

Лекция № 40

Диагностика патологии беременности

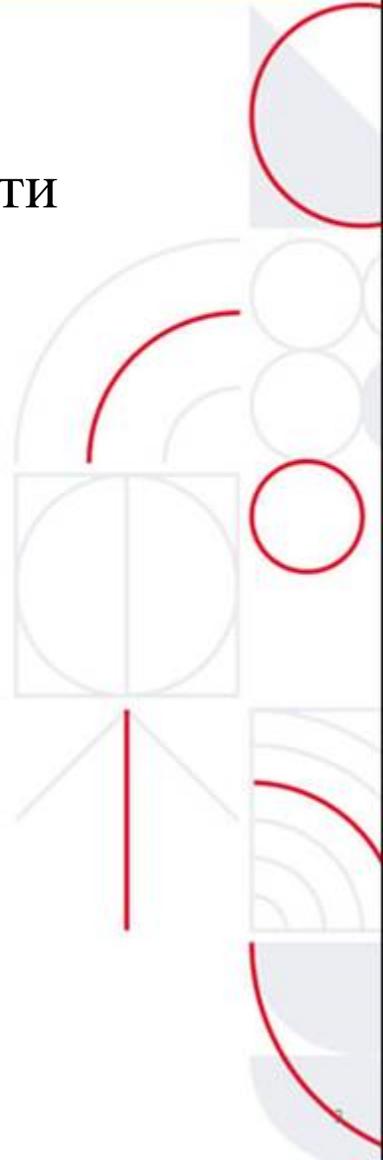


Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



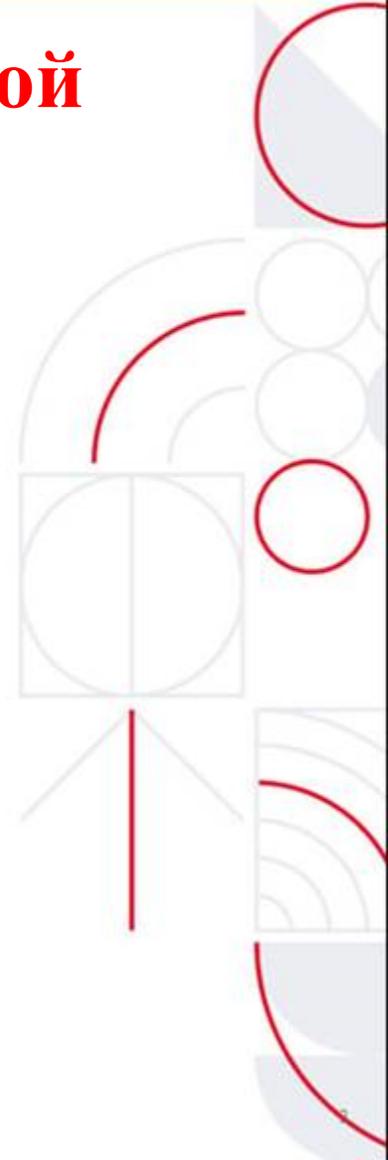
План лекции

1. Физиологические изменения в организме женщины при беременности
2. Преэклампсия/эклампсия
3. Гестационный сахарный диабет
4. Гестационный пиелонефрит
5. Анемия беременных
6. Литература





Физиологические изменения в организме беременной женщины





Норма беременных – среднестатистические показатели гомеостаза и функциональных тестов, характерных для неосложненного развития беременности у практически здоровых женщин.

Каждый триместр беременности имеет свои нормы

- I триместр до 12-13 нед
- II триместр с 13-14 недели до 27-28 недель
- III триместр с 28 по 40 недель

Фетоплацентарная система

Цель – создание органа, призванного обеспечить потребности плода и контроль деятельности всех систем материнского организма.

Основной механизм – развитие сосудистой сети ворсин хориона, становления плодово-плацентарного кровотока, формирование основных структур плаценты.



Эндокринная система: Начинает функционировать новая железа внутренней секреции в яичнике – желтое тело беременности. Под воздействием ХГЧ (хорионический гонадотропин человека) в нем происходит синтез половых гормонов (прогестерон и эстрогены).

С 3 месяцев беременности желтое тело подвергается инволюции и его гормональную функцию берет на себя плацента.

Функции эстрогенов:

- Рост и развитие матки
- Ангиогенез (стимуляция образования новых сосудов в матке)
- Рост плода
- Задержка натрия и воды почками
- Синтез белков и метаболизм холестерина в печени
- Развитие родового акта
- Сенсibilизация матки к окситоцину
- Размягчение шейки матки
- Пролиферация выводных протоков молочных желез

Функции прогестерона (к концу беременности уменьшается):

- Релаксация матки
- Имплантация эмбриона
- Иммунодепрессант
- Запирательный аппарат шейки матки
- Блокирует возбудитель ритма
- Влияние на терморегуляцию – повышение базальной температуры

Хорионический гонадотропин (В- субъединицы)



- Маркер беременности
- Иммунодепрессант
- Маркер угрозы прерывания беременности. При нормальной беременности концентрация гормона в плазме удваивается каждые 2 дня, достигая пика на 8–10-й неделе (80 000–100 000 МЕ/л). Затем содержание гормона снижается (к 18–20-й неделе примерно в половину) и остаётся на этом уровне до конца беременности.

Альфа-фетопротеин (АФП) – гликопротеин, синтезируется в желточном мешке плода с 6 недели, в 14 недель максимальный, затем постепенно снижается. Маркер дефекта нервной трубки.

Плацентарный лактоген – полипептидный гормон, вырабатывается трофобластами плаценты.

90% в крови матери, 10% в амниотической жидкости.

Функции: 1. Обладает контринсулярным действием (подавление действия инсулина).

2. Рост плода и плаценты.

3. Развитие сурфактантной системы легких.



Щитовидная железа:

увеличивается у 35-40% женщин;

Содержание Т3, Т4 и тироксинсвязывающего глобулина возрастает вдвое.

В первой половине беременности происходит активация функции щитовидной железы («физиологический гипертиреоз»).

Возможны транзиторные клинические проявления, характерные для гипертиреоза, исчезающие после родоразрешения (повышение основного обмена, тёплые конечности, пальмарная эритема, лабильность сердечной деятельности).

Развивается относительный йододефицит. **ПРОФЛАКТИЧЕСКАЯ ДОЗА КАЛИЙ ЙОДИДА 250 МКГ!!!**



Надпочечники

Повышение секреции кортизола

Цель: активация обмена веществ, увеличение содержания холестерина и липопротеидов низкой плотности.

Продукция кортизола надпочечниками матери устойчиво повышена с 12 нед беременности вплоть до родов.

Следствие: нарушение толерантности к углеводам, отложение жира, образование растяжек (стрий) на коже.

Повышение уровня минералокортикоидов

Цель: физиологическая гиперволемия, противодействие натрийуретическому эффекту прогестерона.

Основной механизм: уровень ренина, ангиотензиногена, ангиотензина и альдостерона при нормальной беременности повышен пропорционально концентрации эстрогенов, что стимулируется ограничением потребления соли.

Секреция альдостерона надпочечниками растёт начиная с 15-й недели.

Следствие: задержка жидкости, увеличение ОЦК.





СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Увеличение ОЦК на 25-48% - физиологическая гиперволемиа, поддержание оптимальных условий микроциркуляции в плаценте (формирование «третьего» круга кровообращения) и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки), увеличение количества форменных элементов крови и роста коагуляционного потенциала, подготовка к родовой кровопотере.

Основной механизм: активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, увеличение реабсорбции натрия и воды в дистальных извитых канальцах почек, задержка жидкости в сосудистом русле, увеличение объёма циркулирующей плазмы.

Сроки гестации: процесс протекает интенсивно в течение I и II триместров, достигает максимума к 29–36-й неделе. При многоплодной беременности ОЦК в среднем на 500 мл выше, чем при одноплодной.

увеличение минутного объёма сердца, ЧСС – в норме 90-100 уд в мин, центрального венозного давления. Увеличение сердечного выброса.



СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сердце: - увеличение ударного объёма, повышение ЧСС,

- увеличение объёма полостей сердца, гипертрофия левого желудочка при сохранении нормальной толщины стенки желудочка.
- появление у половины здоровых беременных женщин функционального систолического шума на верхушке сердца (чаще в первой половине беременности) и у 10% — функционального систолического шума на лёгочной артерии (чаще во второй половине беременности).

Артериальное давление: - Снижение общего периферического сосудистого сопротивления

- с I триместра происходит снижение диастолического АД, во II триместре — незначительное снижение АД, в III триместре АД возвращается к исходному уровню. Синдром сдавления нижней полой вены – у женщин с гипотонией, чаще при многоплодии, многоводии, крупный плод.

ОРГАНЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ



Увеличение общей массы крови

Объем плазмы увеличивается

- Основной механизм: возрастает содержание лейкоцитов, нарастают нейтрофилёз и скорость оседания эритроцитов (СОЭ).
- относительное снижение лабораторных показателей эритроцитов и Hb по сравнению с небеременными женщинами – физиологическая анемия



Система органов дыхания.

- Жизненная ёмкость лёгких при беременности не меняется, поэтому в связи с необходимостью повышения газообмена и лёгочной вентиляции лёгкие беременной женщины функционируют в режиме гипервентиляции
- Дыхательный объем возрастает на 30–40%, количество выдыхаемого воздуха в минуту — на 26%. Остаточный объём снижается до 20%.
- Минутный объём дыхания повышается
- Следствие: за счёт роста матки купол диафрагмы поднимается, происходит увеличение окружности грудной клетки, расширение субстернального угла и усиление экскурсии диафрагмы, что компенсируется уменьшением вертикального размера грудной клетки.

СИСТЕМА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ



Снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов

- снижение скорости прохождения пищи по кишечнику, повышение всасывания жидкости из толстой кишки.
- Основной механизм: повышение концентрации прогестерона.
- Иногда наблюдают понижение кислотности желудочного сока. Расслабление сфинктера кардии может приводить к появлению рефлюкс-эзофагита.
- Следствие: повышение или извращение аппетита, жажда, изжога, тошнота и слюнотечение по утрам в I триместре, склонность к запорам, относительное уменьшение пассажа мочи.

Печень:

- общая концентрация белков плазмы снижается за счёт уменьшения содержания альбуминов. Отмечают значительное повышение содержания глобулина, связывающего половые стероиды, тироксинсвязывающего глобулина, транскортина и трансферрина
- Следствие: снижение концентрации плазменных белков приводит к уменьшению онкотического давления плазмы, что приводит к развитию отёков при беременности.

СИСТЕМА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ



Снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов

- снижение скорости прохождения пищи по кишечнику, повышение всасывания жидкости из толстой кишки.
- Основной механизм: повышение концентрации прогестерона.
- Иногда наблюдают понижение кислотности желудочного сока. Расслабление сфинктера кардии может приводить к появлению рефлюкс-эзофагита.
- Следствие: повышение или извращение аппетита, жажда, изжога, тошнота и слюнотечение по утрам в I триместре, склонность к запорам, относительное уменьшение пассажа мочи.

Печень:

- общая концентрация белков плазмы снижается за счёт уменьшения содержания альбуминов. Отмечают значительное повышение содержания глобулина, связывающего половые стероиды, тироксинсвязывающего глобулина, транскортина и трансферрина
- Следствие: снижение концентрации плазменных белков приводит к уменьшению онкотического давления плазмы, что приводит к развитию отёков при беременности.



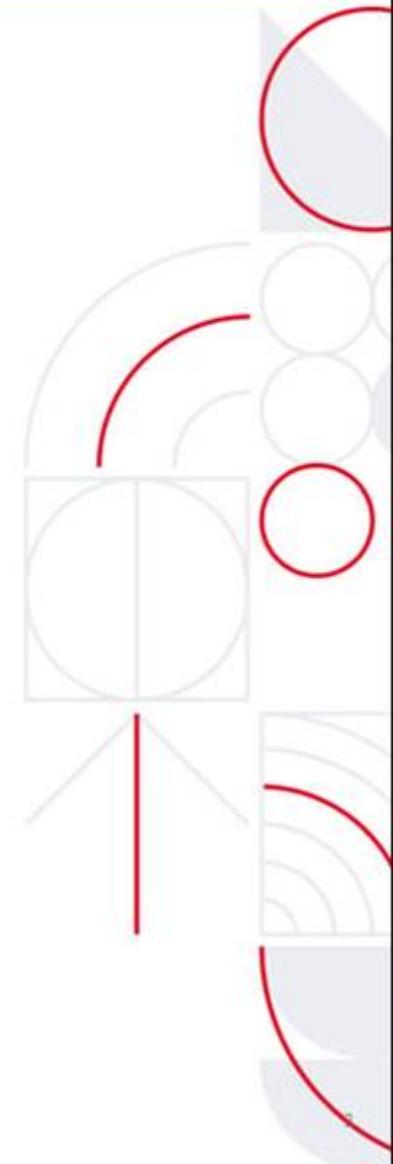
МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

- Цель: обеспечение выделения шлаков, сохранения уровня канальцевой реабсорбции и выделения электролитов с мочой в условиях повышенной нагрузки жидкостью.
- Основной механизм: увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, повышение клиренса креатинина, мочевины и мочевой кислоты.
- Под влиянием прогестерона возникает дилатация мочевыводящих путей, расширяются почечные лоханки. Мочеточники становятся длиннее.
- Дистоция правой почки
- Объём лоханок возрастает с 5–10 мл до 50 и даже 100 мл. Головкой плода мочевой пузырь смещается кверху.
- Дилатация мочевыводящих путей происходит с 5–6-й недели, достигает максимума в 32 нед и к родам снижается.
- Следствие: возможно искажение интерпретации анализов мочи. У некоторых женщин в период беременности возникает глюкозурия, что связано с увеличением клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей реабсорбцию канальцами.

Беременность благоприятствует развитию воспаления, чаще развивается правосторонний пиелонефрит.



ПРЕЭКЛАМПСИЯ/ЭКЛАМПСИЯ





Определения

- Ранние токсикозы беременных и гестозы - заболевания женщин, возникающие в связи с развитием всего плодного яйца или отдельных его элементов, характеризуются множественностью симптомов. При удалении плодного яйца или его элементов заболевание, как правило, прекращается.
- Ранние токсикозы развиваются в первой половине беременности, а гестозы или преэклампсия (устаревшее название «поздние токсикозы беременных») - во второй.
- Ранний токсикоз возникает, как правило, в первые 12-16 недель беременности.
- Гестоз или преэклампсия - это осложнение беременности, характеризующееся генерализованным сосудистым спазмом с нарушением перфузии жизненно важных органов.



Ранние токсикозы беременных

- Ранний токсикоз — тошнота и рвота в первом триместре беременности. Считается физиологическим состоянием, если симптомы не ярко выражены и не сильно влияют на общее состояние здоровья женщины.
- При токсикозе эти симптомы также присутствуют, однако приобретают патологический характер. Разницу между нормой и болезнью заключает в выраженности этих признаков. Так, при нормально протекающей беременности тошнота присутствует обычно только по утрам, а эпизоды рвоты не превышают 1-2 раз за сутки, при этом общее самочувствие беременной не страдает. Обычно эти проявления проходят с окончанием первого этапа формирования плаценты, который приходится примерно на 12-13 недель беременности.



Определения

- **Хроническая артериальная гипертензия (ХАГ)** - регистрируется либо до беременности, либо до **20 недель беременности**. Она может быть первичной или вторичной этиологии.
- **Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ)** - артериальная гипертензия, установленная после **20 недель беременности**, без значительной протеинурии.
- **Преэклампсия (ПЭ)** - мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после **20-й недели**), характеризующееся артериальной гипертензией **в сочетании с протеинурией** ($>0,3$ г/л в суточной моче), нередко, отеками, и проявлениями поли органной не достаточности.
- **Эклампсия** - это приступ судорог или серия судорожных приступов на фоне преэклампсии при отсутствии других причин.



Тяжелые осложнения ПЭ:

1. **эклампсия;**
2. **HELLP-синдром (гематома или разрыв печени);**
3. **острая почечная недостаточность;**
4. **отек легких;**
5. **инсульт;**
6. **инфаркт миокарда;**
7. **отслойка плаценты;**
8. **антенатальная гибель плода отек,**
9. **кровоизлияние и отслойка сетчатки.**





Патогенез ПЭ

Считается, что основы ПЭ закладываются в момент миграции цитотрофобласта. Происходит торможение миграции трофобласта в спиральные артерии матки, т.е. недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта. 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.



Патогенез ПЭ

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.



Эндотелиальная дисфункция

1. При поражении эндотелия блокируется синтез вазодилататоров, вследствие чего нарушается эндотелийзависимая дилатация.
2. 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.
3. Снижаются тромборезистентные свойства сосудов. Повреждение эндотелия снижает его антитромботический потенциал, повышается агрегация тромбоцитов с последующим развитием хронического ДВС-синдрома.



Эндотелиальная дисфункция

4. Активируются факторы воспаления, перекисные радикалы, факторы некроза опухоли, которые в свою очередь дополнительно нарушают структуру эндотелия.
5. Повышается проницаемость сосудов. Поражение эндотелия наряду с изменением синтеза альдостерона и задержкой в ответ на это натрия и воды в клетках, развивающейся гипопроотеинемией способствует патологической проницаемости сосудистой стенки и выходу жидкости из сосудов. В итоге создаются дополнительные условия для генерализованного спазма сосудов, АГ, отёчного синдрома.
6. Развитие гипоперфузии органов важную роль играют изменения макрогемодинамики, снижение объёмных показателей центральной гемодинамики, которые значительно меньше таковых при физиологическом течении беременности.



ПЭ

В результате у беременных с преэклампсией/эклампсией формируется характерное парадоксальное сочетание - гиповолемия и задержка большого количества жидкости (до 15,8–16,6 л) в интерстиции, усугубляющее нарушение микрогемодинамики.

Дистрофические изменения в тканях жизненно важных органов во многом формируются вследствие нарушения матричной и барьерной функций клеточных мембран.



ПЭ

- В наибольшей степени страдает канальцевый аппарат почек (картина гломерулярно-капиллярного эндотелиоза), что отражается дистрофией извитых канальцев с возможной десквамацией и распадом клеток почечного эпителия.
- Изменения в печени представлены паренхиматозной и жировой дистрофией гепатоцитов, некрозом и кровоизлияниями.
- Функциональные и структурные изменения мозга при ПЭ варьируют в широких пределах. Они обусловлены нарушением микроциркуляции, образованием тромбозов в сосудах с развитием дистрофических изменений нервных клеток и периваскулярных некрозов. Характерен (особенно при тяжёлой преэклампсии) отёк головного мозга с повышением внутричерепного давления.



Факторы риска преэклампсии

- Хронические заболевания почек.
- Аутоиммунные заболевания: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром.
- Наследственная тромбофилия, Сахарный диабет 1 или 2 типа, Хроническая гипертензия.
- Первая беременность, Интервал между беременностями более 10 лет, Многократные беременности
- Семейная история преэклампсии (мать или сестра), Возраст 40 лет или более
- Чрезмерная прибавка веса во время беременности, Инфекции во время беременности.
- Индекс массы тела 35 кг/м^2 или более при первом посещении, Систолическое АД более 130 мм рт. ст. или диастолическое АД более 80 мм рт. ст. , Увеличенный уровень триглицеридов перед беременностью.



Критерии артериальной гипертензии во время беременности

Критериями диагностики АГ являются:

систолическое АД > 140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД > 90 мм рт. ст., определенное как среднее в результате, как минимум, 2-х измерений, проведенных на одной руке через 15 минут.

Артериальная гипертензия «белого халата» определяется, когда при офисной регистрации систолического АД > 140 мм рт. ст и/или диастолического АД > 90 мм рт. ст., при измерении АД дома < 135 мм рт. ст (систолическое) или < 85 мм рт. ст (диастолическое).



Классификация степени повышения АД у беременных

Степень повышения АД	САД, мм.рт.ст.	ДАД, мм.рт.ст.
Нормальное	<140	<90
Умеренная АГ	140-159	90-109
Тяжёлая АГ	>160-179	>110





Клинически значимая протеинурия

Золотой стандарт для диагностики протеинурии - количественное определение белка в суточной порции. Граница нормы суточной протеинурии во время беременности определена как 0,3 г/л.

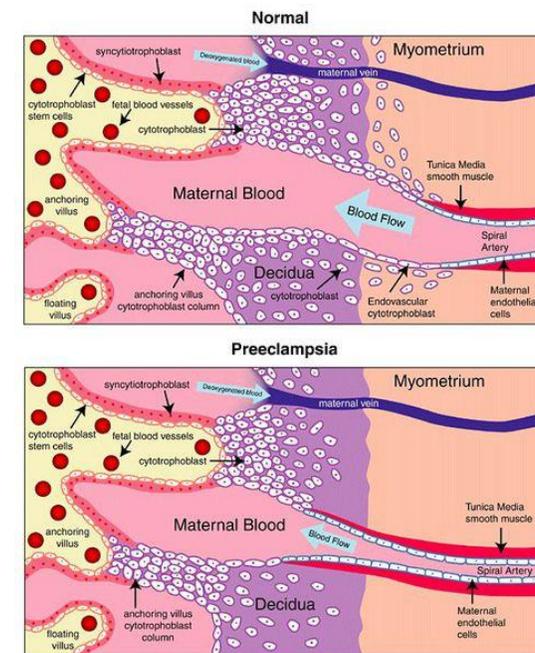
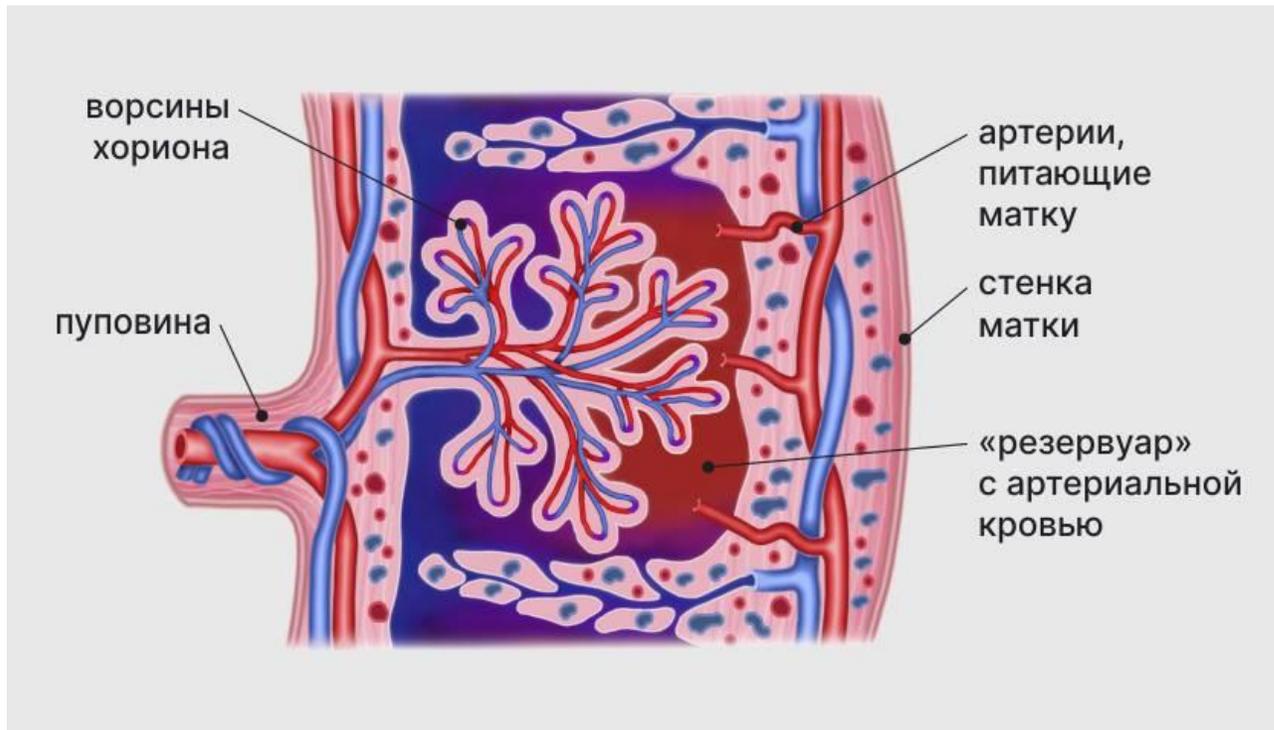
Клинически значимая протеинурия во время беременности определена как наличие белка в моче > 0,3 г/л в суточной пробе (24 часа) либо в двух пробах, взятых с интервалом в 6 часов; при использовании тест-полоски (белок в моче) - показатель > «1+» .

При наличии симптомов критического состояния (тяжелая АГ, тромбоцитопения, церебральная, почечная, печеночная дисфункция, отек легких) наличие протеинурии обязательно для постановки диагноза «Тяжелая преэклампсия». Для оценки истинного уровня протеинурии необходимо исключить наличие инфекции мочевыделительной системы.



Отёки

Отёки - в настоящее время не являются диагностическим признаком ПЭ, и, в подавляющем большинстве случаев, не отражают степень тяжести. Однако внезапно появившиеся, резко нарастающие генерализованные отёки должны рассматриваться как продром или проявление тяжелой преэклампсии.





Клинические проявления преэклампсии

Со стороны центральной нервной системы: головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.

Со стороны мочевыделительной системы: олигурия, анурия, протеинурия.

Со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в эпигастральной области, тошнота, рвота.

Со стороны системы крови: гемолитическая анемия.

Со стороны плода: задержка внутриутробного роста, внутриутробная гипоксия, антенатальная гибель плода



Симптомы-предвестники эклампсии

1. головная боль, головокружение, общая слабость;
2. нарушения зрения («мелькание мушек», «пелена и туман», вплоть до потери зрения);
3. боли в эпигастральной области и правом подреберье;
4. опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Ольсхаузена);
5. гиперрефлексия;
6. расширение зрачков (симптом Цангмейстера).



Эклампсия

Эклампсия — это однократный судорожный приступ или серия судорог, которые возникают у женщины на фоне преэклампсии и не связаны с другими причинами. Заболевание может развиваться во второй половине беременности, во время родов и в течение 28 дней послеродового периода. Эклампсия остается одним из самых грозных осложнений у беременных, без экстренного лечения она может стать причиной смерти ребенка и матери.

Клинические формы эклампсии:

1. Отдельные припадки.
2. Серия судорожных припадков (эклампсический статус).
3. Кома.



Приступ эклампсии:

1. мелкие фибриллярные подёргивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности (при эпилепсии не бывает);
2. тонические сокращения всей скелетной мускулатуры (потеря сознания, апноэ, цианоз, прикус языка) продолжительностью до 30 сек;
3. клонические судороги с распространением на нижние конечности;
4. глубокий вдох, восстановление дыхания и сознания, амнезия.



HELLP-синдром - вариант тяжелого течения ПЭ

HELLP-синдром характеризуется наличием гемолиза эритроцитов, повышением уровня печеночных ферментов и тромбоцитопенией. Диагноз HELLP-синдрома выставляется на основании следующих признаков:

- свободный гемоглобин в сыворотке и моче,
- повышение уровня АСТ,
- тромбоцитопения.

HELLP-синдром является потенциально смертельным осложнением преэклампсии (тяжелая коагулопатия, некроз и разрыв печени, внутримозговая гематома).



ДРУГИЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ



Гестационный сахарный диабет

Беременность - это состояние физиологической инсулинорезистентности, поэтому сама по себе является значимым фактором риска нарушения углеводного обмена. Диабет беременных - гестационный сахарный диабет (ГСД) (под этим названием объединяют любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности). Причинами ГСД является снижение чувствительности клеток к собственному инсулину (инсулинрезистентность), обусловленное высоким уровнем плацентарных гормонов. По своему патогенезу гестационный сахарный диабет (ГСД) ближе всего к сахарному диабету (СД) 2 типа.



В возникновении осложнений беременности основную роль играют нарушения микроциркуляции вследствие спазма периферических сосудов у больных сахарным диабетом (СД). Развивается гипоксия, локальное повреждение эндотелия сосудов (в плаценте, почках, печени), ведущее к нарушению гемостаза с развитием хронического ДВС-синдрома. Инсулиновая недостаточность нарушает все виды обмена веществ, возникающая при этом гиперлипидемия приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям клеточных мембран. Все это усугубляет гипоксию и микроциркуляторные нарушения, лежащие в основе осложнений беременности.



Наиболее частые осложнения беременности при сахарном диабете (СД):

1. ПЭ/Э (60–70%),
2. плацентарная недостаточность (100%),
3. многоводие (70%),
4. преждевременные роды (25–60%),
5. диабетическая нефропатия (44–83%).



Диагностика.

При первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке проводится одно из следующих исследований:

1. глюкоза венозной плазмы натощак (определение глюкозы венозной плазмы проводится после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов); данное исследование можно провести при проведении первого биохимического анализа крови.
2. Гликированный гемоглобин (A1c) – специфическое соединение гемоглобина эритроцитов с глюкозой, концентрация которого отражает среднее содержание глюкозы в крови.
3. Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями проводится ПГТТ (Пероральный глюкозотолерантный тест) с 75 г глюкозы.



ЭТАПЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ПГТТ

1- й этап. Забор первой пробы плазмы венозной крови натощак и определения уровня глюкозы. При получении результатов, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД или ГСД, дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится.

2- й этап. При продолжении теста пациентка должна в течение 5 минут выпить раствор глюкозы, состоящий из 75 г сухой (ангидрита или безводной) глюкозы, растворенной в 250-300 мл теплой (37-40°C) питьевой негазированной (или дистиллированной) воды. Если используется моногидрат глюкозы, для проведения теста необходимо 82,5 г вещества. Начало приема раствора глюкозы считается началом теста.

3- й этап. Следующие пробы крови для определения уровня глюкозы венозной плазмы берутся через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой. При получении результатов, указывающих на ГСД после 2-го забора крови, тест прекращается и третий забор крови не производится.



Показатели	Норма	Гестационный сахарный диабет
Глюкоза натощак (ммоль/л)	<5,1	5,1-6,9
Через час после нагрузки глюкозой (ммоль/л)	<10	>10
Через два часа после нагрузки глюкозой (ммоль/л)	<8,5	8,5-10



Беременность и бессимптомная бактериурия

Бессимптомная бактериурия - бактериурия, количественно соответствующая истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах при отсутствии клинической картины инфекции.

Бессимптомную бактериурию выявляют у 6% (2–11%) беременных в зависимости от их социально-экономического положения. Во многих случаях бактериурия предшествует беременности и её отмечают примерно с одинаковой частотой у беременных и небеременных. У беременных с бактериурией (особенно при низкой эффективности терапии) в 8–33% случаев выявляют рентгенологические признаки хронического пиелонефрита.



Беременность способствует не повышению частоты бактериурии, а развитию пиелонефрита вследствие изменения анатомо-функционального состояния мочевых путей:

1. расширение чашечно-лоханочной системы почки и недостаточность сфинктерного механизма мочевого пузыря.
2. вследствие действия прогестерона на мышечный тонус мочеточников
3. механической обструкции их растущей маткой:
4. замедление скорости пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников;
5. изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение рН, концентрации эстрогенов, возможна глюкозурия).



Осложнения беременности

1. Угроза прерывания беременности.
2. Анемия беременных.
3. Гестоз.
4. Угроза преждевременных родов.
5. Плацентарная недостаточность.
6. Гибель плода.





Диагностика

1. клинический и биохимический анализы крови;
2. общий анализ мочи, моча по Ничепоренко:
3. бактериологическое исследование мочи,
4. УЗИ почек матери и плода;
5. доплерометрия сосудов почек;
6. обзорная и экскреторная урография (по показаниям).





Гестационный пиелонефрит

Частота гестационного пиелонефрита составляет от 3 до 10%. Пиелонефрит развивается чаще во время первой беременности в связи с недостаточностью адаптационных механизмов, присущих организму женщины в это время (передняя брюшная стенка у нерожавших женщин более упругая, что создаёт большое сопротивление матке, в результате чего сдавливается мочеточник и возникает стойкое расширение верхних мочевых путей).

В патогенезе гестационного пиелонефрита большое значение имеют анатомическое строение и функциональное состояние мочеполовой системы у женщины, нарушение уродинамики верхних мочевых путей, бессимптомная бактериурия и бессимптомная бактериоспермия у мужа. Немалую роль в развитии пиелонефрита играют инфекционные заболевания, возникающие во время беременности.



Гестационный пиелонефрит

Угроза прерывания беременности при пиелонефрите обусловлена повышением возбудимости матки, болевой синдром. Критический срок обострения заболевания приходится на II триместр беременности (22–28 нед на фоне максимального подъёма концентрации глюкокортикоидных и стероидных гормонов в крови), а формирования акушерских (угроза прерывания беременности, преэклампсия) и перинатальных (гипоксия плода и ЗРП) осложнений - на 21-30 нед. ПС составляет 24%. Пиелонефрит в большинстве случаев сопровождается анемией, которая может осложнять течение беременности, родов послеродового периода. Пиелонефрит во время беременности увеличивает частоту развития преэклампсии, преждевременных родов, хронической плацентарной недостаточности и гипотрофии плода, а также повышает риск инфекционно - септических осложнений у матери и плода.



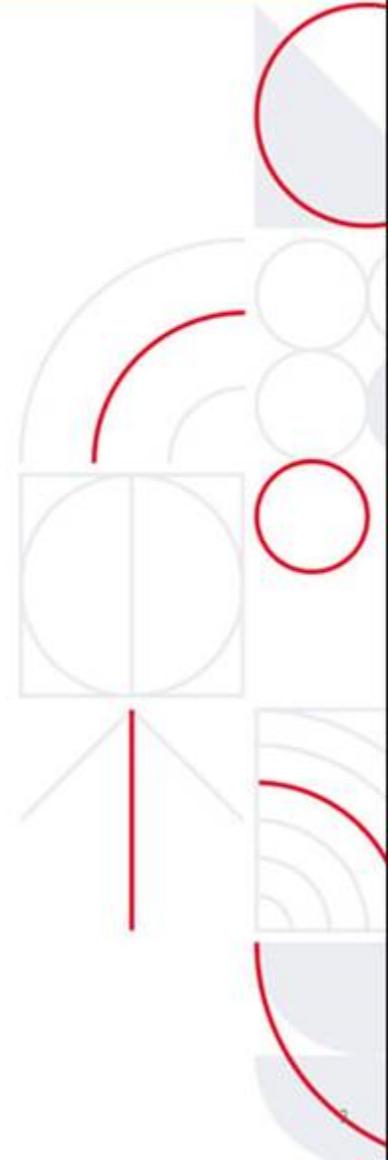
Гестационный пиелонефрит

Угроза прерывания беременности при пиелонефрите обусловлена повышением возбудимости матки, болевой синдром. Критический срок обострения заболевания приходится на II триместр беременности (22–28 нед на фоне максимального подъёма концентрации глюкокортикоидных и стероидных гормонов в крови), а формирования акушерских (угроза прерывания беременности, преэклампсия) и перинатальных (гипоксия плода и ЗРП) осложнений - на 21-30 нед. ПС составляет 24%. Пиелонефрит в большинстве случаев сопровождается анемией, которая может осложнять течение беременности, родов послеродового периода. Пиелонефрит во время беременности увеличивает частоту развития преэклампсии, преждевременных родов, хронической плацентарной недостаточности и гипотрофии плода, а также повышает риск инфекционно - септических осложнений у матери и плода.



Диагностика

1. Клинический анализ крови.
2. Биохимический анализ крови.
3. Общий анализ мочи.
4. Анализ мочи по Нечипоренко.
5. Проба Реберга.
6. Проба Зимницкого.
7. Проба Аддиса–Каковского.
8. Микробиологическое исследование мочи.





Диагностика

1. УЗИ почек.
2. Допплерография сосудов почек.
3. Метод тепловидения.
4. Катетеризация мочеточников.
5. Хромоцистоскопия (внутривенное введение индигокармина и оценка скорости и симметричности его выделения из устьев мочеточников).
6. Цистоскопия.



Диагностика

Для пиелонефрита характерны лейкоцитурия и бактериурия. Нередко выявляют повышенное содержание в крови мочевины и креатинина. Из верхних мочевых путей выделяется гнойная моча, а при хромоцистоскопии из почки, вовлечённой в процесс, краситель не выделяется. Катетеризация мочеточников оказывает и лечебный эффект, так как устраняет блок почки. При ретроградной пиелографии выявляют симптом «большой белой почки» - отсутствие выделения из неё контрастного вещества. У беременных женщин ограничено применение рентгенологических (обзорная и экскреторная урография) и радионуклидных (ренография, сцинтиграфия) методов при исследовании мочевой системы.



Железодефицитная анемия (ЖДА)

Полиэтиологичное заболевание, возникновение которого связано с дефицитом железа в организме из-за нарушения его поступления, усвоения или повышенных потерь, характеризующееся микроцитозом и гипохромной анемией. Возникновению ЖДА, как правило, предшествует развитие латентного дефицита железа, который рассматривается как приобретенное функциональное состояние и характеризуется латентным (скрытым) дефицитом железа, снижением запасов железа в организме и недостаточным его содержанием в тканях.

Анемия у беременных обусловлены повышенным потреблением железа матерью и плодом на фоне его недостаточного экзогенного поступления и/или усвоения и встречаются в любом сроке гестации.

Анемия у беременных неблагоприятно отражается на течении беременности, родов, послеродового периода, состоянии плода и новорожденного, способствуя увеличению частоты угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития и гипоксии плода.



Степень тяжести	Уровень гемоглобина, г/л
Легкая	110–90
Средняя	89–70
Тяжелая	< 70

Референтные значения и эритроцитарные индексы

Показатель	Норма	
	Мужчины	Женщины
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$	4,0–5,1	3,7–4,7
Гемоглобин (HGB), г/л	130–160	120–140
Гематокрит (HCT), %	40–48	36–42
Средний объем эритроцитов (MCV), $\mu\text{м}^3$	80–94	81–99
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), пг	27–31	27–31
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), %	33–37	33–37
Анизоцитоз эритроцитов (RFW), %	11,5–14,5	11,5–14,5
Ретикулоциты, %	0,5–1,2	0,5–1,2



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





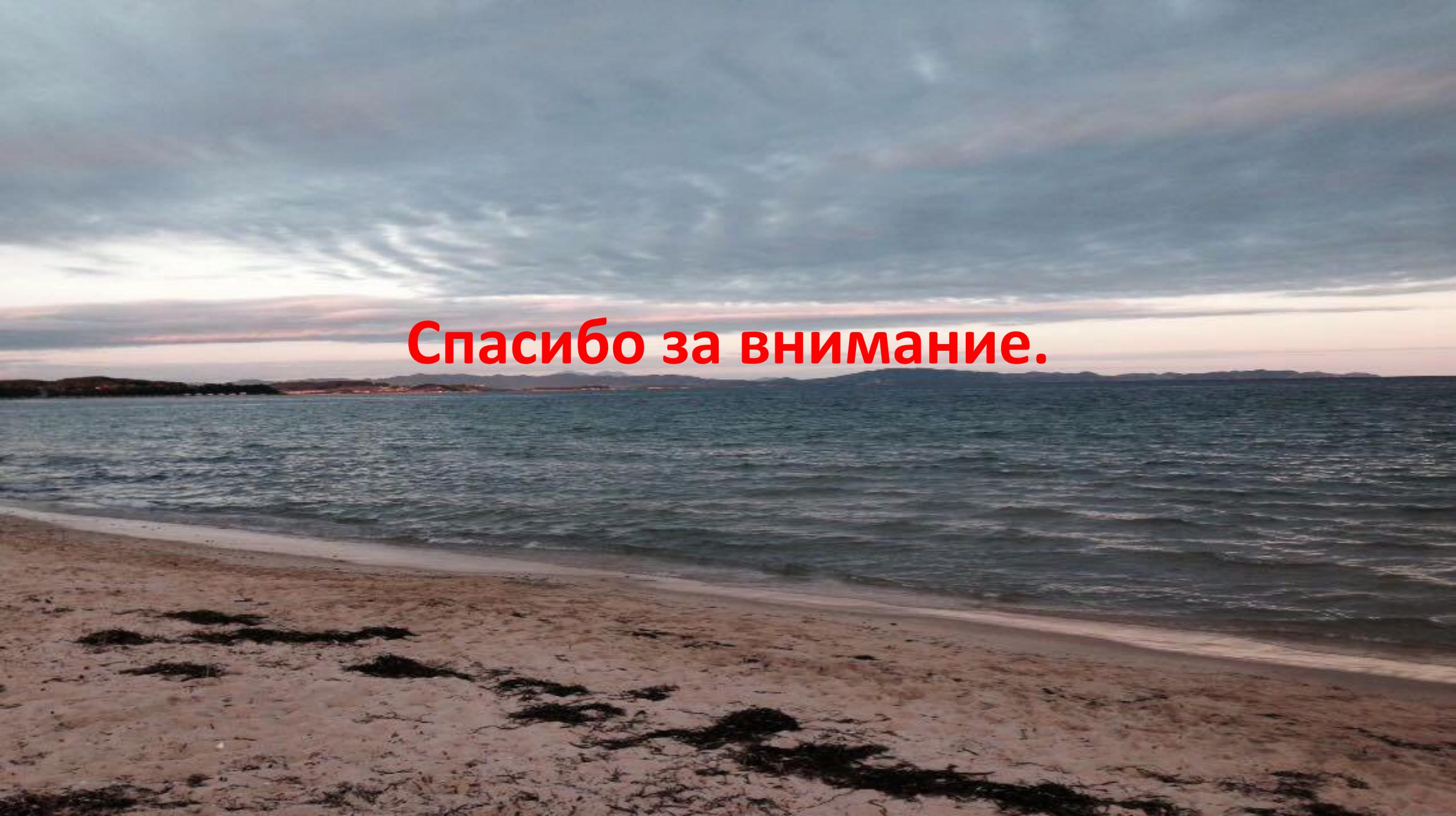
Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.

Дополнительная литература:

1. Л. И. Кох, И. А. Степанов. Острый живот в акушерстве: Методическое пособие. – Томск, 2002. – 39с.
2. Практические навыки по приему родов вне стационара: учеб. пособие для студентов медицинских вузов, клинических интернов и ординаторов, врачей акушеров-гинекологов; с элементами симуляционного обучения / Л.И. Трубникова [и др.]; под ред. проф. Л. И. Трубниковой. – Ульяновск: УлГУ, 2016. – 104с.
3. Учебно-методическое пособие. Актуальные вопросы диагностики и лечения акушерской патологии. Издание 3-е. / авторы Л.И. Трубникова, Вознесенская Н.В., Таджиева В.Д., Корнилова Т.Ю., Албутова М.Л., Измайлова Ф.А., Тихонова Н.Ю. Ульяновск: УлГУ, 2018. – 268 с.



Спасибо за внимание.