсия". Преэклампсия включает в себя все клинические проявления гестоза, предшествующие эклампсии. За рубежом используют и другие термины: "ОПГ-гестоз" EPH-gestosis (edema - отек, proteinuria - протеинурия, hypertension - гипертензия), "гипертензия, индуцированная беременностью", "гипертензия беременных". В 1985 г. в нашей стране был принят термин "ОПГ-гестоз", а с 1996 г. на пленуме межведомственного научного совета по акушерству и гинекологии РАМН, Российской ассоциации акушеров-гинекологов было решено использовать термин "гестоз".

Существующие термины не являются оптимальными. Термин "ОПГ-гестоз" предполагает наличие триады симптомов, которая встречается далеко не всегда. Термин "гипертензия, индуцированная беременностью", подчеркивает наличие только одного симптома заболевания - гипертензии. Используя термин "преэклампсия" как собирательное понятие, включающее нефропатию и собственно преэклампсию, врач может не обратить должного внимания на кратковременный период, который непосредственно предшествует эклампсии.

1. Этиология и патогенез

Причины возникновения гестозов до настоящего времени не определены. Одной из первых была инфекционная теория, не подтвержденная в последующем, так как не удалось найти возбудителя заболевания.

Возникновение токсикоза связывали с интоксикацией организма беременной веществами (интоксикационная теория), поступающими из плодного яйца. Эта теория господствовала очень долго, несмотря на то, что токсичных веществ, первично вызывающих гестоз, выявлено не было.

С позиции кортико-висцеральной теории гестоз представляется как своеобразный невроз беременных с нарушением физиологических взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями, с рефлекторными изменениями в сосудистой системе и нарушением кровообращения.

Существенное значение для развития гестозов имеет нарушение гормональной регуляции функций органов и систем. В связи с этим возникла эндокринная теория. С этой позиции гестоз относится к реакциям общего (Г. Селье) адаптационного синдрома. Подтверждением этой теории является нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы, органного кровотока, метаболизма вследствие изменения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой, калликреин-кининовой, простагландиновой систем, гормональной функции плаценты.

Предполагается генетическая теория гестозов, в частности, заболеваемость гестозами у дочерей женщин с преэклампсией в 8 раз выше, чем в нормальной популяции.

Существенная роль в развитии гестозов принадлежит плаценте, о чем свидетельствуют положения плацентарной теории, поскольку только после рождения плаценты устраняются симптомы заболевания. В качестве пускового механизма гестозов сторонники плацентарной теории придают важное значение гуморальным факторам плацентарного происхождения.

В последнее время большое значение в развитии гестоза придают иммунологической несовместимости тканей матери и плода (иммунологическая теория). По данным этой теории, основную роль в развитии гестозов отводят нарушению синтеза и дисбалансу простаноидов материнского и плодного происхождения в сочетании с отсутствием необходимых иммунологических процессов, необходимых для развития плода (иммунологическая агрессия плода при отсутствии иммунологической толерантности матери).

Многообразие теорий позволяет сделать вывод об отсутствии единого механизма развития гестозов. Наблюдается сочетанное воздействие этиологических факторов: нейрогенных, гормональных, иммунологических, генетических, плацентарных, предрасполагающих к спазму сосудов матки по мере прогрессирования беременности, снижению межворсинчатого кровотока и гипоксии в тканях маточно-плацентарного комплекса, что вызывает поражение эндотелия сосудов с нарушением его вазоактивных свойств и выделением ряда медиаторов, играющих ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса и нарушении кровообращения в сосудах микроциркуляции.

В большей степени, чем этиология, определен патогенез гестозов, в основе которого лежит генерализованный спазм сосудов, обусловливающий ишемические и гипоксические изменения в тканях с нарушением функции жизненно важных органов и систем.

Изменения эндотелия для гестозов специфичны. Они заключаются в набухании цитоплазмы с отложением фибрина вокруг базальной мембраны и внутри набухшей эндотелиальной цитоплазмы. Развивается своеобразный эндотелиоз, который первоначально носит локальный характер и наблюдается в сосудах плаценты. Вследствие особого расположения эндотелий является своеобразной мишенью для эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, иммунных комплексов, вирусов, бактерий, которые могут нарушать его структуру и функцию. В эндотелии синтезируется ряд медиаторов, играющих важную роль в регуляции гемостаза и сосудистого тонуса.

При поражении эндотелия на ранних стадиях заболевания обнажается мышечно-эластичная мембрана сосудов, которая повышает их чувствительность к вазоактивным веществам. В конечном итоге создаются условия для генерализованного спазма.

Важной причиной спазма сосудов при гестозах является дисбаланс между вазоконстрикторами и вазодилятаторами. Для гестозов характерна активация вазоконстрикторов: вазопрессина, метаболитов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, катехоламинов, серотонина, тромбоксанов. Одновременно отмечается снижение активности вазодилятаторов: продуктов калликреин-кининовой системы, простациклина, эндотелиального релаксирующего фактора. Особое значение в развитии вазоспазма при гестозах имеют изменение синтеза альдостерона, ангиотензина II, дисбаланс простагландинов. Альдостерон после образования в надпочечниках быстро диффундирует из сосудистого русла в клетки и экстрацеллюлярную жидкость, что является причиной задержки натрия и воды в межклеточном пространстве, в клетках и сосудах. Задержка натрия в сосудистой стенке приводит к набуханию ее слоев и дополнительно к сужению просвета сосудов. Мышечный слой артериол становится более чувствительным к действию различных прессорных веществ, в том числе ангиотензина II. Чувствительность сосудов к ангиотензину II увеличивается по мере прогрессирования заболевания.

В механизмах развития вазоспазма при гестозах важное значение имеют гормоноподобные вещества с широким спектром биологического действия – простагландины. Из них в первую очередь заслуживают внимания тромбоксаны (А2) и простациклины, являющиеся метаболитами арахидоновой кислоты. Тромбоксаны синтезируются преимущественно в мембранах микросом тромбоцитов, а простациклины – в эндотелии сосудов. Простациклины и тромбоксаны оказывают антагонистическое действие на тонус сосудистой стенки и на гемостаз, в частности на агрегационную активность тромбоцитов. Тромбоксан приводит к повышению агрегации тромбоцитов, образованию клеточных агрегатов с выделением из них биологически активных веществ (серотонин, Са2+ и др.), повышающих сосудистый тонус. Простациклин обладает выраженной антиагрегационной активностью и является мощным вазодилататором, вызывая гипотензию за счет преимущественного снижения диастолического давления. При гестозах недостаточное содержание простациклина и избыточное тромбоксана способствует возникновению генерализованного вазоспазма и гиперкоагуляции с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Не преуменьшая роли генерализованного спазма артериол в возникновении гипоксии тканей при гестозах, следует обратить внимание на важное значение нарушений реологических свойств крови в формировании микроциркуляторных нарушений. Они играют особую роль в перфузии органов. Изменения текучести крови при гестозах определяются повышением вязкостных характеристик крови, агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов с образованием клеточных агрегатов, появление которых в кровотоке на фоне вазоспазма способствует формированию локализованных областей стаза, депонированию клеточных элементов крови. В результате этого снижаются кислородная емкость крови и объемный кровоток в органах.

Текучесть крови по сосудам при гестозах определяется также коагуляционными свойствами крови, изменения которых свидетельствуют о гиперкоагуляции и развитии хронической формы ДВС-синдрома. Причины гиперкоагуляции и развития ДВС-синдрома при гестозах могут быть следующими: повреждение эндотелия и снижение его антитромботического потенциала, уменьшение антикоагулянтного потенциала крови, циркуляторные нарушения за счет вазоспазма, гипоксия и гипоксемия. Основу хронического течения ДВС-синдрома при гестозах составляет генерализованное внутрисосудистое свертывание крови с нарушением микроциркуляции в органах. Обязательными компонентами ДВС-синдрома при гестозах являются агрегация тромбоцитов и вовлечение их в тромбообразование, включающее в себя первоначально взаимодействие клеток с сосудистой стенкой за счет обнажения субэндотелиального слоя при повреждении эндотелия. Образование в дальнейшем фибриногена приводит к формированию клеточно-фибриновых микросгустков и отложению в микрососудах прочных нитей фибрина, которые одновременно повреждают строму эритроцитов и затрудняют их прохождение по капиллярам. В результате этого происходит разрушение эритроцитов с развитием микроангиопатической гемолитической анемии.

Наряду с вазоспазмом, нарушением реологических и коагуляционных свойств крови в развитии гипоперфузии органов важную роль играют изменение макрогемодинамики, снижение объемных показателей центральной гемодинамики: ударного объема, минутного объема сердца, объема циркулирующей крови.

Развивающийся спазм сосудов, нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, повышение общего периферического сосудистого сопротивления, гиповолемия формируют гипокинетический тип кровообращения, свойственный большинству беременных с гестозами.

Перечисленные изменения в ранних стадиях заболевания способствуют активации в клетках свободно-радикального перекисного окисления липидов и фосфолипаз со снижением содержания ненасыщенных жирных кислот и нарушениями в "арахидоновом каскаде", что является одним из дополнительных факторов дисбаланса тромбоксана и простациклина и нарушения микроциркуляции. Одновременно образование токсичных радикалов приводит к дисбалансу барьерной и матричной функции клеточных мембран.

Нарушение барьерной функции липидного слоя мембран сопряжено с изменением функционирования каналов для ионов, в первую очередь Са2+, а также Na+, Ka+, Mg2+. Массивный переход Са2+ в клетку приводит к необратимым изменениям в ней, к энергетическому голоду и гибели с одной стороны, а с другой, - дополнительно к мышечной контрактуре и вазоспазму. Эклампсия, представляющая контрактуру поперечнополосатой мускулатуры, обусловлена, вероятно, нарушением проницаемости мембран и массивным перемещением Са2+ в клетку. Возможно поэтому Mg2+, являющийся антагонистом Са2+, предотвращает развитие этого процесса. Известно, что Mg2+ оказывает противосудорожное действие у беременных с эклампсией.

Гестоз, как правило, сопровождается тяжелым нарушением функции почек - от протеинурии до острой почечной недостаточности. Патоморфологические изменения, обусловленные гестозом, в большей степени распространяются на канальцевый аппарат (картина гломерулярно-капиллярного эндотелиоза) - выраженная дистрофия извитых канальцев, иногда с десквамацией и распадом клеток почечного эпителия. Эту картину дополняют очаговые и мелкоточечные кровоизлияния от единичных до множественных под капсулу почек, в паренхиму - преимущественно в интермедиарную зону, реже в мозговой слой, а также в слизистую оболочку чашечек и лоханок.

При гестозах в связи с тяжелыми патоморфологическими изменениями в печени нарушается ее функция. Эти изменения возникают в результате хронического расстройства кровообращения: паренхиматозная и жировая дистрофия гепатоцитов, некрозы печени и кровоизлияния. Некрозы могут быть очаговыми, мелкими или обширными, кровоизлияния - чаще множественные, с субкапсулярными кровоизлияниями вплоть до разрыва глиссоновой капсулы печени.

Функциональные и морфологические изменения в центральной нервной системе при гестозе варьируют в широких пределах. Они также обусловлены нарушением микроциркуляции, появлением тромбозов в сосудах с развитием дистрофических изменений нервных клеток, периваскулярных некрозов. Одновременно развиваются мелкоточечные или мелкоочаговые кровоизлияния. Характерен (особенно при тяжелой нефропатии) отек головного мозга с повышением внутричерепного давления. Комплекс ишемических изменений в конечном итоге может обусловливать приступ эклампсии.

2. Классификация

Имеется несколько классификаций гестозов. Чаще всего его подразделяют на водянку беременных (hydrops gravidarum), нефропатию беременных (nephropatia gravidarum), преэклампсию (preeclampsia), эклампсию (eclampsia).

3. Клиника и диагностика

С 13-15-й недели гестации при отсутствии клиники выявляются лабораторные признаки гестоза, прогрессирующие по мере развития беременности: снижение числа тромбоцитов (до 160\*109/л и менее), гиперкоагуляция в клеточном и плазменном звене гемостаза, снижение уровня антикоагулянтов (эндогенный гепарин, антитромбин-Ш), лимфопения, активация перекисного окисления липидов, снижение уровня антиоксидантной активности крови, повышение уровня плазменного фибронектина и α2-макроглобулина - маркеров повреждения эндотелия.

Водянка беременных проявляется стойкими отеками и является самым ранним клиническим симптомом гестоза. Задержка жидкости в организме беременных на первых этапах развития болезни связана в большей мере не с нарушением выделительной функции почек, а с расстройством водно-электролитного обмена, задержкой солей натрия, повышенной проницаемостью сосудистой стенки, за счет гормональной дисфункции (увеличение активности альдостерона и антидиуретического гормона).

Различают скрытые и явные отеки. О скрытых отеках свидетельствует патологическая (300 г и более за неделю) или неравномерная еженедельная прибавка массы тела. Явные видимые отеки по их распространенности различаются по степеням: I степень – отеки нижних конечностей; II степень – отеки нижних конечностей и живота; III степень – отеки ног, стенки живота и лица; IV степень – анасарка. Вследствие снижения диуреза и задержки жидкости в организме беременной быстро нарастает масса тела, снижается диурез, отмечается никтурия. Отеки начинаются обычно с области лодыжек, затем постепенно распространяются вверх. У некоторых беременных одновременно с лодыжками начинает отекать и лицо, которое становится одутловатым. Черты лица грубеют, особенно заметны отеки на веках глаз. При их распространении на живот над лобком образуется тестоватая подушка. Нередко отекают половые губы. Утром отеки менее заметны вследствие равномерного распределения жидкости по всему телу. За день (в силу вертикального положения) отеки спускаются на низ живота, нижние конечности. Иногда выявляется жидкость в серозных полостях.

Даже при выраженных отеках общее состояние и самочувствие беременных остается хорошим, жалоб они не предъявляют, а при клиническом и лабораторном исследованиях не обнаруживается существенных отклонений от нормы. Зарубежные авторы относят отеки к физиологическому явлению, поскольку считается, что они не оказывают особого влияния на исход беременности, перинатальную заболеваемость и смертность при условии, если у матери не происходит развития гипертензии и протеинурии. Однако только у 8-10 % беременных отечный синдром не переходит в следующую стадию заболевания. У остальных к отекам присоединяются гипертензия и протеинурия. Поэтому отеки следует относить к патологическому явлению.

Диагностика водянки беременных основывается на обнаружении отеков во время беременности, не зависящих от экстрагенитальных заболеваний. Дифференциальную диагностику водянки беременных необходимо проводить с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и почек, при которых также возможна задержка жидкости в организме.

О задержке жидкости в тканях при водянке дополнительно свидетельствует увеличение окружности голеностопного сустава на 1 см и более в течение недели, а также наличие отечности пальцев кистей (положительный «симптом кольца»). Объективное представление о накоплении в организме жидкости можно получить ежедневно, измеряя количество выпитой и выделенной жидкости или взвешивая в динамике массу тела беременной.

Нефропатия характеризуется триадой симптомов: отеки, гипертензия, протеинурия. Иногда могут выявляться два симптома в различных сочетаниях. Нефропатия беременных развивается, как правило, на фоне предшествующей водянки. Наряду с появлением отеков повышается артериальное давление.

Гипертензия является одним из важных клинических признаков нефропатии, так как свидетельствует о тяжести ангиоспазма. О гипертензии беременных сговорит повышение систолического артериального давления на 30 мм рт. ст. от исходного, а диастолического — на 15 мм рт. ст. и выше. При прогрессировании нефропатии артериальная гипертензия может быть очень выраженной - 190/100 мм рт. ст. Особое значение имеет нарастание диастолического давления и уменьшение пульсового, равного в норме в среднем 40 мм рт.ст. Значительное уменьшение его свидетельствует о выраженном спазме артериол и является неблагоприятным признаком. Увеличение диастолического артериального давления прямо пропорционально снижению плацентарного кровотока, повышению перинатальной заболеваемости и смертности. Даже незначительное стойкое повышение систолического давления при высоком диастолическом и низком пульсовом следует рассматривать как прогностически неблагоприятный показатель. Тяжелые последствия при гестозах (кровотечение, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, антенатальная гибель плода) обусловлены не столько высоким артериальным давлением, сколько его резкими колебаниями.

Для правильной оценки степени гипертензии целесообразно учитывать среднее артериальное давление (САД), которое рассчитывается по формуле:

САД = (АДСИСТ. + 2АДдиаст.) : 3.

В норме САД составляет 90-100 мм рт. ст. Артериальная гипертензия диагностируется при уровне САД, равном 105 мм рт.ст. и выше.

Протеинурия – важный прогностический признак нефропатии. Прогрессирующее нарастание ее свидетельствует об ухудшении течения заболевания. Выделение белка с мочой при нефропатии обычно протекает без появления осадка мочи, характерного для нефрита (эритроциты, восковидные цилиндры, лейкоциты).

С появлением триады симптомов у беременных, как правило, уменьшается диурез. Количество суточной мочи снижается до 400—600 мл и ниже. Чем меньше диурез, тем хуже прогноз заболевания. Некорригируемая олигурия свидетельствует о развитии почечной недостаточности.

Состояние беременных, исход гестации определяются также и длительностью заболевания. Раннее начало и длительное течение нефропатии в 80 % случаев ведет к внутриутробной задержке роста плода, что также способствует прогрессированию тяжести заболевания.

Оценивать состояние беременных при нефропатии, а также динамику состояния пациенток при проведении интенсивной терапии можно с помощью критериев, изложенных в табл.1.

Таблица 1

Оценка тяжести нефропатии

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Симптомы | Балл | | | |
| 0 | 1 | 2 | 3 |
| Отеки | Нет | На голенях или патологическая прибавка массы тела | На голенях, передней брюшной стенке | Генерализованные |
| Протеинурия (белок, мг/л) | Нет | 0,033-0,132 | 0,132-1,0 | 1,0 и более |
| Систолическое артериальное давление, мм рт. ст. | Ниже 130 | 130-150 | 150-170 | 170 и выше |
| Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст | Ниже85 | 85-90 | 90-110 | 110 и выше |
| Срок появления гестоза, нед | Нет | 36–40 или в родах | 35-30 | 24–30 и ранее |
| Задержка роста плода - отставание роста | Нет | — | Отставание на 1–2 недели | Отставание на 3 недели и более |
| Фоновые заболевания | Нет | Проявление заболевания до беременности | Проявление заболевания во время беременности | Проявление заболевания до и во время беременности |

Примечание: нефропатия легкой степени оценивается в 7 баллов и менее, средней – 8-11 баллов, тяжелая – 12 и более.

Тяжесть состояния беременных при нефропатии зависит от экстрагенитальной патологии, при наличии которой гестоз принимает затяжное течение с быстрыми рецидивами, несмотря на проведенную терапию. Нефропатия опасна для здоровья беременных, рожениц и родильниц, так как она может перейти в эклампсию, вызвать тяжелые нарушения функции жизненно важных органов, а также создает предпосылки для других осложнений (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преждевременные роды, атонические кровотечения, гипоксия плода, асфиксия новорожденных, антенатальная и интранатальная смерть плода).

Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х