

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ПЕРВЫЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

А.Г.ГАДАЕВ, Г.С.ШЕГАЙ

**Особенности диагностики, клиники и лечения экстрагенитальной патологии у
беременных женщин. Тактика врача общей
практики.**

(текст лекций)

Ташкент - 2001

профессор А.Г.ГАДАЕВ, Г.С.Шегай

Особенности диагностики, клиники и лечения экстрагенитальной патологии у беременных женщин. Тактика врача общей практики.

(лекция предназначена для студентов 6-7 курсов медицинских институтов, а также для врачей первичного звена здравоохранения)

В лекции отражены физиологические изменения, происходящие в организме беременной женщины, особенности течения патологии сердечно-сосудистой системы, почек, печени, сахарного диабета и анемии. Освещены современные подходы к ведению беременных с экстрагенитальной патологией и тактика врача общей практики. Даются четкие рекомендации по особенностям медикаментозного лечения различных заболеваний у беременных.

Рецензенты: зав. каф. ВОП АндГосМИ, д.м.н. , профессор Н.Мамасолиев; проф. каф. факультетской и госпитальной терапии 1-ТашГосМИ, д.м.н. Х.И. Янбаева.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ПЕРВЫЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Кафедра по подготовке врача общей практики

“УТВЕРЖДАЮ”

Начальник главного управления
кадров, науки и учебных заведений
МЗ РУз, профессор

Ф.А.Акилов

“_____” 2001 год

А.Г.Гадаев, Г.С.Шегай

**Особенности диагностики, клиники и лечения экстрагенитальной патологии у
беременных женщин. Тактика врача общей
практики.**

(текст лекций)

Рассмотрена и утверждена Ученым Советом 1-ТашГосМИ МЗ РУз
“_____” 2001 года (ученый секретарь _____ проф.
А.С.Бабаджанов).

Рассмотрена и рекомендована в “Центре по методическим разработкам и
учебным технологиям” при Совете Ректоров высших медицинских учебных заведе-
ний РУз (Директор центра _____ проф.Ф.Н.Бахадиров).

Рассмотрена и рекомендована на монотематической комиссии “По подготовке
врача общей практики” при Совете Ректоров высших медицинских учебных заведе-
ний РУз (председатель комиссии _____ проф. А.Г.Гадаев).

Ташкент - 2001

Цель. Углубить знания студентов по экстрагенитальной патологии и ее влияния на течение беременности и родов, показаний к прерыванию беременности.

Время лекции - 2 часа

Исходный уровень знаний студентов к лекции.

1. Течение физиологической беременности и родов.
2. Факторы риска экстрагенитальной патологии.
3. Гемодинамические сдвиги при нормально протекающей беременности.
4. Участие печени, почек в поддержании гомеостаза.

Формирование знаний и навыков.

После прочитанной лекции студент должен знать:

- течение и осложнения беременности и родов при сердечно-сосудистой патологии (пороки, сердца, артериальные гипертензии, миокардиты, кардиомиопатии). Показания к прерыванию беременности;
- течение и осложнения беременности и родов при заболеваниях почек. Показания к прерыванию беременности;
- течение и осложнения беременности и родов при анемиях. Показания к прерыванию беременности;
- течение и осложнения беременности и родов при заболеваниях печени. Показания к прерыванию беременности;
- течение и осложнения беременности и родов при сахарном диабете. Показания к прерыванию беременности;

План лекции

Вводная часть. Факторы риска экстрагенитальных заболеваний. Гемодинамические изменения при беременности.

Патология сердечно-сосудистой системы и беременность.

Патология почек и беременность.

Анемии и беременность.

Патология печени и беременность.

Эндокринные заболевания и беременность.

Диффузные болезни соединительной ткани и беременность.

Особенности применения лекарственных средств при беременности.

Патологическим считается такое течение беременности, когда имеется угроза здоровью или жизни беременной или когда повышен риск нарушения развития, заболеваний и гибели плода или новорожденного.

Факторы риска :

- пожилая первородящая, особенно если беременной более 35 лет
- пять и более родов в анамнезе
- отягощенный акушерский анамнез
- кесарево сечение в анамнезе
- подростковый возраст
- артериальная гипертония
- ожирение
- низкорослость
- сахарный диабет
- длительное бесплодие
- наркомания, курение, алкоголизм.

Таким образом, причиной неблагополучного течения и исхода беременности для женщины и плода зачастую является не специфически акушерская патология, а экстрагенитальная.

Анализ материнской и перинатальной смертности показал, что среди них в большем проценте случаев причиной являются сердечно-сосудистые заболевания.

Однако, врачу необходимо помнить, что физиологически протекающая беременность тоже может сопровождаться появлением ряда симптомов, характерных для сердечно-сосудистых заболеваний. Свойственная здоровым беременным гипервентиляция легких иногда создает впечатление одышки, может наблюдаться тахикардия до 100 в минуту, экстрасистолия, отеки на ногах. К концу второго триместра, (26-28 неделе беременности) максимально увеличивается объем циркулирующей крови, сердечный выброс и интенсивность работы сердца. У здоровых беременных в третьем триместре повышается давление в легочной артерии, соответствующее функциональной стадии легочной гипертензии, возможно, связанной с гиперволемией.

Во втором и третьем триместрах усиливается сердечные тоны, часто выслушивается систолический шум изгнания и III сердечный тон.

На ЭКГ может быть синусовая тахикардия, неспецифические изменения ST- сегмента и зубца Т, часто предсердные и желудочковые экстрасистолы и даже суправентрикулярные пароксизмальные аритмии.

В родах и ближайшем послеродовом периодах происходят резкие гемодинамические сдвиги: повторяющиеся приток 400-800 ml крови к сердцу при каждой схватке, прерополнение кровью

сосудов брюшной полости после родов и другие, способствуют развитию недостаточности кровообращения. Эти периоды принято считать критическими.

Сердечно-сосудистые заболевания и беременность.

Беременные с сердечно-сосудистыми заболеваниями должны быть под пристальным вниманием врачей. Часто именно в этот период проявляется или усугубляется патология сердца, поскольку увеличение его работы может превысить функциональный резерв.

Ночные приступы сердечной астмы, набухание шейных вен и гепатомегалия, хрипы в легких, изменения ЭКГ (нарушение проводимости, ишемия миокарда, гипертрофия желудочков.), требуют особенно тщательного обследования сердечно-сосудистой системы. На 28-32 неделе беременности при поражении сердца состояние ухудшается по меньшей мере на 1 функциональный класс (за счет увеличения нагрузки на сердце из-за развития плацентарного кровообращения). При среднетяжелой и тяжелой сердечной патологии повышен риск самопроизвольного аборта, задержки внутриутробного развития и гипотрофии плода, преждевременных родов.

Неблагоприятными предвестниками вероятной декомпенсации у беременных с пороками сердца считают тахикардию в покое более 110 в минуту, приступы пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии, появление признаков застоя в большом или малом круге кровообращения.

При митральном стенозе декомпенсация кровообращения возникает с третьего месяца беременности и прогрессирует до восьмого. Декомпенсация начинается приступами одышки с отделением значительного количества мокроты и аускультативными признаками застоя в малом круге кровообращения, пароксизмами аритмии, отеком легких. Это создает показания к прерыванию беременности или неотложному выполнению митральной комиссуротомии, которую можно проводить на 10-11 или 16-18 неделе беременности, либо после ее прерывания. Широкое внедрение баллонной вальвулопластики может значительно улучшить прогноз у беременных с митральным стенозом и расширить показания к донашиванию беременности.

Беременность и роды при митральном пороке могут быть разрешены только при полностью компенсированном пороке. При митральной недостаточности ревматической этиологии беременность не противопоказана, за исключением случаев с очевидной недостаточностью кровообращения, кардио- и атриомегалиями.

Митральная регургитация при этом пороке возникает в период беременности вследствие увеличения массы циркулирующей крови, усиливается дилатация левого желудочка.

Стеноз устья аорты в период полной компенсации не является противопоказанием к беременности и родам, однако выраженная гипертрофия левого желудочка, сопровождающая порок, вынуждает к прерыванию беременности из-за возможности тяжелой левожелудочной недостаточности.

Недостаточность аортального клапана обычно считают показанием к прерыванию беременности; при этом пороке возникает тяжелый токсикоз беременных.

Комбинированные пороки, пороки трикуспидального клапана, независимо от степени их компенсации, считают противопоказанием к беременности. Искусственные клапаны (протезы) делают беременность противопоказанной, после митральной комиссуротомии донашивание и роды возможны, если операция проведена в I или II стадии порока.

Беременность у больных с врожденным пороком сердца: с узким открытым артериальным протоком в целом не влияет на продолжительность жизни, хотя увеличивается риск инфекционного эндокардита. Средний или широкий открытый артериальный проток с явлениями сердечной недостаточности служит противопоказанием к вынашиванию беременности.

Дефект межжелудочковой перегородки в период полной компенсации завершается благополучным вынашиванием беременности и родами. Большие дефекты межжелудочковой перегородки без градиента давления между желудочками у 10% больных приводят к синдрому Эйзенменгера. Материнская смертность при беременности и в родах при данном синдроме преавышает 50%. При дефекте межпредсердной перегородки средних размеров в отсутствии хирургического лечения, больные доживают до 30-50 лет, если нет выраженной легочной гипертензии - до пожилого возраста. Беременность обычно переносится хорошо.

Пролапс митрального клапана - самая частая сердечная патология у беременных. Пролапс митрального клапана имеется у 3-4% всех женщин детородного возраста в отсутствии выраженной митральной недостаточности серьёзной опасности не представляет. При аритмиях и жалобах на боль в груди назначают β-адреноблокаторы. При родах через естественные родовые пути в отсутствии миксоматозной дегенерации клапанов целесообразна профилактика инфекционного эндокардита.

У беременных с протезированными клапанами сердца из-за неустойчивого состояния свертывающей системы крови повышен риск тромбоза и кровотечения. При механическом или биологическом протезе в митральной позиции показана профилактика инфекционного эндокардита, которая показана и при биологическом протезе в аортальной позиции. При тщательном маниторинге за свертывающей системой у большинства женщин с нормальной функцией левого желудочка беременность протекает нормально.

Таким образом, можно систематизировать беременных с врожденными пороками сердца по категориям риска.

Высокий риск осложнений	Тактика ведения
симптомы до беременности - умеренные и тяжелые клапанные стенозы	Этой категории больных до наступления беременности извещают о высоком риске

<ul style="list-style-type: none"> - умеренная и тяжелая гипертрофическая кардиомиопатия - тяжелая клапанная недостаточность - симптомы до беременности - умеренные и тяжелые клапанные стенозы - умеренная тяжелая гипертрофическая кардиомиопатия - тяжелая клапанная недостаточность -врожденные цианотические пороки сердца - внутрисердечный сброс справа налево - синдром Эйзенменгера - сердечная недостаточность III-IV ФК 	<p>Рекомендовано прерывание беременности, стерилизация.</p> <p>Наблюдать за развитием плода, включая внутриутробную ЭХО-КГ.</p> <p>Если беременность доношена:</p> <p>госпитализация, постельный режим, антикоагулянты.</p> <p>Стимуляцию родовой деятельности не проводить. Роды естественным путем с использованием щипцов под эпидуральной анестезией, с мониторингом давления в легочной артерии.</p> <p>Кесарево сечение только по акушерским показаниям.</p> <p>В родах профилактика инфекционного эндокардита.</p>
Низкий риск осложнений	Тактика ведения
<ul style="list-style-type: none"> - Бессимптомное течение при дефекте межжелудочковой и межпредсердной перегородки - открытый артериальный проток сброс слева направо с нормальным давлением в легочной артерии - легкая или умеренная клапанная недостаточность - легкий или умеренный стеноз легочной артерии -нетяжелая гипертрофическая кардиомиопатия 	<p>Роды через естественные родовые пути под эпидуральной анестезией.Кесарево сечение только по акушерским показаниям.</p>

Приобретенные пороки сердца

Высокий риск осложнений	Тактика ведения
<ul style="list-style-type: none"> - симптомы до беременности - умеренный или тяжелый митральный или аортальный стеноз - тяжелая клапанная недостаточность - легочная гипертензия - мерцательная аритмия. 	<p>Мероприятия те же, как при врожденных пороках сердца с высоким риском осложнений</p> <p>При мерцательной аритмии с высокой ЧСС - дигоксин и β-адреноблокаторы. При тахиаритмиях, не подающихся медикаментозной терапии - кардиоверсия.</p> <p>При тяжелом митральном или аортальном стенозе баллонная вальвулопластика. В родах - профилактика инфекционного эндокардита.</p>
Низкий риск осложнений	Тактика ведения
<ul style="list-style-type: none"> - легкая или умеренная клапанная недостаточность - нетяжелый митральный стеноз с нормальным давлением в легочной артерии - бессимптомное течение - незначительные клинические проявления 	<p>Ведение по общим правилам.</p> <p>Иногда в период родов профилактика инфекционного эндокардита.</p>

Если, несмотря на имеющиеся противопоказания, женщина настаивает на вынашивании беременности, она нуждается в тщательном наблюдении кардиолога и акушера-гинеколога. Показано не менее трех госпитализаций за период беременности, последняя - не менее чем за две недели до предполагаемых родов.

С профилактической целью проводят следующие мероприятия :

- щадящий режим для снижения нагрузки на сердце и увеличения диуреза;
- ограничение поваренной соли до 4-6 грамм в сутки;
- диуретики назначают только при сохраняющейся сердечной недостаточности. Избыточный диурез повышает риск гибели плода;
- при выраженной дисфункции левого желудочка - дигоксин;
- при выраженной сердечной патологии не используют токолитики с β -адреномимитическими свойствами, так как они увеличивают работу сердца;
- при высоком риске - прерывание беременности;
- проводят генетические консультации.

Самый опасный период - **роды**, т.к. резкое увеличение сердечного выброса (из-за болевого синдрома, поступления крови из плаценты при сокращениях матки, выстрой декомпрессии нижней полой вены) может привести к истощению функционального резерва сердца.

Лечебные мероприятия :

- положение на боку для плавной декомпрессии нижней полой вены;
- мониторинг гемодинамики, пульс - оксиметрия;
- анестезия местная, общую по возможности не применять;
- профилактическая антибактериальная терапия;
- при объемной перегрузке внутривенное введение жидкости свести к минимуму;
- окситоцин по возможности не вводить;
- роды через естественные пути. Кесарево сечение только по акушерским показаниям.

Повышенный риск смерти сохраняется и в послеродовый период, так как нагрузка на сердце остается высокой. Легочная гипертензия может вызвать сброс крови справа налево с прогрессирующей гипоксемией. При высоком риске тромбоэмболий с целью профилактики назначают гепарин по 5000 ЕД подкожно каждые 12 часов.

Инфекционный эндокардит. Материнская и внутриутробная летальность при инфекционном эндокардите достигает 20%. Выбор антибиотика основывается на результатах бакпосева. Вероятно безопасны при беременности: пенициллин, цефалоспорины, эритромицин, клиндамицин.

Назначать осторожно метронидазол, триметоприм (сульфометаксозол, аминогликозиды, ванкомицин). Противопоказаны: тетрациклины.

Миокардиты - проявляются аритмиями, сердечной недостаточностью, возможно, предрасполагают к послеродовой кардиомиопатии. При выраженных миокардитах повышен риск пороков развития плода. Лечение: постельный режим, ингаляции кислородом. При сердечной недостаточности - дигоксин, диуретики, вазодилататоры (гидралазин, празозин); кортико-стериоиды и иммунодепрессанты не показаны.

При гипертрофической кардиомиопатии прогноз беременности в целом благоприятный. Роды через естественные родовые пути. Спинномозговая и эпидуральная анестезия противопоказаны. Если необходимо обезболивание, применяют ингаляционный наркоз и региональные блокады (парацервикальную влагалищную).

Послеродовая дилатационная кардиомиопатия (кардиомиопатия возникающая в период от 1 месяца перед родами до 5 месяца после них). Распространенность 1 : 15000 родов. Этиология неизвестна, возможно, причиной является вирус. Чаще встречается у первородящих женщин старше 30 лет, негритянок. Лечение: постельный режим, ингаляция кислородом. Из-за высокого риска тромбоэмболии необходимо проводить антикоагулянтную терапию. В III триместре назначают гепарин, после родов - варфарин. При выраженной систолической дисфункции левого желудочка назначают сердечные гликозиды, диуретики, вазодилататоры. Ингибиторы АПФ назначают только после родов, т.к. они вызывают задержку внутриутробного развития, обладают тератогенными свойствами. Выздоровление наступает у 50%, стойкая левожелудочковая недостаточность - у 30%, смерть - у 20%. Прогноз особенно неблагоприятный при дилатации левого желудочка в течении 6 и более месяцев. В таких случаях рекомендуют стерилизацию. Даже после полного выздоровления повышен риск кардиомиопатии при следующей беременности.

Синдром Марфана. Передается потомству в 50% случаев, тип наследования аутосомно-доминантный. Даже при нормальных размерах корня аорты риск расслаивания аорты высок, особенно в третьем триместре. Риск еще выше при дилатации аорты. В динамике проводится ЭХОКГ, назначают щадящий режим и β -адреноблокаторы. При выраженном расширении аорты (более 4 см) показано прерывание беременности. Роды через естественные пути.

Аритмии. Антиаритмические средства назначают только при органических заболеваниях и угрожающих жизни аритмиях. Необходимо выявление и устранение причины, ограничение употребления кофеина, исключение тромбоэмболии легочной артерии, электролитных нарушений, заболеваний щитовидной железы, наркомании. При наджелудочковой тахикардии больную обучают вагусным пробам, при необходимости - антиаритмические средства используют в меньших количествах. Безопасно при беременности: лидокаин, дигоксин, β -адреноблокаторы. Возможно

безопасны: хинидин, прокаинамид, антогонисты кальция, аденоzin. Противопоказаны : кордарон, фенитоин, длительный прием антогонистов кальция.

При необходимости в постоянной антикоагулянтной терапии во время беременности в первом триместре продолжают лечение гепарином. Варфарин противопоказан, он допустим во втором и третьем триместрах. Если роды наступили на фоне приема варфарина, его антикоагулянтное действие устраняют переливания двух доз свежезамороженной плазмы. Действие варфарина на плод продолжается до 10 суток после отмены препарата. Возобновляют терапию гепарином через 4 часа после родов, варфарином - через 24 часа; он может применяться в период лактации (не проникает в молоко).

Профилактика инфекционного эндокардита у беременных: Ампициллин 2 гр. в\в или в\м +гентамицин 80мг в\м или в\м за 30-60мин. до родов и через 8 часов после них.При аллергии на пенициллины используют ванкомицин 1 гр.в\в (в течении 60мин.).

Артериальная гипертензия и беременность. Если артериальная гипертензия предшествовала беременности (артериальное давление (АД) систолическое более 140 мм.рт.ст., диастолическое больше 90мм.рт.ст), то клинически выявляются артериовенозные перекресты и экссудаты на глазном дне, быстрое увеличение веса, отеки. В отсутствии поражения почек обычно протеинурии нет.

Преэклампсия развивается у 20-30% беременных с артериальной гипертонией. Задержка внутриутробного развития наблюдается у 10-20%, преждевременные роды - у 10-15%, отслойка плаценты - у 5-10%.

Лечение : щадящий режим, низкосолевая диета, гипотензивные препараты.

Гестационная артериальная гипертония (появившаяся во время беременности) - это повышение систолическое АД во время беременности более чем на 30 мм.рт.ст. либо диастолическое более чем на 15 мм.рт., либо превышает 140/90 мм.рт.ст. в первые 20 недель беременности при нормальном до беременности. Медикаментозное лечение показано при диастолическом АД более 100 мм.рт.ст. Препараты выбора: метилдофа, гидралазин, празозин, β -адреноблокаторы, лабеталол.

Преэклампсия - это сочетание артериальной гипертонии, отеков и протеинурии более 300 мг в сутки. Чаще возникает при первой беременности после 20 недель, обычно к 32 неделе. Возможны головная боль, боль в эпигастрии, в правом подреберье, повышение сухожильных рефлексов, нарушение зрения вплоть до корковой слепоты, олигурия, отек легких, злокачественная артериальная гипертония, нарушение свертывания крови и функции печени.

В среднетяжелых случаях и тяжелых - госпитализация и постельный режим, уровень диастолического давления доводят до 95 мм.рт.ст.и менее, используют гидралазин или лабеталол. Нельзя снижать АД резко до 120/80 и менее, т.к. это может спровоцировать острую почечную не-

достаточность. Профилактика судорог: магнезия сульфат 4-6 гр в\в струйно, затем в/в инфузия под контролем концентрации магния в сыворотке крови (4,8-9,6 мг %).

При резистентной артериальной гипертонии, нарастании печеночной и почечной недостаточности, симптомов угрожающей эклампсии (сильная головная боль, нарушение зрения, гиперрефлексия) - немедленное проведение родов.

Профилактика: добавление в пищу препаратов кальция 2 гр в сутки и прием малых доз аспирина.

Эклампсия - сочетание артериальной гипертонии, отеков, протеинурии и судорог. Осложняет до 2 % беременностей. Встречается в предродовой (46 %), родовой (16 %) и послеродовой (38 %) периоды. Самые частые причины смерти: внутричерепное кровоизлияние и почечная недостаточность. Вероятность эклампсии при следующей беременности составляет 1,5%, вероятность тяжелой преэклампсии - 26%. Тактика: срочная госпитализация, в\в струйное введение магнезии сульфат, немедленное родоразрешение.

Полезно ли медикаментозное лечение при мягкой артериальной гипертензии во время беременности и насколько безопасно использование немедикаментозных способов снижения АД, пока неизвестно.

Гидralазин применяют только парентерально для неотложной терапии артериальной гипертензии у беременных и не рекомендуют для длительного лечения. Противопоказаны ингибиторы АПФ, диуретики, нитропруссид натрия. Безопасность длительного применения антагонистов кальция у беременных не доказана. Следует иметь в виду, что верапамил подавляет сократимость матки.

Заболевания почек и беременность.

Беременность является благоприятным фоном для обострения ряда хронических заболеваний почек, индуцирует острый гестационный пиелонефрит и специфическую нефропатию в рамках позднего токсикоза беременных.

Нормально протекающая беременность сопровождается рядом функциональных и морфологических изменений почек и мочевых путей. Во время беременности почки увеличиваются в размерах за счет гиперфункции клубочкового аппарата, клубочковая фильтрация и эффективный почечный плазмиток увеличиваются на 50 и 25 % соответственно. При нормальной беременности существенно меняется гормональная и гомеостатическая функция почек, формируется новый гормонально продуцирующий орган - плацента. Повышается тубулярная реабсорбция натрия в результате гиперпродукции минералокортикоидов и альдостерона. Общая вода тела у беременных увеличивается на 6 - 8 л, внеклеточное пространство возрастает на 4 - 6 л., внутрисосудистый объем более чем на 1 л. объем циркулирующей крови увеличивается с первого триместра и достигает

максимума ко второму триместру. Более чем у 80% беременных наблюдаются местные и генерализованные отеки - так называемая водянка беременных, не влияющая на исход беременности. В связи с преобладанием депрессорных влияний (активация простагландиновой, калликреин-кининовой системы, гиперпродукция прогестерона) АД в первом триместре снижается, по сравнению с дородовыми показателями. Во второй половине беременности сердечный выброс и минутный объем крови не изменяются, а общее периферическое сопротивление сосудов возрастает, что сопровождается постепенным увеличением АД. К наиболее характерным проявлениям поражения почек при беременности относится артериальная гипертония и бактериурия. Бессимптомная бактериурия выявляется у каждой 10 беременной. В 5% случаев диагностируется гестационный или хронический пиелонефрит.

Поздний токсикоз беременных - полиэтиологическое заболевание, к развитию которого предрасполагают наличие у беременных хронических почечных, сердечно-сосудистых, эндокринных и обменных заболеваний. Доказано влияние на заболеваемость климатических и метеорологических условий, профессиональных вредностей. Так при обследовании женщин - хлебкоробов, постоянно контактирующих с дефолиантами и пестицидами выявлена прямая зависимость между частотой поздних токсикозов и длительностью трудового стажа.

По современным представлениям патогенез позднего токсикоза реализуется иммунологическими механизмами. Недостаточная супрессия иммунного ответа матери на антигены плода является причиной своеобразной хронической реакции его отторжения - ишемии маточно-плацентарного комплекса с нарушениями гормонопродуцирующей и гомеостатической функции плаценты. В последней начинают преобладать синтез проагрегантных простагландинов и тромбоксана. Изменение соотношения циркулирующих и вырабатываемых местно тромбоксана и простациклина приводит к повышению сосудистого тонуса и увеличению чувствительности сосудистой стенки к действию прессорных агентов. Изменение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, калликреин-кининовой, симпато-адреналовой систем, продукции вазоактивных гормонов, обуславливает кроме артериальной гипертонии, задержку натрия и воды в интерстиции. В то же время внутрисосудистый объем существенно снижается. Преобладающая продукция тромбоксана и депрессия синтеза простациклина способствует активации сывороточного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев, свертывающей системы крови, что в сочетании с гиповолемией и вазоконстрикцией приводит к ишемии органов и тканей. В тяжелых случаях развивается повреждение эндотелия сосудов (эндотелиоз), формируются внутрисосудистые тромбы, от места локализации которых зависит клиническая картина позднего токсикоза.

При генерализации тяжелого вазоспазма и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции развивается гемолитико-уремический синдром.

При нефропатии беременных морфологически наблюдается значительное уменьшение просвета капиллярных петель клубочков, за счет диффузного набухания эндотелия. При позднем токсикозе, протекающем с рано присоединяющейся артериальной гипертензией, нефротическим синдромом, преэкламсией, эклямпсией при биопсии диагностируется фокально-сегментарный гиалиноз.

Нефропатия беременных манифестирует в III триместре. Клинически проявляется артериальной гипертензией, протеинурией, олигурией, отеками, снижением клубочковой фильтрации.

Гемолитико-уремический синдром - редкая, наиболее тяжелая форма позднего токсикоза, развивается в конце III триместра или сразу после родов. В начальной стадии - прогрессирующий ДВС- синдром, АД в норме или слегка повышен, энцефалопатия отсутствует. Поражение почек развивается во всех случаях гемолитико-уремического синдрома и проявляется острой почечной недостаточностью на фоне двухстороннего кортикального некроза.

Профилактика позднего токсикоза заключается в выявлении беременных, угрожаемых развитию этого синдрома : артериальная гипертония до беременности, хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, сахарный диабет, железодефицитная анемия, ожирение, различие по группе крови между беременной и ее мужем (особенно по резус-фактору), первая беременность, возраст более 30 лет, повторная беременность у женщин перенесших токсикоз в тяжелой клинической форме.

Имеются данные, что раннее назначение аспирина предотвращает развитие позднего токсикоза за счет подавления избыточной продукции тромбоксана. Комбинация малых доз аспирина и дипиридамола , стимулирующего синтез простациклина и простоглантина Е₂, нормализует маточно - плацентарный кровоток.

Консервативное лечение позднего токсикоза, если оно эффективно, проводят до сроков, при которых возможны роды жизнеспособного ребенка.

Роды через естественные пути. Если консервативное лечение неэффективно, родоразрешение проводят независимо от сроков беременности. Показания: поражение центральной нервной системы, ухудшение функции почек - нарастание креатинина в сыворотке крови, острая почечная недостаточность, неконтролируемая артериальная гипертония (более 170\110), ДВС- синдром, поражение печени (HELLP- синдром : Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet count).

Острая почечная недостаточность. На долю беременных приходится 15-20 % всех случаев ОПН. Она, как правило, осложняет вторую половину беременности или после родовый период. В 50% случаев острая почечная недостаточность беременных вызвана профузным акушерским кровотечением (преждевременная отслойка плаценты, гипотоническое маточное кровотечение), тяжелым поздним токсикозом. В 4- 5 % случаев острая почечная недостаточность обусловлена гестационным пиелонефритом, в 15-20 % внутриутробной смертью плода, эмболией околоплодных вод.

плодными водами, желтухой беременных. В 10-15 % острая почечная недостаточность развивается в ранний послеродовый период (послеродовый гемолитико-уремический синдром, сепсис, трансфузионные осложнения).

Наиболее характерны преренальная (гиповолемическая) и ренальная (при тубулярном или кортикальном некрозе) формы острой почечной недостаточности. Частота кортикального некроза - 15-20%.

Острый канальцевый некроз проявляется резкой олигурией, мочевым синдромом (безболевая микрогематурия, умеренная протеинурия, цилиндртурия).

При кортикальном некрозе наблюдаются интенсивные боли в пояснице, лихорадка с нейтрофильным лейкоцитозом, макрогематурия с массивной протеинурией, олигурия.

Более редкие причины острой почечной недостаточности - осложняющий острый пиелонефрит бактеремический шок, апостематозный нефрит. Бактеремический шок обусловлен образованием пиеловенозного шунта (лоханочно-почечного рефлюкса) вследствие острой окклюзии мочевых путей конкрементом, некротизированными сосочками - вторичный некротический папиллит. Бактеремический шок, как правило, вызван грамотрицательной флорой, может быть спровоцирован ошибочным (без предшествующего восстановления пассажа мочи) назначением антибиотиков при пиелонефrite.

Нередко присоединяется ДВС - синдром. При этом сосудистый коллапс усугубляется острой надпочечниковой недостаточностью (за счет кровоизлияния в надпочечники), что может привести к острому канальцевому некрозу. Ренальная острая почечная недостаточность, вызванная воспалением почечной ткани, встречается не только при остром пиелонефrite, но и при остром интерстициальном нефrite. Описаны случаи лекарственной острой почечной недостаточности при беременности на фоне антибиотикотерапии пиелонефрита.

Лечение острой почечной недостаточности у беременных: при преренальной форме с целью профилактики острого канальцевого некроза - ликвидация гиповолемии, гипопротеинемии и коррекция водно-электролитных нарушений. При отсутствии эффекта беременную переводят на лечение гемодиализом. Через 3-4 недели на фоне нескольких сеансов функции почек нередко восстанавливаются. На ранней стадии кортикального некроза рекомендуется комплексная терапия : антикоагулянты, антиагреганты, обменные переливания нативной или свежезамороженной плазмы, простагландины. При отсутствии эффекта - гемодиализ с последующим переводом в отделение трансплантации почек. Развитие обструктивной острой почечной недостаточности с бактеремическим шоком наблюдается при гестационном пиелонефrite. Лечение направлено на борьбу с сосудистой недостаточностью и восстановление нормального пассажа мочи, после чего назначают массивную антибактериальную терапию.

Анемии и беременность.

Эта патология весьма актуальна для нашего региона, ввиду особенностей национального уклада жизни (распространенность многодетных семей, маленькие интервалы между родами и др.) Следует различать анемию при беременности и анемию от беременности, между которыми существуют патогенетические различия. Анемия при беременности наблюдается до наступления беременности и бывает обусловлена другими этиологическими факторами; вторая возникает в результате самой беременности. Железодефицитные анемии составляют 80- 95 % всех форм малокровия. Процесс перехода железа из крови матери в плод сходен с процессом абсорбции железа из пищеварительного тракта в кровь и осуществляется через плаценту. С помощью радиоизотопных методов исследования установлено, что железо принятое внутрь матерью через рот, через 40 минут появляется в плазме плода, а через 2 часа - в его эритроцитах. За счет железа, поступившего от матери, плод не только покрывает все свои потребности, но и в последние месяцы внутриутробной жизни создает запасы в органах-депо: печени, селезенке, костном мозге. Женщина во время беременности, родов и лактации теряет более 1000 мг железа. Такая значительная потеря железа у большинства женщин часто остается некомпенсированной, чем и объясняется распространенность железодефицитных анемий. Клинически у беременных различают состояния скрытого дефицита железа, протекающего с субклиническими проявлениями (лабораторно : снижение концентрации сывороточного железа и увеличение железосвязывающей способности сыворотки) и железодефицитную анемию, характеризующуюся клинико-лабораторными признаками глубокого дефицита железа. Скрытая сидеропения, имеющая место у большинства беременных, усугубляется, переходит в манифестную форму под влиянием рвоты, снижения аппетита, недостаток железа в пище и тп.

Кормящая женщина за период лактации теряет более 300 мг железа, что также способствует развитию железодефицитной анемии.

На 4 - 5 месяце беременности возможно развитие мегалобластной анемии. Прогрессирующий дефицит фолиевой кислоты и витамина В12, без соответствующего лечения может привести к анемической коме.

При длительном течении железодефицитной анемии кроветворение приобретает гипорегенераторный характер. Явления гипоксии, возникающие при этом, сопровождаются функциональными нарушениями со стороны внутренних органов.

Лечение : препараты железа внутрь, в тяжелых случаях - парентерально. Уровень гемоглобина начинает повышаться уже через 2 недели лечения, через 2 месяца он нормализуется. Эффективность лечения оценивают по уровню ферритина в сыворотке. Для восстановления запасов железа препараты железа принимают 3 -6 месяцев. Если уровень ферритина в сыворотке превышает 50 гр\л ,то запасы железа достаточны.

Талассемия - группа наследственных гемоглобинопатий. Встречается преимущественно у лиц кавказской национальности, выходцев из стран Средиземноморья, Ближнего Востока, Центральной Индии, Юго-Восточной Азии. Наиболее часто встречается малая таллассемия (гетерозиготная форма). Основной признак - выраженный микроцитоз в сочетании с незначительным снижением уровня гемоглобина. Таллассемию необходимо отличать от железодефицитной анемии.

Препараты железа противопоказаны.

В 12-дефицитная анемия - наблюдается при недостаточной секреции внутреннего фактора Кастла. Может быть при аутоиммунном гастрите, болезни Крона, синдроме нарушенного всасывания. Витамин В₁₂ содержится только в пище животного происхождения, поэтому часто встречается у вегетарианцев. При авитаминозе В₁₂ возникает макроцитарная анемия и неврологические нарушения. Заместительная терапия: циакобаламин по 1000гамм в\м каждые 2-3 суток. Запасы витамина В₁₂ в организме (3-5 мг), восстанавливаются после 10-15 инъекций. Поддерживающая терапия - цианкобаламин 1000 гамм в\м каждые 2 месяца.

Фолиеводефицитная анемия - иногда возникает при беременности, когда потребности в фолиевой кислоте превышают его поступление с пищей - так называемая пернициозная анемия беременных, которая в отсутствие лечения приводит к смерти. В отличие от витамина В₁₂, запасы фолиевой кислоты в организме незначительны, поэтому проявления ее дефицита развиваются быстрее. Лечение: фолиевая кислота в дозе 1,5 мг в сутки внутрь. Для восстановления фолиевой кислоты в организме (5-10 мг) ее принимают 1 месяц.

Тромбоцитопения беременных - встречается у 5-10% беременных и обычно не вызывает серьезных осложнений у женщины и плода. Однако, если женщина страдает идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, у новорожденных повышен риск тяжелой тромбоцитопении, проявляющейся внутричерепными кровоизлияниями. Если тромбоцитопения впервые выявлена во время беременности и не сопровождается клиническими проявлениями, значительного снижения числа тромбоцитов у плода не наблюдается. Беременным с хронической идиопатической тромбоцитопенической пурпурой перед родами назначают кортикоステроиды или иммуноглобулины. Если уровень тромбоцитов плода превышает 50000 в 1 мкл, то кесарево сечение не обязательно.

Болезни органов дыхания не препятствуют зачатию и встречаются у беременных с такой же частотой как и у не беременных репродуктивного возраста. Физиологический изменения в системе дыхания, газообмена и энергообмена во время беременности находятся под выраженным влиянием половых стероидных гормонов. Увеличиваются глубина дыхания, жизненная емкость легких, минутный объем дыхания, максимальная вентиляция легких, уменьшается остаточный объем легких, падает общее легочное сопротивление, происходит расширение просвета бронхов и улучшение их проходимости. Эстрогены и прогестерон повышают клеточный и гуморальный иммунитет, обладают противовоспалительными свойствами, стимулируют пролиферацию эпителия,

подавляют легочную инфекцию, улучшают трофику тканей. Многие из приобретенных заболеваний легких отягощают беременность и роды, изменяют характер своего течения под влиянием беременности, являются причиной рождения больных детей и перинатальной смертности.

Неосложненный хронический бронхит не является противопоказанием к беременности и родам. При бронхоспазме проводится лечение как при бронхиальной астме. При дыхательной недостаточности I-II ст. показана перинеотомия, при III-IV ст. - наложение акушерских щипцов. Кормление грудью разрешается, если женщина не принимает препаратов, влияющих на ребенка (макролиды, стрептомицин, тетрациклин, левомицетин).

Пневмония у беременных хорошо поддается лечению, поэтому не является противопоказанием к сохранению беременности.

Первичная легочная гипертензия. Риск гибели матери и плода достигает 30-40%. Рекомендовано прерывание беременности. Если беременность доношенная - ингаляции кислорода и ведение родов как при врожденных пороках сердца с высоким риском.

Бронхиальная астма. Самое распространенное заболевание легких у беременных . Она может появиться впервые во время беременности. Возникновению астмы у беременных способствует измененная реактивность бронхов, в частности, чувствительность к эндогенному простагландину $F_2-\alpha$, вызывающему бронхоспазм у астматиков. Астма, возникающая во время беременности, может исчезнуть после родов, но может остаться как хроническое заболевание. По литературным данным у 20% беременных с бронхиальной астмой сохраняется ремиссия, у 10% клиническое улudшение, у 70% заболевание течет тяжелее . Течение астмы ухудшается в I триместре. Если ухудшение или улudшение состояния возникло при предыдущей беременности, то это можно ожидать и при последующих. Беременные с бронхиальной астмой должны находиться под наблюдением у терапевтов, на учете у врача общей практики. При обострении в любом сроке беременности показана госпитализация. Бронхиальная астма не является противопоказанием к беременности, даже при гормонозависимой форме, так как поддается терапии. Только при повторяющихся астматических состояниях и явлениях легочно-сердечной недостаточности может встать вопрос об аборте в ранние сроки беременности или досрочном родоразрешении. Роды естественным путем.

У детей, рождающихся от матери больной бронхиальной астмой, в первый год жизни у 5% детей развивается бронхиальная астма, у 58% она может появится в последующие годы, риск увеличивается до 72%, если оба родителя страдают бронхиальной астмой.

Болезни печени и беременность

Нормально протекающая беременность не сопровождается нарушением функционального состояния печени. При беременности мобилизуются функциональные резервы печени для обезвреживания продуктов жизнедеятельности плода и обеспечения его пластическим материалом.

Увеличивается продукция многих гормонов, особенно эстрогенов и прогестерона, которые метаболизируются и инактивируются в печени. В конце беременности возможны нерезкое снижение количества белка, альбуминов, увеличение содержание α_1 и α_2 глобулинов сыворотки крови. Повышение активности щелочной фосфатазы, вероятно связано с активностью плаценты. Морфологические изменения в печени не выявляются. При тяжелых токсикозах беременных функции печени могут нарушаться. Нефропатия беременных и эклампсия, в ряде случаев, сопровождается желтухой, наблюдается умеренное повышение активности аминотрансфераз сыворотки, гистологическое исследование иногда выявляет стеатоз печени. При эклампсии, осложненной шоком, гистологически обнаруживают очаговые некрозы печени. Главным симптомом поражения печени у беременных является желтуха, частота ее среди беременных до 0,3 %. Среди заболеваний печени необходимо выделить холестатический гепатоз беременных и острый жировой гепатоз.

Холестатический гепатоз беременных (поздний гепатоз беременных, идиопатическая желтуха беременных). Заболевание связано с повышенным содержанием прогестерона и других плацентарных гормонов, что тормозит выработку гонадотропных гормонов гипофиза и приводит к повышенному их синтезу в печени. Нарушению желчевыделения способствует также смещение печени, давление увеличенной матки на желчные протоки. Заболевание развивается в последние месяцы беременности и характеризуются умеренно выраженной желтухой и мучительным кожным зудом. Нерезкая гипербилирубинемия, сопровождается значительным повышением щелочной фосфатазы, осадочные пробы и протеинограммы не изменены, трансаминазы нормальны или незначительно повышены. Зуд и желтуха продолжаются до родов, иногда даже усиливается после родов, но в ближайший месяц полностью исчезают. Лечение: антигистаминные препараты, холестерамин, клофибрат.

Острый жировой гепатоз (острая жировая печень, синдром Шихана). Заболевание проявляется выраженной печеночно-клеточной недостаточностью, геморрагическим синдромом и поражением почек. Синдром описан Шиханом в 1940, 1966 годах.

В основе заболевания лежит прогрессирующая печеночная недостаточность, сочетающаяся с поражением почек и часто заканчивающаяся летально.

Патогенез заболевания обусловлен относительным белковым голоданием у беременных, вызванным преимущественным поступлением питательных веществ к развивающемуся плоду. Белковое голодание усугубляется неукротимой рвотой. Видимо, имеют значения генетические дефекты ферментных систем печени. Заболевание развивается в последние месяцы беременности. Клинически проявляются тошнотой, рвотой, мучительной изжогой, слабостью, желтухой. Печень и селезенка часто не увеличены. Зачастую выражен геморрагический синдром. Энцефалопатия, развивающаяся на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности, в отличие от прекомы при остром вирусном гепатите не приводит к длительному выключению сознания.

Лабораторно: лейкоцитоз, гипопротеинемия, повышение АЛТ, снижение тимоловой пробы, снижение протромбинового индекса, некорригируемая гипогликемия, декомпенсированный метаболический ацидоз. Поражение почек проявляется в различной степени выраженности отеков, олигурии, вплоть до анурии, азотемии, альбуминурии, у части больных развивается ОПН. Летальность в 70-80% наступает от печеночнопочечной недостаточности, реже от изолированной почечной недостаточности. Прерывание беременности иногда приводит к улучшению состояния, даже к выздоровлению. Лечение такое же как при тяжелых формах вирусного гепатита и печеночной комы.

Эндокринные заболевания и беременность

Сахарный диабет и беременность. Нормальный уровень гликемического профиля важен особенно при беременности. Беременность при сахарном диабете часто сопровождается как патологией плода, так и осложнениями сахарного диабета. Считается, что лучше всего проводить интенсивную инсулинотерапию еще до зачатия, контролируя ее эффективность частым самостоятельным определением гликемического профиля (4-8 раз в сутки) и добиваясь почти полной нормализации уровня гликолизированного гемоглобина.

Беременность - стресс, который сам по себе может вызвать сахарный диабет (СД). При СД беременных нужно вовремя поставить диагноз и проводить лечение до самых родов.

Диагностика СД беременных основана на выявлении характерных для диабета симптомов, включая глюкозурию, а также на результатах теста на толерантность к глюкозе, которому подвергаются все женщины на 24-28 неделе беременности. Тест считается положительным, если глюкоза плазмы более 150 мг% через 1 час после приема 50 гр глюкозы. В норме при беременности уровень глюкозы плазмы натощак 60-80 мг%. Диагноз СД ставят при глюкозе плазмы натощак более 105 мг% более чем в одной пробе. Устранению гипергликемии способствуют диета и инсулинотерапия. Для лечения очень важен контроль за глюкозой плазмы, так как потребность в инсулине и порог фильтрации глюкозы почками во время беременности меняются. Достижимая цель лечения гипергликемии у беременных - поддержание глюкозы плазмы натощак менее 100 мг% без признаков гипогликемии. Инсулинотерапию обычно проводят тем, у кого СД был обнаружен еще до беременности, и при СД, если диеты недостаточно. Потребность в инсулине ниже в первом триместре, возрастает после 24 недель, резко снижается сразу после родов. Тем, у кого СД был обнаружен еще до беременности, обычно назначают двухразовые инъекции инсулина, в большинстве случаев показаны многократные инъекции инсулина или непрерывное его введение. **Используют только человеческий инсулин.** Колебания уровня глюкозы плазмы могут потребовать госпитализации и постоянной в/в инфузии инсулина, особенно в предродовый период. **Производные сульфанилмочевины при беременности не назначают.**

Диабетический кетоацидоз может осложнять течение СД беременных. При диабетическом кетоацидозе страдает плод, вплоть до его гибели. Лечение такое же, как и в отсутствие беременности. Во время беременности наблюдается быстрое прогрессирование диабетической ретинопатии и нефропатии, от которых страдает и женщина и плод. Макро- и микроангиопатии могут нарушать кровообращение в плаценте, поэтому акушеры причисляют беременных с СД к группе повышенного риска. Период лактации сопровождается повышением энергетической потребности. В послеродовый период больные обычно худеют, меняется потребность в инсулине, что требует частого определения глюкозы плазмы.

Болезни щитовидной железы и беременность. Гипотиреоз: во время беременности могут потребоваться повышенные дозы L-тироксина. Заместительная терапия направлена на поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

Тиреотоксикоз. Во время беременности часто наблюдается повышение уровня T_4 в крови, что обусловлено увеличением количества ТСГ под действием эстрогенов, поэтому диагноз должен основываться на клинических проявлениях заболевания в сочетании с повышенным уровнем T_4 и снижением ТТГ. Средство выбора при лечении болезни Грейвса - пропилтиоурацил в начальной дозе 100 мг 3 раза в день под контролем T_4 и ТТГ и клинических проявлений болезни. Через 3-4 недели можно снизить дозу до 50 мг 3 раза в день, в третьем триместре возможно снижение дозы до 50 мг в сутки или отмена. Противопоказано: метимизол - вызывает дефекты волосистой части головы у плода. Радиоактивный йод противопоказан. Послеродовый тиреоидит развивается примерно в 5% случаев. Заболевание развивается в течении 4-6 недель после родов и проходит за несколько недель или месяцев, но иногда переходит в гипотиреоз. Во время гипертиреоидной фазы назначают пропранолол (противопоказан при лактации - выделяется с молоком). В гипотиреоидную фазу временно применяют L-тироксин, но не более 2-3 месяцев, затем через 1 месяц определяют уровень ТТГ для контроля функции щитовидной железы.

Диффузные болезни соединительной ткани и беременность

Беременность при **системной красной волчанке** сопряжена с повышенной частотой выкидышей, внутриутробной гибелью плода и преждевременных родов. Окончательно не выяснено влияние антител к кардиолипину и волчаночного антикоагулянта на гипотрофию плода. Не проводилось контролируемых исследований, в которых оценивалась бы эффективность лечения кортикостероидами и антикоагулянтами у беременных, имеющих волчаночный антикоагулянт. У многих больных системной красной волчанкой в III триместре беременности или в послеродовом периоде заболевание обостряется. Затруднение вызывает дифференциальный диагноз между обострением системной красной волчанки и преэклампсией. В конце беременности, даже на фоне ре-

мисии, многие ревматологи советуют профилактически увеличивать дозу глюкокортикоидов.

Единого мнения о влиянии беременности и родов на течение **системной склеродермии** не существует. Улучшение наблюдалось у больных с хроническим течением и первой степенью активности, ухудшение - при подостром течении и второй - третьей степенях активности болезни. Течение беременности у больных с системной склеродермии сопровождается угрозой прерывания, течение родов - несвоевременным излитием околоплодных вод, слабостью родовой деятельности. Поэтому следует крайне осторожно подходить к вопросу о сохранении беременности при системной склеродермии. Лечение в период обострения обязательно проводится в стационаре по общепринятым схемам, за исключением цитостатических иммунодепрессантов, аминохинолиновых производных, Д- пеницилламина, противопоказана физиотерапия.

Ревматоидный артрит. В большинстве случаев при ревматоидном артите беременность и роды протекают благополучно. Беременность существенно не отражается на течении болезни. Состояние детей при рождении и их дальнейшее развитие не страдают. Заболевание не обостряется во время беременности у 75% больных, даже происходит ремиссия ранее активного процесса, возможно в результате гиперсекреции глюкокортикоидов. Но через несколько недель после родов или аборта у большинства женщин наступает обострение болезни. При выраженной активности артрита показаны кортикоиды 15-20 мг с медленным снижением до поддерживающей дозы.

Лекарственные средства во время беременности

(по данным Австралийского комитета по контролю за лекарственными средствами).

Лекарственные средства	группа
Средства влияющие на кроветворение : - фолиевая кислота - препараты железа (любые)	A A
H 1- блокаторы и противорвотные средства : - прохлорперазин - меклозин, циклизин - другие H1 - блокаторы	B A A или Б
Средства, влияющие на желудочно-кишечный тракт : - антациды - H2 - блокаторы	A Б
Сердечно-сосудистые средства - ингибиторы АПФ - метилдофа - антагонисты кальция - β - адреноблокаторы - сердечные гликозиды - диуретики, кроме спиронолактона - спиронолактон	Г А В В А В Б

- нитроглицерин	Б
Анальгетики	
- аспирин	В
- парацетомол	А
- кодеин	А
- наркотические анальгетики, кроме кодеина	В
Психотропные средства	
- барбитураты	В
- бензодиазепины	В
- хлоралгидрат	А
- фенотиазины, бутирофеноны	В
- трициклические антидепрессанты, например амитриптилин	В
- тетрациклические антидепрессанты, например миансерин	Б
Противосудорожные средства (все группы)	Г
нестероидные противовоспалительные средства	В
Антимикробные средства	
- пенициллины	А
- цефалексин, цефалотин	А
- аминогликозиды	Г
- нитрофурантоин	А
- тетрациклины	Г
Кортикоステроиды	
- для системного применения	В
- нигалационные	Б
Хинин	Г

Примечание: **А**- неблагоприятного действия на плод не выявлено. **Б**- неблагоприятного действия на плод не выявлено, но данных для окончательных выводов недостаточно. **В**- возможны неблагоприятные действия на плод, тератогенного действия нет. **Г**- обладают тератогенным действием и другими побочными эффектами.

1. Вынашивание беременности разрешено при следующих приобретенных пороках сердца

- а) компенсированная недостаточность митрального клапана.
- б) стеноз трикуспидального отверстия
- в) недостаточность трикуспидального клапана
- г) недостаточность аортального клапана
- д) митро-аортальный порок

2. При легких АГ у беременных противопоказаны:

- а) ИАПФ
- б) гидralазин
- в) β - адреноблокаторы
- г) метилдофа
- д) лабеталол

3. К клиническим проявлениям нефропатии беременных не относится:

- а) увеличение клубочковой фильтрации
- б) протеинурия
- в) отеки
- г) олигоурия
- д) артериальная гипертензия

4. ОПН у беременных чаще возникает в результате:

- а) профузного акушерского кровотечения
- б) гестационного пиелонефрита
- в) внутриутробной гибели плода
- г) послеродового гемолитико-уре米ческого синдрома

д) тяжелого позднего токсикоза

5. Для холестатического гепатоза беременных (идиопатической желтухи беременных) не характерно:

- а) изменения протеинограммы
- б) нерезкая гипербилирубинемия
- в) незначительное повышение трансаминаз
- г) значительное повышение щелочной фосфатазы
- д) мучительный кожный зуд

6. Нормальный уровень глюкозы плазмы натощак у беременных:

- а) 60 -80 мг
- б) 90 -100 мг
- в) 40 - 60 мг
- г) 100 - 120 мг
- д) боли 120 мг

7. При обострении РА у беременных показаны:

- а) кортикостероиды
- б) препараты золота
- в) НПВП
- г) аминохинолиновые препараты
- д) цитостатики

8. Для лечения пиелонефрита у беременных не применяются:

- а) аминогликозиды
- б) природные пенициллины

- в) цефалексин
- г) нитрофурантоин
- д) полусинтетические пенициллины

9. При лечении НК у беременных могут применяться:

- а) сердечные гликозиды
- б) цАМФ
- в) нитропруссид натрия
- г) диуретики
- д) селективные β - адреноблокаторы

10. Нормальный уровень гликозилированного гемоглобина:

- а) 4-6%
- б) 2-4%
- в) 6-8%
- г) 8-10%
- д) <2%

Тесты

1. Укажите наиболее частые причины нарушения крововращения у беременных.
 1. Приобретенные пороки сердца
 2. Гипертоническая болезнь
 3. Заболевания эндокарда
 4. Врожденные пороки сердца

5. Заболевания миокарда

2. По каким критериям устанавливается степень риска беременности и родов при заболеваниях сердца.

1. Пациентка выполняет работу без всяких ограничений

2. Имеются минимальные симптомы сердечной недостаточности

3. Отсутствуют симптомы вызывающие беспокойство

4. Нет верных ответов

5. Все перечисленное верно

3. При каких условиях обращения беременной с митральным стенозом показано родоразрешение

1. I стадия

2. II стадия

3. II, III стадия

4. II стадия

5. IV стадия

4. При каких степенях риска беременность допустима при тщательном стационарном и амбулаторном обследовании

1. I степень нет активности ревматического процесса, минимальные симптомы НК

2. I-II степень ревматического процесса, минимальные симптомы НК

3. I-II степень ревматического процесса, правожелудочковая недостаточность

4. III-IV степень ревматического процесса, декомпенсированный порок сердца

5. Все допустимо

5. При каких стадиях ГБ беременность противопоказана:

1. II А + преэклампсия

2. II Б

3. I + преэклампсия

4. III

5. Все верно

6. Оптимальным сроком для родоразрешения у беременных с пороками сердца является:

1. 36-37 недель
2. 37-38 недель
3. 38-40 недель
4. 28-32 недели
5. 34-36 недель

7. Укажите нормальные гематологические показатели у беременных:

1. Нв 110 г/л; Эр $3,5-3,6 \cdot 10^{12}$ /л; Fe 11-12 мкмоль/л
2. Нв 100 г/л; Эр $3,3-3,4 \cdot 10^{12}$ /л; Fe 9-10 мкмоль/л
3. Нв 140 г/л; Эр $3,5-3,6 \cdot 10^{12}$ /л; Fe 12-14 мкмоль/л
4. Нв 120 г/л; Эр $3,3-3,4 \cdot 10^{12}$ /л; Fe 15-16 мкмоль/л
5. Нв 110 г/л; Эр $3,4-3,5 \cdot 10^{12}$ /л; Fe 8-9 мкмоль/л

8. Противопоказанием к продолжению беременности при сахарном диабете является:

1. Диабет, как самостоятельное заболевание I типа
2. Сочетание диабета с другими экстрагенитальными патологиями
3. Диабет II типа
4. Сочетание диабета с отягощенным акушерским анамнезом
5. Осложненная форма диабета

9. Выберите показания для стационарного лечения:

1. Латентный гломерулонефрит
2. Острый гломерулонефрит
3. Обострение хронического пиелонефрита
4. Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии
5. Все перечисленное верно

10. Укажите патологические состояния печени связанные с беременностью:

1. Вирусный гепатит
2. Холестатический гепатоз

3. Острый жировой гепатоз
4. Хронический персистирующий гепатит
5. Все перечисленное верно

11. Выберите препараты, которые не назначаются у беременных с АГ:

1. Дибазол
2. Папазол
3. Ингибиторы АПФ
4. Сульфат магния
5. β -адреноблокаторы

12. Назовите состояния при которых рекомендовано прерывание беременности:

1. Железодефицитная анемия
2. Острый жировой гепатоз беременных
3. Гипотиреоз
4. Обострение хронического пиелонефрита
5. Ревматизм

13. Выберите осложнения, которые дает гипотиреоз на плод:

1. Анемия
2. Врожденный гипотиреоз
3. Порок сердца
4. Глухота
5. Все перечисленное верно

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ :

1. Шехтман М.М “ Экстрагенитальная патология и беременность”. Москва,Медицина 1987 г.
2. Тареева И.Е. Руководство “Клиническая нефрология “. Москва, Медицина 1995 г.
3. Файнштейн Ф. О., Козинец Г.И., Бахрамов С.М., Хохлова М.П. “ Болезни системы крови “ Из-
дание второе переработанное и дополненное - Ташкент , Медицина 1987 г.
4. Сидорова И.С., Шевченко Т.К.,” Актуальные вопросы акушерской патологии. Ташкент, Изда-
тельство Ибн Сины 1991 г.
5. Поддымова С.Д. “ Болезни печени “ Москва , Медицина 1984 г.
6. Гогин Е.С. Руководство “Диагностика и лечение внутренних болезней” Том I “ Болезни сердеч-
но- сосудистой системы, ревматические болезни” Москва , Медицина стереотипное издание 1996
г.
7. Пый Л.Т. “ Основы клинической ревматологии “ Таллинн 1987 г.
8. Чучалин А.Т. “ Бронхиальная астма “ Москва , Медицина 1988 г.
9. Дж. Мерта “ Справочник врача общей практики.” Пер.с английского. Москва 1997 г.
- 10.Каримов Ш.И., Гадаев А.Г. “ Экстрагенитал қасалликлар ва ҳомиладорлик “ Ташкент
,Издательство Ибн Сины 1998 г.
- 11.Шлант Р.К., Александр Р.В. “ Клиническая кардиология”. Санкт-Петербург Изд. Невский диа-
лект 1998 г.
- 12.Руководство для врачей “Кардиология в таблицах и схемах”. Под редакцией М.Фрида и
С.Грайнс. Москва 1997г.
13. Руководство для врачей и студентов “ Терапия “ ГЭОТАР. Москва , Медицина 1997 г.