

ВЕДЕНИЕ
БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ
ПРИ ГЕСТОЗАХ.
ПРИНЦИПЫ
ИНТЕНСИВНОЙ
ТЕРАПИИ ГЕСТОЗОВ

Подготовил: Гиниятов А.

Группа: 308

Проверила: Каримова Б.Ж.

План

- Введение
- Описание
- Этиология и патогенез
- Как ведут гестозы в клинике
- Диагностика
- Особенности интенсивной терапии гестозов
- Заключение
- Литература

Введение



- Актуальность проблемы гестоза определяется ростом числа больных, сложностью патогенеза, трудностями в терапии. Гестоз является причиной материнской смертности. Удельная значимость гестозов в структуре осложненного течения беременности составляет 10,1-20,0%. Гестоз в настоящее время развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний, частота которых имеет тенденцию к увеличению: нарушения жирового обмена, почечная патология, гипертоническая болезнь, эндокринопатии, сочетанные

Описание

- Гестозом или поздним токсикозом беременных называется осложненное течение III триместра беременности, характеризующееся развитием глубоких нарушений в жизненно важных органах и системах, особенно в сосудистом русле и кровообращении.

- Гестоз начинает развиваться после 18-20 недель беременности, а выявляется чаще всего после 26-28 недели.





- Гестоз сопровождает 20-30% беременностей и является одной из самых частых причин осложненных родов (в 13-16% случаев), в том числе, материнской смертности и гибели плода. По клиническим формам гестоза различают водянку, нефропатию, преэклампсию и эклампсию беременных. Клинические формы гестоза также могут являться последовательными стадиями единого патологического процесса, начинаясь с отеков при водянке и постепенно развиваясь в самую

Этиология и патогенез



- Существует ряд теорий патогенеза гестоза беременных (нейрогенная, гормональная, иммунологическая, плацентарная, генетическая). На примере гестоза можно проследить развитие теорий и переход их с органного уровня трактовки этиологии заболевания (нейрогенная, гормональная, почечная) до клеточного и молекулярного (генетическая, иммунологическая и т.д.).

Таблица 1. Оценка степени тяжести гестоза по критериям неврологических нарушений

Степень тяжести гестоза	Степень ТДЭ	Степень нарушения сознания (шкала GPCS)	Неврологические синдромы	Рефлексы
Легкая длительно текущая ПЭ	I-II	Ясное (35 баллов)	ВСД, сегментарный локальный вегетоалгический синдром, симпатикотония (ВИ > 20 %), психоэмоциональные нарушения	Умеренная гиперрефлексия конечностей без асимметрии
ПЭ средней степени тяжести	I-II	Ясное (33–35) баллов	То же + генерализованный вегетоалгический синдром, симпатикотония с тенденцией к зйтонии (ВИ от 0 до +20 %), возможен невыраженный менингеальный синдром	То же + синдромы пирамидной недостаточности (патологические кистевые пирамидные рефлексы), возможно выявление симптомов орального автоматизма; отек головного мозга
ПЭ тяжелой степени	I-III	Умеренное оглушение (32–34 балла)	Избирательно выраженные полушарные синдромы, общемозговые симптомы, выражен менингоэнцефальный отек, зйтония или ваготония (ВИ от 0 до –20 %)	Выраженная гиперрефлексия, преимущество кистевых пирамидных знаков над стопными, постоянные аксиальные рефлексы
ПЭ тяжелой степени, резистентная к терапии с риском развития эклампсии или эклампсия	III	Глубокое оглушение или сопор (20–26 баллов)	Умеренные стволые и четко выраженные полушарные симптомы, общемозговые синдромы, судорожный синдром, не исключено развитие ОНМК, выражен менингоэнцефальный отек с «мозаичной» картиной, декомпенсированный тип вегетативной реакции, ваготония	Трансформация гиперрефлексии в синдром диссоциации сухожильных рефлексов, застой на глазном дне, менингеальный синдром, преимущество стопных пирамидных знаков над кистевыми
Неблагоприятное следствие ПЭ тяжелой степени или эклампсии	IV	Кома умеренная или глубокая (10–20 баллов)	Стволые и выраженные полушарные синдромы, выраженный отек головного мозга, риск кровоизлияния, ОНМК	Неблагоприятный результат: возможна трансформация синдрома диссоциации сухожильных рефлексов в арефлексию; декомпенсированный тип вегетативной реакции



- Возможными факторами, снижающими инвазивную способность трофобласта, считают нарушение отношений между гуморальным и трансплантационным иммунитетом с одной стороны и иммунологической толерантностью — с другой; мутации генов, ответственных за синтез соединений, регулирующих тонус сосудов (цитокинов, интегринов, ангиотензина II); блокаду ингибиторов фибринолиза.

- При неполноценной инвазии цитотрофобласта маточные артерии не подвергаются морфологическим изменениям, характерным для беременности, т.е. не происходит трансформации их мышечного слоя. Указанные морфологические особенности спиральных сосудов матки по мере прогрессирования беременности предрасполагают к их спазму, снижению межворсинчатого кровотока и гипоксии. Развивающаяся в плацентарной ткани гипоксия способствует активизации факторов, приводящих к нарушению структуры и функции эндотелия или снижению соединений, защищающих эндотелий от повреждений.



- Изменения эндотелия при гестозе специфичны. Развивается своеобразный эндотелиоз, который выражается в набухании цитоплазмы с отложением фибрина вокруг базальной мембраны и внутри набухшей эндотелиальной цитоплазмы. Эндотелиоз первоначально носит локальный характер в сосудах плаценты и матки, затем становится органным и распространяется на почки, печень и другие органы.



- При поражении эндотелия блокируется синтез вазодилататоров (простациклин, брадикинин, эндотелиальный релаксирующий фактор — NO), вследствие чего нарушается эндотелийзависимая дилатация.
 - При поражении эндотелия на ранних стадиях заболевания происходит обнажение мышечно-эластической мембраны сосудов с расположенными в ней рецепторами к вазоконстрикторам, что приводит к повышению чувствительности сосудов к vasoактивным веществам.

□ Патологические изменения, связанные с гестозом, в наибольшей степени распространяются на канальцевый аппарат (картина гломерулярно-капиллярного эндотелиоза), что отражается дистрофией извитых канальцев с возможной десквамацией и распадом клеток почечного эпителия. Наблюдаются очаговые и мелкоочечные кровоизлияния (от единичных до множественных) под капсулу почек, в паренхиму — преимущественно в интермедиарную зону, редко в мозговой слой, а также в слизистую оболочку чашечек и лоханок.



Как ведут гестозы в клинике



- В ситуации легкого или среднетяжелого гестоза в условиях стационара проводится тщательное клиническое обследование, постоянно ведется наблюдение за беременной на протяжении примерно двух суток. При ухудшении показателей по анализам или появлении новых клинических симптомов у матери, либо в случае ухудшения состояния плода будет показано экстренное родоразрешение, не смотря на то, какой имеется срок беременности. Это жизненные показания.

- В стационарных условиях наблюдение будет в себя включать соблюдение постельного или полупостельного режима, постоянный контроль на протяжении суток за артериальным давлением, не менее пяти-шести раз, а также контроль массы тела раз в три-четыре дня. Также женщине назначается ежедневный контроль за количеством выпитой или введенной в капельницах и выделенной с мочой жидкости, контроль за уровнем белка в моче. Его проводят по разовым порциям каждые двое-трое суток, и также раз в пять дней в суточном объеме мочи. Помимо этого будет показано проведение общего анализа крови и анализа мочи раз в пять суток, проведение осмотра окулистом, контроль за состоянием плода будет вестись ежедневно.

□ При тяжелых формах гестозов на сегодня проводится более активная политика в ведении беременности. К основным показаниям для проведения досрочного родоразрешения будет относиться не только состояние эклампсии с судорогами и без судорог, а также осложнения, возникающие при эклампсии. Также показаниям для того, чтобы провести родоразрешение, будет состояние пре-эклампсии при случаях отсутствующего эффекта от терапии на протяжении примерно от трех до





- Именно степень тяжести гестоза и общее состояние женщины, состояние ее плода будет в итоге определять выбор методов и выбор времени для родоразрешения. Предпочтительными будут роды, проводимые через естественные родовые пути, но не всегда они могут быть возможны. Для проведения естественных родов будет необходимо создание таких условий, как наличие головного предлежания плода, соответствие размеров головки плода размерам внутреннего кольца таза матери, состояние зрелости в области шейки матки, возраст будущей матери не более 30 лет и многое другое.

- Повышение давления до критических цифр может приводить к развитию в родах эклампсии, к нарушениям мозгового кровообращения вплоть до инсультов и других патологий. Поэтому, при наличии гестозов зачастую проводят роды путем операции кесарева сечения, но риск эклампсии вполне вероятен и при данном виде родоразрешения.
- Также показана операция при наличии преэклампсии, при тяжелом течении гестоза при наличии незрелой шейки матки, сочетание гестоза с наличием других тяжелых акушерских патологий, а также гестоз на протяжении достаточно длительного времени, на протяжении трех и более недель.

Диагностика

- Диагностика гестоза заключается в выявлении его характерных симптомов: отёков, АГ, протеинурии.



Диагностика явных отёков не представляет трудностей. Она основана на обнаружении отёков во время беременности, не зависящих от экстрагенитальных заболеваний. Для правильной оценки отёков водянки беременных необходимо исключить заболевания сердечно-сосудистой системы и почек, при которых также возможна задержка жидкости в организме.



О скрытых отёках свидетельствует:

- • патологическое (300 г и более за неделю) или неравномерное еженедельное увеличение массы тела;
- снижение суточного диуреза до 900 мл и менее при обычной водной нагрузке;
- никтурия;
- положительный «симптом кольца» (кольцо, которое обычно носят на среднем или безымянном пальце, приходится надевать на мизинец).

- Для правильной оценки степени АГ целесообразно учитывать среднее АД, которое рассчитывают по формуле:
Среднее АД = $(\text{АД}_{\text{сист}} + 2\text{АД}_{\text{диаст}}) / 3$
- В норме среднее АД составляет 90–100 мм рт. ст., АГ диагностируют при уровне среднего АД, выше 100 мм рт.ст.
- Наиболее оптимальный метод определения уровня АГ — суточное мониторирование АД, при котором АД измеряют автоматически специальным прибором в течение 24 ч.

Особенности интенсивной терапии гестозов



- 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.

Исходя из основных звеньев патогенеза, принципы лечения гестоза должны включать следующие положения:

1. Воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия.
2. Снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД.
3. Корректировать гиповолемию путем назначения инфузионной терапии с введением кровезамещающих растворов, в том числе белковых препаратов, способствующих увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК).

- Улучшить кровоток в почках и стимулировать их мочевыделительную функцию.
- 5. Применять средства, способствующие выведению интерстициальной жидкости под контролем диуреза и с определением содержания электролитов.
- 6. Назначать медикаменты и соответствующую диету, стимулирующие дезинтоксикационную и белковообразовательную функции печени.
- 7. Обеспечить коррекцию обменных процессов, в первую очередь водно-солевого, белкового и углеводного балансов, а также кислотно-щелочного состояния (КЩС).
- 8. Улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

- Принципы терапии гестозов заключаются в создании лечебно-охранительного режима, восстановлении функции жизненно важных органов, быстром и бережном родоразрешении.
- Беременных с гестозами необходимо госпитализировать в стационары, имеющие реанимационное отделение и отделение для выхаживания недоношенных детей. В отделении реанимации и интенсивной терапии показано лечение больных с тяжелой нефропатией, преэклампсией и эклампсией при постоянном мониторинге за состоянием жизненно важных органов и систем: АД (САД), ЧСС, ЭКГ, пульсоксиметрия.



- В начале инфузионной терапии скорость введения растворов должна превышать скорость мочеотделения; в конце – после восстановления ОЦК, скорость выделения мочи должна превышать скорость инфузии. Объем терапии определяется значениями указанных выше параметров.

- При проведении инфузионной терапии, учитывая характерное для тяжелых гестозов снижение сократительной способности миокарда, целесообразно каждые 6 ч измерять ЦВД (оно не должно быть выше 130 мм. вод. ст), почасовой диурез. При симптомах перегрузки миокарда на фоне гипертензии повышению эффективной циркуляции способствует введение добутрекса или дофамина с нитропрепаратами.
- При проведении инфузионной терапии диуретики показаны при восстановлении ОЦК (ЦВД до 5–12 см вод. ст.), низком диурезе (менее 30 мл/ч), содержании общего белка не менее 60 г/л и явлениях гипергидратации.



- Важное место в лечении гестоза принадлежит антиоксидантам и мембраностабилизаторам (витамин Е до 600 мг в сутки, глутаминовая кислота 1,5 г/сут, аскорбиновая кислота 0,3 мг/сут с эссенциале-форте 5-10 мл или липостабиллом 5 мл в/в, солкосерил).
- Важное значение в комплексной терапии уделяется нормализации функции ЦНС, снижению центральной и рефлекторной гиперактивности. Создание нейро-вегетативной стабилизации обеспечивается препаратами различных групп.

Заключение

- 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).

Литература

- <http://meduniver.com/>
- <http://anesthesiology.com.ua/>
- <http://www.stranamam.ru/>
- <http://www.medsecret.net/>
- Грицан Г.В. Интенсивная терапия критических состояний в акушерстве и гинекологии 2009
- Лукач В.Н. Интенсивная терапия тяжелых форм гестозов 2006