

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии с курсом гинекологии детей и подростков

Т. В. Подкаменева
О. Е. Баряева

**ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И
БЕРЕМЕННОСТЬ (АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТОНΙΑ И ГИПОТОНΙΑ, АНЕМИЯ,
ПИЕЛОНЕФРИТ, ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ,
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, ГИПОТИРЕОЗ)**

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2019

УДК 618.11 – 618.15

618.1-089

ББК 57.1

П 44

Рекомендовано ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям Лечебное дело и Педиатрия (протокол № 0 от 00.00.2019)

Авторы:

Т. В. Подкаменева – канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом гинекологии детей и подростков ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

О. Е. Баряева – канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом гинекологии детей и подростков ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Рецензенты:

Л. А. Кравчук – канд. мед. наук, заведующая организационно-методическим отделом ОПЦ ГБУЗ Иркутская орден «Знак Почета» областная клиническая больница Минздрава России

Н. В. Акудович – канд. мед. наук, доцент кафедры симуляционных технологий и экстренной медицинской помощи ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Подкаменева, Т.В., Баряева, О.Е.

П44 Экстрагенитальные заболевания и беременность (артериальная гипертония и гипотония, анемия, пиелонефрит, гломерулонефрит, сахарный диабет, гипотиреоз) : учебное пособие / Т. В. Подкаменева, О. Е. Баряева ; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра акушерства и гинекологии с курсом гинекологии детей и подростков. – Иркутск : ИГМУ, 2019. – 109 с.

В учебном пособии изложены вопросы эпидемиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, дифференциальной диагностики, врачебной тактики при основных формах экстрагенитальных заболеваний при беременности.

Пособие предназначено для студентов, обучающихся по программам специалитета по специальностям Лечебное дело и Педиатрия, при изучении дисциплины «Акушерство и гинекология».

УДК 618.11 – 618.15

618.1-089

ББК 57.1

© Подкаменева Т. В., Баряева О. Е., 2019

© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ	8
1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ.....	9
1.1. Особенности течения сахарного диабета при беременности.....	9
1.2. Диагностика нарушений углеводного обмена во время беременности.....	12
1.3. Клиника сахарного диабета у беременных.....	15
1.4. Осложнения в период беременности и родов у больных с СД.....	17
1.5. Ведение беременности при сахарном диабете	17
1.6. Лечение сахарного диабета	21
1.7. Гестационный сахарный диабет	27
1.8 Планирование беременности при СД.....	31
2. АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ.....	32
2.1. Этиопатогенез анемии	32
2.2. Классификация анемии.....	35
2.3. Диагностические критерии истинной анемии.....	35
2.4. Клинические проявления анемии. Осложнения беременности, родов и неонатального периода при анемии у матери	36
2.5. Лечение анемии беременных	37
3. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ.....	41
3.1. Эпидемиология.....	41
3.2. Патогенез.....	41
3.3. Классификация	42
3.4. Клиническая картина артериальной гипотонии.....	43
3.5. Диагностика	43
3.6. Лечение.....	44
3.7. Тактика ведения.....	45
4. ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ.....	46
4.1. Эпидемиология.....	46
4.2. Классификация АГ	47
4.3. Диагностика АГ	48
4.4. Планирование беременности пациенткам с ХАГ	52
4.5. Лечение АГ	53

Антигипертензивные препараты, применяемые для планового лечения АГ	55
4.6. Родоразрешение.....	56
4.7. Лечение АГ в послеродовом периоде.....	56
4.8. Тактика лечения АГ после родов.....	57
4.9. Тактика лечения АГ в период лактации.....	57
4.10. Отдаленный риск развития ССЗ у женщин, имевших АГ во время беременности.....	58
4.11. Гипертонический криз	58
ПИЕЛОНЕФРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ	60
5.1. Эпидемиология.....	60
5.2. Этиология и патогенез	61
5.3. Классификация	63
5.4. Клиническая картина	64
5.5. Диагностика	65
5.6. Лечение.....	67
5.7. Бессимптомная бактериурия	70
5.8. Хирургическое лечение пиелонефрита	72
5.9. Особенность ведения при пиелонефритах.....	73
6. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ.....	74
6.1. Острый гломерулонефрит	74
6.2. Хронический гломерулонефрит.....	75
6.3. Особенности течения беременности	76
6.4. Тактика ведения беременности.....	77
7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ	78
7.1. Физиология щитовидной железы при беременности	78
7.2. Особенности диагностики нарушений функции щитовидной железы во время беременности	79
7.3. Йододефицитные заболевания (ЙДЗ).....	79
7.4. Эутиреоидный зоб (ЭЗ).....	80
7.6. Аутоиммунный тиреоидит	85
Аутоиммунный тиреоидит – основная причина спонтанного гипотиреоза. Диагноз выставляется на основании:	85
7.7. Тиреотоксикоз	87
7.7. Транзиторный неонатальный тиреотоксикоз	90
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	91
КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ	101

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ	105
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К КЛИНИЧЕСКИМ СИТУАЦИЯМ	105
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	108

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АСТ	аспартат аминотрансфераза
HELLP-синдром	H – hemolysis (гемолиз); EL – elevated liver enzymes (повышение активности ферментов печени); LP – low platelet count (тромбоцитопения)
MgSO ₄	магния сульфат
β-ХГЧ	свободная бета-субъединица хорионического гонадотропина
АГ	артериальная гипертензия
АГП	антигипертензивные препараты
АД	артериальное давление
АИТ	аутоиммунный тиреоидит
АЛТ	аланин аминотрансфераза
АПФ	ангиотензин-превращающего фермента
АТ-ТГ	антитела к тиреоглобулину
АТ-ТПО	антитела к тиреопероксидазе
АФС	антифосфолипидный синдром
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ВМК	внутриматочный контрацептив
ВОЗ	Всемирная Организация Здравоохранения
ГАГ	гестационная артериальная гипертензия
ГСД	гестационный сахарный диабет
ГСД	гестационный сахарный диабет
ДАД	диастолическое артериальное давление
ЖДА	железодефицитная анемия
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИМВП	инфекция мочевыводящих путей
ИМТ	индекс массы тела
КОЕ	колониеобразующая единица
КС	кесарево сечение
КТГ	кардиотокография
МВП	мочевыводящие пути
МКБ	международная классификация болезней
Нь А1С	гликированный гемоглобин
ОАК	общий анализ крови
ОАМ	общий анализ мочи
ОНМК	Острое нарушение мозгового кровообращения
ОЦК	объем циркулирующей крови

ПГТТ	пероральный глюкозотолерантный тест
ПН	пиелонефрит
ПОМ	поражения органов-мишеней
ПОНРП	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПЭ	преэклампсия
ПЭ	преэклампсия
РДС	респираторный дистресс-синдром
САД	систолическое артериальное давление
СД	сахарный диабет
СЖ	сывороточное железо
СЗРП	синдром задержки внутриутробного развития плода
СКВ	системная красная волчанка
СМАД	суточное мониторирование артериального давления
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
ССЗ	Сердечно-сосудистые заболевания
Т3	трийодтиронин
Т4	тетрайодтиронин (тироксин)
ТАБ	тонкоигольная аспирационная биопсия
ТТГ	тиреотропный гормон
УЗИ	ультразвуковое исследование
ХАГ	хроническая артериальная гипертензия
ХЕ	хлебные единицы
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ЦНС	центральная нервная система
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЩЖ	щитовидная железа
ЭКГ	электрокардиография
ЭКГ	электрокардиография
ЭХО-КГ	эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Экстрагенитальная патология у беременных является одной из сложных и актуальных проблем акушерства. По многолетним наблюдениям, экстрагенитальная патология имеется у 60–80 % беременных без тенденции к снижению в последние годы, несмотря на то, что в подавляющем большинстве случаев женщины госпитализируются из-за акушерской патологии, а экстрагенитальная патология является сопутствующей.

Отмечена высокая частота экстрагенитальной патологии у беременных, находящихся под амбулаторным наблюдением. По литературным данным (Шехтман М. М.), среди 1000 беременных женщин, находящихся на диспансерном учете в женской консультации, хронические экстрагенитальные заболевания были у 61,8 %, причем у 51,9 % наблюдались болезни внутренних органов и у 9,9 % – других органов и систем (хирургические, офтальмологические, неврологические и т. д.). У 85,9 % женщин во время беременности развились острые заболевания. Среди хронических болезней преобладали ожирение, вегетососудистая дистония, болезни органов пищеварения и пиелонефрит; среди острых – анемия, респираторные заболевания и пиелонефрит.

Неблагоприятное влияние болезней матери на развитие и жизнеспособность плода определяет и поддерживает актуальность проблемы экстрагенитальной патологии у беременных в настоящее время.

1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

1.1. Особенности течения сахарного диабета при беременности

Сахарный диабет встречается в 1 случае на 300 беременных. В регуляции сахарного гомеостаза участвует поджелудочная железа, кора надпочечников, щитовидная железа.

Физиологическое значение поджелудочной железы заключается в поддержании постоянного уровня сахара крови. Это обеспечивается действием двух антагонистических белковых гормонов – инсулина и глюкагона. Инсулин усиливает потребление глюкозы тканями, понижает уровень глюкозы в крови. Глюкагон – вызывает гипергликемию. Соматостатин – угнетает секрецию глюкагона и инсулина. Глюкокортикоиды стимулируют образование глюкозы за счет белка, вызывают гипергликемию, глюкозурию, отложение гликогена в печени.

Соматотропин и глюкокортикоиды ослабляют утилизацию глюкозы тканями, оказывают диабетогенное действие.

Тиреоидный гормон усиливает гликолиз в печени и повышает уровень глюкозы в крови.

Сахарный диабет – это заболевание, характеризующееся абсолютной или относительной недостаточностью инсулина или недостаточной его эффективностью, что приводит к непереносимости углеводов и нарушению обмена веществ с последующими изменениями в различных органах и тканях.

Вовлечение в патологический комплекс практически всех видов обмена веществ, органов и систем, строгая зависимость их от лечебного режима ставит больного сахарным диабетом в жесткие условия жизни. Отклонения от режима, физиологические и экстремальные нагрузки, беременность и роды ухудшают течение заболевания.

Основным источником энергии у плода является глюкоза, содержание которой у него на 10–20 % ниже, чем у матери, что способствует увеличению её переноса от матери к плоду. Активный переход аминокислот от матери к плоду приводит к тому, что в печени матери недостает субстратов (особенно аланина), необходимых для гликонеогенеза. В связи с этим в материнском организме

используются другие источники, происходит ускоренное расщепление жиров. При этом повышается уровень свободных жирных кислот и триглицеридов в крови, способствуя развитию кетоацидоза.

Таким образом, в ранние сроки беременности в организме матери создаются предпосылки для развития гипогликемии со снижением уровня инсулина в крови, уменьшением содержания аминокислот и ускоренным распадом жиров с склонностью к кетоацидозу.

Во второй половине беременности метаболические потребности плода при быстрых темпах его роста еще более существенно способствуют выраженности изменений обмена веществ у матери.

Наибольшая потребность в углеводах и аминокислотах наблюдается в конце беременности. В III триместре беременности наблюдается резистентность к инсулину, гиперинсулинемия, тенденция к гипогликемии натощак и гипергликемии после приема пищи.

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина и действия инсулина, или обоих этих факторов.

Классификация сахарного диабета ВОЗ, 1999

Тип СД	Характеристика заболеваний
Сахарный диабет I типа – аутоиммунный – идиопатический	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
Сахарный диабет II типа	С преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без неё
Гестационный сахарный диабет	Возникает во время беременности.
Другие типы сахарного диабета	Генетические дефекты функции β -клеток Генетические дефекты в действии инсулина Болезни эндокринной части поджелудочной железы Эндокринопатии Диабет, индуцированный лекарствами или химикатами Диабет, индуцированный инфекциями

Тип СД	Характеристика заболеваний
	Необычные формы иммунно-опосредованного диабета Другие генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.

Диагностика СД основана на определении содержания сахара в крови натощак и в течение суток, в моче качественно и количественно, толерантности к глюкозе, кетоновых тел в моче и крови, гликозилированного гемоглобина в сочетании с ферритином и трансферритином.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД (табл. 1 и 2).

Если глюкоза венозной плазмы натощак $<5,1$ ммоль/л и через 1 час в ходе ПГТТ $<10,0$ ммоль/л, а через 2 часа $\geq 7,0$ ммоль/л и $<8,5$ ммоль/л (что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных), то для беременных это будет вариантом нормы.

Таблица 1

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

ГСД, при первичном обращении в перинатальный центр		
Глюкоза венозной плазмы*, **	ммоль/л	мг/дл
Натощак	$\geq 5,1$, но $<7,0$	≥ 92 , но <126
ГСД, при проведении ПГТТ с 75 г глюкозы		
Глюкоза венозной плазмы***	ммоль/л	мг/дл
Через 1 час	$\geq 10,0$	≥ 180
Через 2 часа	$\geq 8,5$	≥ 153

* Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не целесообразно.

** На любом сроке беременности (достаточно одного аномального значения измерения уровня глюкозы венозной плазмы).

*** По результатам ПГТТ с 75 г глюкозы для установления ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трёх, которые было бы равным или выше порогового. При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке, третье измерение не требуется.

1.2. Диагностика нарушений углеводного обмена во время беременности

Диагностика нарушений углеводного обмена при беременности проводится в 2 фазы.

1 фаза – проводится при первом обращении беременной к врачу.

При первом обращении беременной к врачу любой специальности (акушеру-гинекологу, эндокринологу, терапевту, врачу общей практики) на сроке до 24 недель всем женщинам в обязательном порядке проводится одно из следующих исследований:

– 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;

– Hb A1C с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study); исследование проводится в соответствии с «Алгоритмами специализированной помощи больным сахарным диабетом»;

– глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приёма пищи.

В том случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) СД (табл. 2), больная немедленно передается эндокринологу для уточнения типа СД в соответствии с «Алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом».

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики манифестного (впервые выявленного) СД во время беременности

Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных*	
Глюкоза венозной плазмы натощак	$\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл)
Нб А1С **	$\geq 6,5\%$
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	$\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл)

* Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или Нб А1С с использованием стандартизированных тестов.

При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного определения в диабетическом диапазоне (гликемии или Нб А1С. В случае выявления манифестного СД, он должен быть в ближайшие сроки квалифицирован в какую-либо диагностическую категорию согласно действующей классификации ВОЗ, например, СД 1 типа, СД 2 типа и т. д.

** Нб А1С с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study).

Если уровень Нб А1С $< 6,5\%$ или случайно определенный уровень глюкозы плазмы $< 11,1$, то проводится определение глюкозы венозной плазмы натощак.

При уровне глюкозы венозной плазмы натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, но $< 7,0$ ммоль/л устанавливается диагноз ГСД (табл. 1).

2 фаза – проводится на 24–28 неделе беременности.

Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями проводится ПГТТ с 75 г глюкозы. Оптимальным временем для проведения ПГТТ, по мнению экспертов, считается срок 24–26 недель. В исключительных случаях ПГТТ с 75 г глюкозы может быть проведен вплоть до 32 недели беременности (высокий риск ГСД, размеры плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста ≥ 75 перцентиле, УЗ-признаки диабетической фетопатии).

Показания к проведению ПГТТ:

– беременность.

Противопоказания к проведению ПГТТ:

- индивидуальная непереносимость глюкозы;
- манифестный СД;
- заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением всасывания глюкозы (демпинг-синдром или синдром резецированного желудка, обострение хронического панкреатита и т. д.).

Временные противопоказания к проведению ПГТТ:

- ранний токсикоз беременных (рвота, тошнота);
- необходимость соблюдения строгого постельного режима (тест не проводится до момента расширения двигательного режима);
- острое воспалительное или инфекционное заболевание.

Правила проведения ПГТТ

ПГТТ с 75 г глюкозы является безопасным нагрузочным диагностическим тестом для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности.

Интерпретацию результатов тестирования проводят акушеры-гинекологи, терапевты, врачи общей практики.

Специальной консультации эндокринолога для установки факта нарушения углеводного обмена во время беременности не требуется.

Тест выполняется на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в день), как минимум, в течение 3 дней, предшествующих исследованию. Тест проводится утром натощак после 8–14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30–50 г углеводов. Пить воду не запрещается. В процессе проведения теста пациентка должна сидеть. Курение до завершения теста запрещается. Лекарственные средства, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитамины и препараты железа, содержащие углеводы, глюкокортикоиды, адреноблокаторы, адреномиметикм), по возможности, следует принимать после окончания теста.

Определение глюкозы венозной плазмы выполняется только в лаборатории на биохимических анализаторах, либо на анализаторах глюкозы. Использование портативных средств самоконтроля (глюкометров) для проведения теста запрещено.

Этапы выполнения ПГТТ

1-й этап. После забора первой пробы плазмы венозной крови натощак уровень глюкозы измеряется немедленно, т. к. при получении результатов, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД или ГСД, дальнейшая нагрузка глюкозой не проводится и тест прекращается. При невозможности экспресс-определения уровня глюкозы тест продолжается и доводится до конца.

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.

1.3. Клиника сахарного диабета у беременных

Клинические симптомы СД:

- жажда;
- полиурия;
- похудание;
- слабость;
- кожный зуд;
- нейродермиты;
- фурункулез;
- кариес зубов.

Симптомы, зависящие от приема пищи – появление их при голодании и исчезновение при приеме углеводов, характерны для гипогликемии:

- дрожь;

- учащенное сердцебиение;
- потливость.

Сахарный диабет в первой половине беременности протекает без особенностей.

Со второй половины беременности течение СД ухудшается: усиливается жажда, полиурия, повышается уровень сахара в крови и моче и возрастает потребность в инсулине.

Появление ацидоза является опасным осложнением, свидетельствующим о глубоких нарушениях обменных процессов, ацидоз служит предвестником диабетической комы.

Ухудшение течения диабета во второй половине беременности объясняется:

- увеличением пропускной способности почек для сахара;
- недостаточностью усвоения углеводов;
- гиперфункцией передней доли гипофиза, стимулирующей деятельность коры надпочечников;
- увеличением деятельности соматотропного гормона.

Известно, что состояние больных улучшается перед родами – снижается уровень сахара в крови, а затем в моче, поэтому резко уменьшается потребность в инсулине.

Улучшение состояния больных СД связано с:

- влиянием инсулина плода на углеводный обмен матери;
- увеличением количества инсулина у плода, что вызывает потребность в сахаре и через плацентарный барьер сахар крови переходит к плоду и тем самым снижает его уровень в материнском организме.

Уменьшение уровня сахара у плода способствует развитию гипогликемии у него, что может явиться причиной внутриутробной гибели плода.

Во время беременности потребность в инсулине изменяется.

Увеличение потребности организма в инсулине при беременности обусловлено двумя противоположно действующими влияниями:

- 1) нарастающей секрецией контринсулярных плацентарных гормонов
- 2) включением и активностью β -клеток поджелудочной железы плода, что происходит на 9–11 недели внутриутробного развития.

В I триместре потребность в инсулине существенно не меняется.

Во II и III триместрах, после включения гормональной функции плаценты, тяжесть диабета прогрессирует, что требует увеличения дозы инсулина.

1.4. Осложнения в период беременности и родов у больных с СД

Осложнения при беременности зависят от степени сосудистых изменений у матери и от степени компенсации нарушений углеводного обмена. Чаще всего осложнения отмечаются во II и III триместрах. Среди осложнений наиболее часто встречается:

- самопроизвольное прерывание беременности (наблюдается при сроке 20–28 недель);
- преэклампсия (наблюдается у больных с тяжелой формой СД);
- многоводие сочетается с ВПР и мертворождаемостью. Многоводие связывают с ответной реакцией эпителия амниона на высокое содержание сахара в околоплодных водах;
- инфекция мочевыводящих путей.

1.5. Ведение беременности при сахарном диабете

Факторы риска для матери, страдающей СД:

- прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС);
- частое развитие гипогликемии, кетоацидоза;
- частые осложнения беременности (преэклампсия, инфекции, многоводие).

Факторы риска для плода:

- высокая перинатальная смертность;
- врожденные аномалии (выше в 2–4 раза);

- неонатальные осложнения;
- риск развития сахарного диабета:

Абсолютные противопоказания к беременности

Медицинские показания к прерыванию беременности (определяют эндокринолог-диабетолог и акушер-гинеколог):

- тяжёлая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, суточный протеинурией 3,0 г и более, креатинином крови более 120 ммоль/л, артериальной гипертонией;
- тяжёлая ишемическая болезнь сердца;
- прогрессирующая пролиферативная ретинопатия.

Плановые госпитализации беременных, страдающих СД:

1. При первой явке (в I триместре) – для решения вопроса о возможности продолжения беременности и коррекции инсулинотерапии.
2. В начале второй половины беременности (20–24 недели) – в связи с ухудшением течения СД и увеличением потребности в инсулине.
3. В 32–36 недель в период наиболее частого развития осложнений, связанных с беременностью и угрожающих жизни матери и плода. В этом сроке решается вопрос о возможности продолжения беременности, методе и сроке родоразрешения, проводится коррекция дозы инсулина.
4. Госпитализация в любом сроке по показаниям.
5. Дородовая госпитализация в 37 недель.

Противопоказания к сохранению беременности:

- инсулинозависимый диабет с быстро прогрессирующими сосудистыми осложнениями;
- инсулинрезистентные формы диабета, лабильный со склонностью к кетоацидозу СД;
- предшествующая длительная декомпенсация СД;
- СД у обоих родителей;
- сочетание СД и резус-конфликта;
- сочетание СД и туберкулёза;

- сочетание СД с заболеваниями сердечно-сосудистой системы с нарушением кровообращения, активным ревматизмом;
- при наличии у больной СД детей с ВПР или больных СД.

Тактика лечения при планировании беременности до зачатия (определяет эндокринолог):

- информирование больной о риске для неё и для плода;
- планирование беременности;
- идеальная компенсация за 3–4 месяца до зачатия:
 - гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л, гликемия через 2 часа после еды 5,0–7,8 ммоль/л, HbA1C < 6,5%;
 - использование только генноинженерных человеческих инсулинов;
 - соблюдение диеты, богатой витаминами, железом, фолиевой кислотой;
 - лечение ретинопатии;
 - антигипертензивная терапия.

Тактика лечения в период беременности (определяют эндокринолог и акушер-гинеколог):

- соблюдение адекватной диеты:

Калорийность: 1 триместр – 30 ккал/кг ИМТ

2–3 триместры – 35–38 ккал/кг ИМТ

Состав: белки – 15 %

жиры – 30 %

углеводы – 55 %

потребность белка 1,5– 2,0 г/кг

- интенсивная инсулинотерапия генноинженерными человеческими инсулинами;

- регулярный самоконтроль гликемии:

Цель: гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л; гликемия после еды 5,0–7,8 ммоль/л

- HbA1C – каждый триместр $\leq 6,5\%$;
- осмотр окулиста – осмотр глазного дна 1 раз в триместр;
- наблюдение гинеколога и эндокринолога: при каждом посещении – измерение веса, АД, альбуминурия – каждые две недели. После 34 недель – еженедельно;
- антенатальная оценка состояния плода (табл. 3).

Таблица 3

Антенатальная оценка состояния плода

Срок беременности	Исследования
7–10 недель	УЗИ жизнеспособности плода
18 недель	УЗИ пороков развития
с 24 недель	УЗИ роста плода через каждые 4 недели
с 28 недель	Кардиотокография, при преэклампсии – КТГ регулярно через 1–2 недели
с 38 недель	Ежедневно КТГ, амниоцентез для определения зрелости легких (при необходимости)

При беременности противопоказаны:

- любые таблетированные сахароснижающие препараты;
- ингибиторы АПФ;
- ганглиоблокаторы;
- антибиотики (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды и др.).

Тактика родоразрешения (определяет акушер-гинеколог)

- оптимальный срок – 38–40 недель беременности;
- оптимальный метод – программированные роды через естественные родовые пути с тщательным контролем гликемии во время и после родов;
- показания к кесареву сечению:
 - общепринятые в акушерстве;
 - наличие выраженных или прогрессирующих осложнений диабета и беременности;
 - тазовые предлежания плода.

Осложнения в родах:

- слабость родовой деятельности;

- развитие дистресса плода;
- во втором периоде родов – затрудненное выведение плечиков.

В родах рекомендуется внутривенное введение 5%-го раствора глюкозы, инсулин короткого действия по уровню гликемии.

Целесообразно введение антигипоксантов и спазмолитиков.

Гипогликемию можно диагностировать у доношенного новорождённого при снижении глюкозы менее 2,2 ммоль/л.

При наличии гипогликемии у новорождённых рекомендуется внутривенное введение 10%-го раствора глюкозы 2 мл/кг со скоростью 1 мл/мин., всего 75 мл/кг в первый день жизни.

Тактика ведения больных после родов (определяет эндокринолог):

- снижение дозы инсулина;
- грудное вскармливание (предупредить о возможном развитии гипогликемии!);
- показатели компенсации, осложнений, веса, АД;
- контрацепция 1,0–1,5 года.

1.6. Лечение сахарного диабета

Терапевтические цели при СД I типа представлены в таблицах 4 и 5.

Таблица 4

Терапевтические цели при СД I (European Diabetes Policy Group, 1998)

Показатели углеводного обмена		Норма (без диабета)	Адекватный уровень	Неадекватный уровень
HbA1C, % (при норме 4,0 – 6,0)		<6,1	6,6–7,0	> 7,5
Самоконтроль глюкозы в капиллярной крови, ммоль/л (мг%)	Натощак	4,0–5,0 (70–90)	5,1–6,5 (91–117)	> 6,5 (> 117)
	Через 2 часа после еды	4,0–7,5 (70–135)	7,6–9,0 (136–162)	> 9,0 (> 162)
	Перед сном	4,0–5,0 (70–90)	6,0–7,5 (110–135)	> 7,5 (> 135)

Целевые значения артериального давления

При отсутствии протеинурии	< 135/85 мм рт. ст.
При протеинурии > 1 г/сутки и при хронической почечной недостаточности	< 125/75 мм рт. ст. (если это достижимо)

Принципами лечения СД I типа являются:

1. Диетотерапия;
2. Физические нагрузки;
3. Инсулинотерапия.

Рекомендации по диетотерапии:

– из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, мёд, сладкие кондитерские изделия, варенья, сладкие напитки);

– суточная калорийность должна покрываться за счёт:

- углеводов на 55–60 %;
- белков на 15–20 %;
- жиров на 20–25 %;

– ограничение насыщенных жирных кислот – до 10 %, замена насыщенных жиров моно- и полиненасыщенными (соотношение 1:1:1);

– необходимо документировать следующие продукты (считать хлебные единицы (ХЕ)): зерновые, жидкие молочные продукты, некоторые сорта овощей (картофель, кукуруза), фрукты.

Рекомендации по режиму физических нагрузок:

– режим физических нагрузок должен быть сугубо индивидуальным:

- физические упражнения повышают чувствительность к инсулину и снижают уровень гликемии, что может приводить к развитию гипогликемий;
- риск гипогликемий повышается во время физической нагрузки и в течение 12–40 часов после длительной тяжелой физической нагрузки;

– при лёгких и умеренных физических нагрузках продолжительностью не более 1 часа требуется дополнительный приём углеводов до и после занятий спортом (15 г легкоусваиваемых) углеводов на каждые 40 минут занятий спортом;

– при умеренных физических нагрузках продолжительностью более 1 часа и интенсивном спорте необходимо снижение на 20–50 % дозы инсулина, действующего во время и в последующие 6–12 часов после физической нагрузки;

– уровень глюкозы в крови нужно измерять до, во время и после физической нагрузки.

Инсулиноterapia сахарного диабета I типа

Для лечения сахарного диабета I типа и профилактики сосудистых осложнений препаратами выбора являются генноинженерные инсулины человека (табл. 6). Инсулины свиные и человеческие полусинтетические, полученные из свиных, имеют более низкое качество по сравнению с человеческими генноинженерными.

Таблица 6

Инсулины, рекомендуемые к применению у больных сахарным диабетом I типа

Инсулин – по длительности действия	Препараты
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Хумалог (Лизпро), Новорапид (Аспарт)
Короткого действия	Актрапид НМ, Хумулин R, Инсуман рапид
Средней продолжительности действия	Монотард НМ
	Протафан
	Хумулин Н
	Инсуман базал
Длительного действия	Ультратард НМ

Рекомендуемые режимы инсулинотерапии

Перед завтраком	Перед обедом	Перед ужином	Перед сном	Примечание
КИ (А) + ПИ КИ (А) КИ (А) + ПИ КИ (А) + ПИ	КИ (А) КИ (А) КИ (А) КИ (А) + ПИ	КИ (А) КИ (А) КИ (А) + ПИ	ПИ ПИ - ПИ	КИ – инсулин короткого действия; ПИ – инсулин средней продолжительности действия; А – аналоги инсулина короткого действия: хумалог, аспарт

Ориентировочное распределение дозы инсулина:

- перед завтраком и обедом – 2/3 суточной дозы;
- перед ужином и сном – 1/3 суточной дозы.

Устройство для инъекций инсулина:

- шприцы – по 40 ед., 100 ед.;
- шприцы-ручки – Новопен, Хумапен, Пливапен, Vd-пен, Оптипен.

Техника инъекций инсулина:

- инсулин короткого действия должен вводиться за 30 минут до приёма пищи (при необходимости – за 40–60 минут);
- инсулин ультракороткого действия (хумалог или новорапид) вводится непосредственно перед приёмом пищи, при необходимости – во время или сразу после еды;
- инъекции инсулина короткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности действия – бёдер или ягодиц;
- инъекции инсулина рекомендуется делать глубоко в подкожную клетчатку через широко сжатую иглу под 45 или 90° – в том случае, если подкожно-жировой слой толще, чем длина иглы;
- рекомендуется ежедневная смена мест введения инсулина в пределах одной области в целях предупреждения развития липодистрофий.

Показания к госпитализации больных сахарным диабетом I типа:

- дебют сахарного диабета (для назначения и подбора инсулинотерапии и обучения больного правилам самоконтроля гликемии, режима питания, труда и т. п.);
- диабетический кетоацидоз;
- прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая);
- прогрессирование сосудистых осложнений;
- urgentные состояния: инфекции, интоксикации, показания к операции;
- осложнение беременности.

Терапевтические цели при СД II представлены в таблице 7.

Таблица 7

Терапевтические цели при СД II
Показатели углеводного обмена (European Diabetes Policy Group, 1998-99)

Показатели углеводного обмена	Низкий риск ангиопатии	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
HbA1C, %	≤6,5	>6,5	>7,5
Гликемия натощак, ммоль/л (мг%):			
• в плазме венозной крови	≤6,0 (≤110)	>6,0 (>110)	>7,0 (>125)
• в капиллярной крови (самоконтроль)	≤5,5 (≤100)	>5,5 (>100)	>6,0 (>110)
Постпрандиальная гликемия (через 2 часа после еды), ммоль/л (мг%)			
• в плазме венозной крови	<7,5 (>135)	>7,5 (>135)	>9,0 (>160)
• в капиллярной крови (самоконтроль)	<7,5 (>135)	>7,5 (>135)	>9,0 (>160)

Цель инсулинотерапии – максимально приблизить обмен глюкозы к нормальному, не допуская гипергликемии, кетоацидоза и тяжелой гипогликемии.

Доза инсулина устанавливается индивидуально применительно к диетическому режиму, состоянию больной и по показаниям гликемии и гликозурии.

Подбор дозы инсулина следует вести по глюкозурическому или гликемическому профилю.

Дозу инсулина устанавливают из расчета 6–8 ЕД на каждые 2,7 ммоль/л гликемии выше нормы, или 4–8 ЕД на каждый процент глюкозурии.

В период беременности необходимо создать постоянный уровень нормогликемии в течение всего её срока, что ограждает мать от быстрого прогрессирования диабета и имеет исключительно важное значение для развития плода.

Сахарный диабет считается компенсированным, когда уровень глюкозы плазмы натощак составляет 2,8–5,0 ммоль/л, уровень глюкозы плазмы через 1 час после приёма пищи не превышает 7,8 ммоль/л, а через 2 часа после приёма пищи – 6,7 ммоль/л

Важнейшее условие успешного лечения – обучение больных самостоятельному контролю уровня глюкозы крови и самостоятельному подбору дозы инсулина.

Подбор схемы инсулинотерапии:

– Для нормализации уровня глюкозы плазмы может быть изменена калорийность суточного рациона, режима питания или схема лечения (без изменения суточной дозы инсулина).

– Не рекомендуется менять обе дозы инсулина (утреннюю и вечернюю) одновременно. Сначала меняют одну дозу, а после наблюдения в течение нескольких суток – другую. Дозу инсулина меняют, как правило, не более чем на 2–4 ЕД.

– Для профилактики ночной гипогликемии вечернюю дозу инсулина короткого действия рекомендуется вводить перед ужином, а инсулина средней длительности действия – перед легкой закуской на ночь.

– При инсулинотерапии в режиме многократных инъекций важно добиться того, чтобы уровень глюкозы крови, взятой утром натощак, оставался в пределах нормы. От этого показателя зависит суточный рацион беременной.

Инсулинотерапия во время родов и кесарева сечения.

1. Во время родов потребность в инсулине снижается. Инсулин длительного действия отменяется. При необходимости используют исключительно инсулин короткого действия. С началом схваток беременной рекомендуют принимать только жидкую пищу – фруктовые соки. В первый период родов – только лёд. Показано внутривенное введение жидкости со скоростью 100–125 мл/час. Раствор для инфузии выбирают с учётом уровня глюкозы крови.

2. Родовозбуждение. За день отменяют инсулин длительного действия. В 6.00 определяют уровень глюкозы крови. Контроль глюкозы крови проводят каждый час. Каждые 1–2 часа определяют содержание кетоновых тел в моче. При обнаружении кетоновых тел одновременно с инсулином начинают внутривенное введение глюкозы. Уровень глюкозы поддерживают 5,6 ммоль/л. Для родовозбуждения используют окситоцин по обычной схеме.

3. Плановое кесарево сечение. За день до операции отменяют инсулин длительного действия. Исследование глюкозы проводят с 6.00 каждый час. Кесарево сечение рекомендуется производить рано утром.

4. Послеродовой период. Во время лактации уровень глюкозы снижается, потребность в инсулине снижается. Калорийность пищи в период лактации на 200 ккал выше, чем при беременности и на 500 ккал выше, чем до беременности. Кормящая женщина должна употреблять 2–3 л жидкости в сутки, что соответствует 8–12 стаканам. Витаминные и минеральные добавки, назначенные во время беременности, продолжают принимать в течение всего периода лактации.

1.7. Гестационный сахарный диабет

Гестационный сахарный диабет – это нарушения углеводного обмена, возникшие или выявленные во время беременности.

Группы риска представлены в таблице 8.

Группы риска развития ГСД

Параметры	Высокий риск	Умеренный риск	Низкий риск
Избыточный вес (> 20 % от идеального)	Да	Да	Нет
СД у близких родственников	Да	Да	Нет
Нарушенная толерантность к глюкозе	Да	Нет	Нет
Гипергликемия во время предшествующей или данной беременности	Да	Да/нет	Нет
Крупный плод в анамнезе	Да/нет	Да	Нет
Рождение ребёнка весом более 4000 г или мертворожденный в анамнезе	Да/нет	Да	Нет
Прибавка веса во время данной беременности	Да/нет	Да	Нет
Женщины старше 30 лет	Да/нет	Да	< 30 лет

Ведение и лечение беременных с ГСД

Наблюдение акушерами-гинекологами, терапевтами, врачами общей практики:

- диетотерапия с полным исключением легкоусвояемых углеводов и ограничением жиров; равномерное распределение суточного объема пищи на 4–6 приёмов. Углеводы с высоким содержанием пищевых волокон должны составлять не более 38–45 % от суточной калорийности пищи, белки 20–25 % (1,3 г/кг), жиры – до 30 %. Женщинам с нормальным индексом массы тела (18–24,99 кг/м²) рекомендуется суточная калорийность пищи, равная 30 ккал/кг; с избыточной (масса тела, превосходящая идеальную на 20–50 %, ИМТ 25–29,99 кг/м²) – 25 ккал/кг; при ожирении (масса тела, превосходящая идеальную более чем на 50 %, ИМТ \geq 30) – 12–15 ккал/кг;

- дозированные аэробные физические нагрузки в виде ходьбы не менее 150 минут в неделю, плавание в бассейне;

- необходимо избегать упражнений, способных вызывать повышение артериального давления и гипертонус матки;

– самоконтроль выполняется пациенткой, результаты предоставляются врачу. Самоконтроль включает определение:

1. Гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров) натощак, перед и через 1 час после основных приемов пищи;
2. Кетонурии или кетонемии утром натощак;
3. Артериального давления;
4. Шевелений плода;
5. Массы тела;
6. Ведение дневника самоконтроля и пищевого дневника.

Таблица 9

Целевые показатели самоконтроля

Показатель	Целевой уровень
Глюкоза	Результат, калиброванный по плазме
Натощак	<5,1 ммоль/л
Перед едой	<5,1 ммоль/л
Перед сном	<5,1 ммоль/л
В 03.00	<5,1 ммоль/л
Через 1 час после еды	<7,0 ммоль/л
Гипогликемии	Нет
Кетоновые тела в моче	Нет
АД	<130/80 мм рт. ст.

При появлении кетонурии или кетонемии введение дополнительного приема углеводов (около 15 г) перед сном или в ночное время.

Показания к инсулинотерапии

- невозможность достижения целевых уровней гликемии (два и более нецелевых значений гликемии) в течение 1–2 недель самоконтроля;
- наличие признаков диабетической фетопатии по данным УЗИ, которая является косвенным свидетельством хронической гипергликемии. Их выявление требует немедленной коррекции питания, и, при наличии возможности, проведения суточного мониторинга глюкозы (CGMS).

Основными УЗ-признаками диабетической фетопатии являются:

- крупный плод (диаметр живота плода ≥ 75 перцентиля);

- гепато-спленомегалия;
- кардиомегалия/кардиопатия;
- двуконтурность головки плода;
- отёк и утолщение подкожно-жирового слоя;
- утолщение шейной складки;
- впервые выявленное или нарастающее многоводие при установленном диагнозе ГСД (в случае исключения других причин многоводия).

При назначении инсулинотерапии беременную совместно ведут эндокринолог/терапевт и акушер-гинеколог. Схема инсулинотерапии и тип препарата инсулина назначаются в зависимости от данных самоконтроля гликемии. Пациентка на режиме интенсифицированной инсулинотерапии должна проводить самоконтроль гликемии не менее 8 раз в день (натощак, перед едой, через 1 час после еды, перед сном, в 03.00 и при плохом самочувствии).

Пероральные сахароснижающие препараты во время беременности и грудного вскармливания противопоказаны.

Пример формулировки диагноза: Гестационный сахарный диабет (на инсулинотерапии).

Госпитализация в стационар при выявлении ГСД или при инициации инсулинотерапии не обязательна и зависит лишь от наличия акушерских осложнений.

ГСД сам по себе не является показанием к досрочному родоразрешению и плановому кесареву сечению.

Родоразрешение при ГСД целесообразно проводить не позднее 38–39 недель гестации. Акушер-гинеколог определяет показания к способу родоразрешения. Показания к плановому кесареву сечению при ГСД являются общепринятыми в акушерстве. При наличии у плода выраженных признаков диабетической фетопатии во избежание родового травматизма (дистоция плечиков) показания для планового КС целесообразно расширить.

1.8. Планирование беременности при СД

При СД беременность должна планироваться: эффективный метод контрацепции следует применять до тех пор, пока не будет проведено надлежащее обследование и подготовка к беременности:

- обучение в «школе диабета»;
- информирование пациентки с СД о возможном риске для матери и плода;
- достижение идеальной компенсации за 3–4 месяца до зачатия:
 - 1) глюкоза плазмы натощак/перед едой < 6,1 ммоль/л;
 - 2) глюкоза плазмы через 2 ч после еды < 7,8 ммоль/л;
 - 3) HbA1c < 6,0 %;
- контроль АД (не более 130/80 мм рт. ст.), при артериальной гипертензии – антигипертензивная терапия (отмена ингибиторов АПФ до прекращения применения контрацепции);
- определение уровня ТТГ и свободного Т4 + АТ к ТПО у пациенток с СД 1 типа (повышенный риск заболеваний щитовидной железы);
- фолиевая кислота 500 мкг в сутки; иодид калия 250 мкг в сутки – при отсутствии противопоказаний;
- лечение ретинопатии;
- лечение нефропатии;
- отказ от курения.

2. АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Анемия наблюдается у 15–80 % беременных. Более 90 % анемий у беременных обусловлены дефицитом железа. Анемия беременных оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности, родов, послеродового периода, состояние плода и новорождённого.

Анемия – клинико-гематологический синдром, обусловленный снижением концентрации гемоглобина и, в большинстве случаев, эритроцитов в единице объёма крови и их морфологическими изменениями.

2.1. Этиопатогенез анемии

Причинами дефицита железа в период беременности являются:

1) Повышенная потребность организма в железе. За период беременности организм женщины тратит более 1000 мг железа:

- около 300 мг передается плоду;
- 200 мг требуется на развитие плаценты;
- 300–500 мг расходуется на увеличение массы циркулирующих эритроцитов самой беременной;
- 150–200 мг – на кровопотерю в родах (1 мг железа на 22,5 мл крови);
- шесть месяцев лактации требуют дополнительно 160–250 мг железа.

Потребность в железе с 16–20 недель беременности, когда начинается костномозговое кроветворение у плода и наблюдается увеличение массы циркулирующей крови в материнском организме. При многоплодной беременности потребность женщины в железе увеличивается.

С пищей в организм поступает в среднем от 5 до 15 мг железа в день, из них в ЖКТ всасывается не более 20 %. Потребность женщины в железе во время беременности может достигать 15–18 мг/сут, в то время как вне беременности ежедневная потребность составляет около 2 мг.

2) Алиментарный дефицит железа. Оптимально биодоступное железо содержится в нежирных сортах мяса, рыбы, птицы. Поглощение железа из различных продуктов животного происхождения варьирует от 6 до 22 %, в то время как из растительной пищи усваивается лишь около 1 % железа.

Незначительная абсорбция из растительных продуктов связана с присутствием в них фитатов, которые связывают железо в нерастворимые комплексы. Усвоение данного микроэлемента снижается при употреблении молока, чая, яиц (фосфаты). При употреблении чая, содержащего танин усвоение железа шестикратно снижается (до 2 %). Ингибиторами всасывания железа являются жиры (сало, масло сливочное и растительное), соевый протеин, кофе, молочные продукты вследствие повышенного содержания кальция. При беременности вегетарианская диета недопустима.

3) Патологические состояния у женщин до беременности, являющиеся фоном для развития ЖДА:

- эндометриоз;
- миома матки;
- использование ВМК (они увеличивают менструальные кровопотери);
- аномальные маточные кровотечения;
- гипотиреоз и дисфункция щитовидной железы;
- патология желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный гастрит, неспецифический язвенный колит и др.);
- заболевания почек и мочевыводящих путей (хронический пиелонефрит, гломерулонефрит и др.);
- многократные беременности и роды (более трех) с интервалом менее двух лет;
- частые аборты и самопроизвольное прерывание беременности, предшествовавшие данной беременности;
- заболевания щитовидной железы;
- обширные очаги хронической инфекции.

4. Нарушение транспорта железа (наиболее редкая причина ЖДА):

- гипотрансферринемия;
- атрансферринемия.

5. Особенности течения на ранних сроках беременности:

- рвота беременных;
- кровотечения.

6. Резорбционная недостаточность железа. Этот вид анемии обусловлен снижением зоны всасывания железа при гастритах, дуоденитах, энтеритах, резекции желудка и обширных участков тонкого кишечника

Во время беременности увеличивается объём циркулирующей крови за счёт увеличения объёма плазмы (преимущественно) и объёма эритроцитов. В результате чего происходит разведение эритроцитов в большом количестве жидкости. Это состояние называется олигоцитемической гиперволемией, или гидремией, и несмотря на закономерное снижение показателей красной крови, не является анемией, при этом отсутствуют морфологические изменения эритроцитов.

Допустимым пределом физиологической гемодилуции при беременности считается снижение показателя гематокрита до 0,32, гемоглобина – до 100 г/л, эритроцитов – до $3,5 \times 10^{12}/л$. Дальнейшее снижение показателей красной крови следует расценивать как истинную анемию.

Компенсаторное значение гемодилуции беременных состоит в том, что облегчается обмен питательных веществ и газов через плаценту, а при кровопотере истинная потеря эритроцитов уменьшается примерно на 20 %.

Клинически олигоцитемическая гиперволемия беременных протекает бессимптомно и лечения не требует, после родоразрешения уровень эритроцитов и гемоглобина восстанавливается в течение 1–2 недель.

При недостаточном поступлении железа в организм или неполном его усвоении из-за дефицита белка у беременной развивается железодефицитная анемия.

Различают анемии, диагностируемые во время беременности, и догестационные.

Выделяют следующие основные механизмы, которые способствуют развитию анемии у беременных:

- повышенная потребность в железе на нужды развивающегося плода;

- изменение гормонального баланса во время беременности (в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза);
- предсуществующий дефицит железа у женщин с отягощённым гинекологическим и акушерским анамнезом (менометроррагии при миоме матки, эндометриозе, частые аборт, выкидыши);
- частые беременности и роды, беременность во время лактации, подростковая беременность, многоплодная беременность способствуют истощению депо железа в организме;
- осложнения беременности: рвота, гепатоз, кровотечения;
- недостаточное питание, при котором низкое поступление железа с пищей не компенсирует возрастающие потребности;
- хроническая инфекция, заболевания эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта.

2.2. Классификация анемии

- 1) Прелатентный дефицит железа – расходуется резервный фонд (депо) железа:
 - концентрация железа в сыворотке в норме;
 - снижается концентрация ферритина в сыворотке.
- 2) Латентный дефицит железа – снижение уровня тканевого и транспортного железа:
 - снижается концентрация железа в сыворотке;
 - повышение общей железосвязывающей способности сыворотки;
 - появляются симптомы тканевого дефицита железа.
- 3) Железодефицитная анемия – снижается гемоглобин, эритроциты.

2.3. Диагностические критерии истинной анемии

Диагностическими критериями истинной анемии являются:

- гемоглобин меньше 110 г/л в I (1–12 недели) и III (29–40 недель) триместрах, менее 105 г/л – во II триместре (13–28 недель) и менее 100 г/л после родов;
- лёгкая степень анемии от 109 до 90 г/л;

- средняя степень от 89 до 70 г/л;
- тяжёлая степень 69 г/л и ниже;
- эритроциты меньше $3,0 \times 10^{12}$ /л;
- цветной показатель меньше 0,85;
- гематокритное число меньше 30 %.

Лабораторные критерии дефицита железа:

- сывороточное железо (СЖ) меньше 11,5 мкмоль/л;
- общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) меньше 44,8 мкмоль/л;
- сывороточный ферритин (СФ) менее 15 нг/мл.

Дополнительными параметрами дефицита железа могут служить снижение ретикулоцитов, повышение трансферрина, процент насыщения трансферрина железом (%НТЖ), вычисляется как $\text{СЖ} \times 100 / \text{ОЖСС}$, в норме 20–55 %, в среднем 30 %. Уровень ретикулоцитов в норме 0,5–1,5 %; МСН (среднее содержание гемоглобина в эритроците), в норме 25,4–34,6 пг; МСНС (средняя концентрация гемоглобина в эритроците), в норме 30–36 г/дл; MCV (средний объём эритроцита), в норме 79–98 фл (мкм³); RDW (ширина распределения эритроцитов по объему), в норме 11,5–14,5 %.

2.4. Клинические проявления анемии. Осложнения беременности, родов и неонатального периода при анемии у матери

В клинической картине железодефицитной анемии выделяют:

1) Анемический синдром: слабость, сонливость, усталость, головокружение, апатия, нарушение сна, тахикардия, артериальная гипотония, систолический шум на верхушке сердца.

2) Сидеропенический синдром: сухость, бледность кожных покровов с сероватым оттенком, слоистость и поперечная исчерченность ногтей, тусклые, ломкие волосы, гингивит, ангулярный стоматит, нарушение аппетита, извращение вкуса и обоняния.

3) Осложнения беременности: невынашивание, синдром задержки роста плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преэклампсия, инфекционные осложнения у матери. Все эти осложнения обусловлены гипоксией тканей матери, развитием эндотелиальной дисфункции и нарушением маточно-плодового кровотока.

4) Осложнения родов: преждевременные излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, стремительные роды, разрывы мягких тканей, дистресс плода.

5) Осложнения в последовом и раннем послеродовом периоде: гипотония матки, гипотоническое и коагулопатическое кровотечение, гнойно-септические послеродовые заболевания.

6) У новорождённого от матери с анемией наблюдается снижение адаптации, синдром дыхательных расстройств, недостаточная прибавка массы тела, задержка заживления пупочной ранки (снижение регенеративных процессов) и нарушение формирования иммунологического статуса новорождённых и инфекционные осложнения. Анемия наблюдается у 46–68 % детей 1 года, рождённых матерями с железодефицитной анемией.

2.5. Лечение анемии беременных

Этапы лечения анемии:

1. Купирование анемии (восстановление нормального уровня Hb).
2. Терапия насыщения (восстановление запасов железа в организме).
3. Поддерживающая терапия (сохранение нормального уровня всех фондов железа).

Препараты железа – являются основой заместительной терапии дефицита железа при лечении анемии. Используются две группы этих препаратов, содержащие двухвалентное и трехвалентное железо. Первые хорошо всасываются в кишечнике и их назначают внутрь. Трехвалентное железо назначают парентерально при нарушении всасывания в кишечнике.

Показания к парентеральному введению препаратов железа:

- непереносимость препаратов железа для приёма внутрь;
- нарушение всасывания железа;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения;
- тяжёлая анемия;
- жизненная необходимость быстрого восполнения дефицита железа.

Терапия при подтверждении железodefицита зависит от степени выраженности анемии и наличия сопутствующих изменений:

– при анемии лёгкой степени (гемоглобин более 90 г/л), при истощении запасов железа на начальных этапах беременности (уровень ферритина ниже 30 мкг/л) на фоне отсутствия анемии показана терапия пероральными препаратами железа в виде солей железа (II) или полимальтозы железа (III), 160–200 мг в день предпочтительно натощак за 1 час до еды, желателно в несколько приемов;

– при анемии средней и тяжелой степени (гемоглобин менее 80–90 г/л), а также при отсутствии ответа на приём железа внутрь (повышение уровня гемоглобина менее чем на 10 г/л через 14 дней лечения), несоблюдении назначенного лечения, непереносимости пероральных препаратов железа (побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта), стремлении быстро достичь эффекта (на поздних сроках беременности, при отказе от переливания компонентов крови – переход на внутривенное введение препаратов железа.

Сахарат железа (III)

- применяется со второго триместра беременности; частота возникновения побочных эффектов при применении сахарата железа ниже 0,5%;
- лечение проводить в учреждениях, располагающих оборудованием для сердечно-легочной реанимации;
- максимальная разовая парентеральная доза сахарата железа (III) составляет 200 мг, разводят препарат в 100 мл 0,9%-го раствора NaCl для

введения в форме инфузии, продолжительность инфузии составляет приблизительно 30 минут с использованием внутривенного доступа;

- высокая скорость инфузии связана с риском гипотензивной реакции!
- внутривенное введение повторяют 1–3 раза в неделю до повышения уровня гемоглобина >105 г/л
- после достижения эффекта переводят на приём пероральных препаратов железа для поддерживающей терапии.

Карбоксимальтозат железа

- новый недекстрановый комплекс железа;
- является препаратом выбора терапии железодефицитной анемии при беременности со второго триместра;
- не проникает через плацентарный барьер к плоду;
- оптимально для достижения быстрого эффекта за счёт возможности назначения высоких доз в короткий промежуток времени;
- быстрая инфузии в течение 15–30 минут или в виде болюса в течение 1–2 минут в разовых дозах до 1000 мг железа или, соответственно, 15 мг железа в расчёте на 1 кг веса тела (до уровня желаемой общей дозы);
- максимальная доза для внутривенного болюсного введения составляет 200 мг;
- внутривенное введение карбоксимальтозата железа повторяют 1 раз в неделю из расчёта 15 мг железа на кг массы тела до повышения уровня гемоглобина >100 г/л;
- после достижения эффекта можно перевести на приём пероральных препаратов железа для поддерживающей терапии.

Лечение тяжёлой анемии (гемоглобин <80 г/л):

- при выраженных клинических симптомах, а также в случае отказа от переливания донорской крови и др.) показано парентеральное введение карбоксимальтозата железа в сочетании с введением рекомбинантного эритропоэтина;

– внутривенное введение препаратов железа со стимуляторами эритропоэза сопровождается более быстрым увеличением содержания гемоглобина и сопровождается значительным снижением риска необходимости переливания аллогенных эритроцитов;

– примерная дозировка: 150 МЕ/кг веса тела один раз в сутки подкожно, суммарно четыре дозы эпоэтина альфа на фоне парентерального лечения с применением карбоксимальтозы железа.

Гемотрансфузия при анемии

При анемии тяжелой степени проводят лабораторный контроль эффективности терапии. При отсутствии положительной динамики гематологических показателей показано углубленное гематологическое и общеклиническое обследование, консультация гематолога, при необходимости проводится гемотрансфузия.

3. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

3.1. Эпидемиология

Распространённость артериальной гипотензии (Гипотензивный синдром у матери, код МКБ O26.5) колеблется в широких пределах – от 0,6 % до 29,1 %. Среди всего населения артериальную гипотонию отмечают в 5–7 % случаев, среди беременных женщин – в 10–12 % случаев.

Артериальная гипотония характеризуется снижением АД $\leq 100/60$ мм рт. ст. для женщин в возрасте до 25 лет и $\leq 105/65$ мм рт. ст. для женщин в возрасте более 30 лет.

Во время беременности артериальная гипотония чаще диагностируют в конце I триместра, реже – на 17–24 недели. В большинстве случаев артериальная гипотония во время беременности протекает без выраженных клинических проявлений, однако уменьшение перфузии различных органов обуславливает большее количество осложнений, как со стороны матери, так и плода.

3.2. Патогенез

Пониженное АД может быть результатом:

- уменьшения объёма ударного и минутного выброса сердца;
- снижения периферического сопротивления сосудов;
- дефицита ОЦК;
- уменьшения венозного возврата к сердцу.

В основе первичной артериальной гипотонии лежит повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и нарушение функции высших центров вазомоторной регуляции, ведущие к уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления; компенсаторное увеличение сердечного выброса оказывается недостаточным для нормализации АД.

При гипотензии беременных немаловажную роль играет ответная иммунная реакция на антигены плаценты и плода, в результате чего происходит уменьшенное или увеличенное выделение ряда биологических веществ, в

частности катехоламинов, ацетилхолина, серотонина, гистамина. Ацетилхолин рассматривают как фактор, способствующий снижению АД. В генезе артериальной гипотонии беременных определённую роль играет снижение концентрации серотонина – достаточно активного сосудистого вещества. Во время беременности имеет место наличие дополнительного депо крови (маточно-плацентарного русла).

Нарушение надсегментарной вегетативной регуляции, к частным проявлениям которой относится гипотензия, служит исходным фоном, способствующим развитию раннего токсикоза беременных.

Основное осложнение беременности при АГ – самопроизвольное прерывание её. Артериальная гипотензия способствует развитию синдрома задержки внутриутробного развития плода из-за сниженного маточно-плацентарного кровотока.

3.3. Классификация

Первичная (эссенциальная) артериальная гипотония проявляется в двух вариантах:

- физиологическая гипотензия – конституционально-наследственная установка регуляции сосудистого тонуса и АД (не проявляется клинически);
- заболевание с типичной клинической симптоматикой (соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы).

Вторичная артериальная гипотония возникает при инфекционных заболеваниях, гипотиреозе, анемии, гипогликемии, остром и хроническом гепатите, циррозе печени, при действии ряда лекарственных препаратов и др.

Если артериальная гипотония проявляется только снижением АД, её относят к устойчивой (компенсированной) стадии заболевания. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии присоединяется субъективная симптоматика, снижается работоспособность. При декомпенсированной артериальной гипотонии отмечают появление вегетативных пароксизмов (резкое нарушение самочувствия, появление внезапной слабости, вялости, тошноты,

схваткообразные боли в животе), гипотонических кризов, часто возникают обмороки, нарушается сон, утрачивается трудоспособность и снижается качество жизни пациенток.

3.4. Клиническая картина

Жалобы женщин с артериальной гипотонией необычайно разнообразны и многочисленны: вялость, апатия, ощущение слабости и повышенной утомляемости по утрам, пониженная работоспособность, ощущение нехватки воздуха в покое и одышка при умеренной физической работе, пастозность или отёки голеней и стоп к вечеру. Возможно появление жалоб со стороны органов желудочно-кишечного тракта: тяжесть в эпигастральной области, горечь во рту, снижение аппетита, изжога. Беспокоят головные боли и боли в области сердца.

Головная боль – иногда единственная жалоба пациентки, часто возникает после сна, физической или умственной работы. Характер боли может быть различным: тупая, стягивающая, распирающая или пульсирующая боль захватывает чаще лобно-височную или лобно-теменную область и продолжается от нескольких часов до 2–3 суток. Для первичной артериальной гипотонии характерны периодические головокружения с повышенной чувствительностью к яркому свету, шуму, громкой речи и тактильным раздражениям, пошатыванием при ходьбе и обморочными состояниями.

У ряда больных возникает гипотония положения (ортостатическая гипотензия): при переходе из горизонтального положения в вертикальное развивается постуральная артериальная гипотония с резким падением преимущественно систолического АД и потерей сознания.

3.5. Диагностика

Консультация врача-терапевта / врача-кардиолога:

– при аускультации сердца может выявляться лёгкий систолический шум на верхушке сердца. При выраженной гипотонии тоны сердца могут быть слегка приглушены. При измерении величины АД фиксируют его снижение;

– инструментальные исследования: суточное мониторирование артериального давления, ЭКГ, ЭЭГ, офтальмоскопия, УЗИ почек и надпочечников;

– в III триместре беременности в 25 недель и с 30 недель дополнительно проводится УЗИ плода и плаценты, доплерометрия;

– КТГ плода в динамике;

– контроль массы тела, диуреза, АД.

Осложнения беременности и родов:

– ранний токсикоз;

– угрожающий самопроизвольный выкидыш;

– фетоплацентарная недостаточность;

– преэклампсия;

– преждевременные роды;

– аномалии родовой деятельности.

3.6. Лечение

Первичная физиологическая артериальная гипотония не требует проведения медикаментозной коррекции. При симптоматической артериальной гипотонии целесообразно проводить комплекс как медикаментозных, так и немедикаментозных методов коррекции. Лечение вторичной артериальной гипотонии требует воздействия на заболевание, являющееся причиной её формирования.

Цели лечения: нормализовать сосудистый тонус, снизить частоту осложнений беременности и родов.

Немедикаментозное лечение:

– ношение компрессионного белья;

– оптимизация режима (сон 9–10 часов в сутки, ежедневное пребывание на свежем воздухе не менее 2 часов);

- утренняя зарядка с последующими водными процедурами (контрастный и веерный душ), адекватная физическая активность: плавание, общеукрепляющая гимнастика;
- при отсутствии противопоказаний – общий массаж, массаж воротниковой зоны, кистей рук и икроножных мышц, стоп;
- диета с достаточным содержанием витаминов и микроэлементов.

Медикаментозное лечение:

Адаптогены – растительные препараты, воздействующие на вегетативные нервные системы (экстракт элеутерококка, настойка лимонника, экстракт родиолы, настойка аралии). Их назначают вместе с растительными препаратами, обладающими седативным эффектом (настой или отвар корня валерианы, пустырник).

3.7. Тактика ведения

При ухудшении состояния матери и плода показана госпитализация в акушерский стационар.

В качестве медикаментозной терапии, кроме адаптогенов, применяются вазопрессоры, при остро развившейся гипотензии – препараты инотропного действия.

Плановая госпитализация для родоразрешения осуществляется в сроке беременности 38–39 недель. Родоразрешение проводится через естественные родовые пути, кесарево сечение выполняется по акушерским показаниям (кровотечение при ПОНРП, предлежании плаценты, гипоксия плода, клинический узкий таз и др.).

4. ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

4.1. Эпидемиология

По данным The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO, 2016), АГ регистрируется у 5–10 % беременных. В Российской Федерации распространенность АГ у беременных составляет 7–30 %. На протяжении последнего десятилетия АГ и ассоциированные с ней осложнения занимают 4-е место в структуре причин материнской смертности с максимальным показателем у женщин в возрасте старше 35 лет. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), гипертензивные состояния при беременности в 2014 г. занимали 2-е место в структуре материнской смертности и являлись причиной не менее 76 тысяч случаев материнской и 500 тысяч случаев младенческой смертности ежегодно.

Наиболее значимыми осложнениями беременности у женщин с АГ являются:

- плацентарная недостаточность;
- синдром задержки роста плода;
- антенатальная гибель плода;
- перинатальная смертность;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- акушерские кровотечения;
- эклампсия;
- HELLP-синдром (гематома или разрыв печени);
- ДВС-синдром;
- острое почечное повреждение;
- отёк лёгких;
- нарушения мозгового кровообращения;
- кровоизлияние и отслойка сетчатки.

4.2. Классификация артериальной гипертензии

Выделяют следующие клинические варианты артериальной гипертензии (АГ) при беременности:

- АГ, имевшаяся до беременности – хроническая АГ (ХАГ) – гипертоническая болезнь (ГБ) или симптоматическая АГ;
- гестационная артериальная гипертензия (ГАГ);
- ХАГ, осложнённая преэклампсией (ПЭ);
- ПЭ/эклампсия.

1) ХАГ – повышение уровня АД $\geq 140/90$ мм рт. ст., определяемое до наступления беременности или до 20 недель её развития.

АГ, диагностированная после 20 недель гестации и не исчезнувшая в течение 12 недель после родов, также классифицируется как существовавшая ранее АГ, но уже ретроспективно.

В группу ХАГ, помимо ГБ и симптоматической АГ, входят:

– *гипертония «белого халата»* – повышение АД при офисных измерениях (АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.), и АД $< 140/90$ мм рт. ст. при самостоятельном (домашнем) измерении или при СМАД (среднесуточное АД $< 135/85$ мм рт. ст.);

– *маскированная артериальная гипертензия* – АД $< 140/90$ мм рт. ст. при офисном измерении и АД $> 140/90$ мм рт. ст. при самостоятельном (домашнем) измерении или при СМАД (среднесуточное АД $> 135/85$ мм рт. ст.).

2) ГАГ – состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся уровнем АД $> 140/90$ мм рт. ст. после 20 недель. В течение 12 недель после родов у пациенток с ГАГ АД возвращается к нормальному уровню. Если спустя 12 недель после родов АД сохраняется повышенным, то следует думать о ХАГ – ГБ или симптоматической АГ. ГАГ осложняет ~6 % беременностей.

3) ХАГ, осложненная ПЭ, диагностируется в случаях:

- появления у женщин с ХАГ протеинурии в количестве 0,3 г белка и более в суточной моче и/или
- заметного увеличения у женщин с ХАГ ранее имевшейся протеинурии и/или появления признаков полиорганной недостаточности.

Преэклампсия (ПЭ) – системный специфичный для беременности синдром, вызывающий изменения в организме как матери, так и плода, развивающийся после 20-й недели беременности и характеризующийся повышением АД >140/90 мм рт. ст., протеинурией, в ряде случаев проявлениями полиорганной недостаточности.

Эклампсия – приступ судорог или серия судорожных приступов на фоне ПЭ при отсутствии других причин. В 30 % случаев эклампсия развивается внезапно без предшествующей ПЭ.

4.3. Диагностика артериальной гипертензии

Основным методом диагностики АГ является измерение АД. Диагностировать АГ во время беременности следует на основании, по крайней мере, двух повышенных его значений с определенным интервалом.

Необходимо выполнять условия и правила измерения АД:

- АД измеряют в состоянии покоя (через 10 минут после отдыха) 2 раза с интервалом в 1–2 минуты; если первые два значения существенно различались, измерения повторяют. Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: при окружности плеча менее 33 см – манжета стандартного размера (12/13 см), 41 см – манжета 15/33 см, более 41 см – набедренная манжета 18/36 см (несоблюдение данного требования может привести к искажениям результатов исследования на 30 %);

- плечо пациентки должно находиться на уровне IV–V межреберья. Нижний край манжеты должен быть на 2 см выше локтевого сгиба. Момент появления первых звуков соответствует I фазе тона Короткова и показывает САД, ДАД рекомендуют регистрировать в фазу V тона Короткова. У 15 % беременных V фазу определить не удастся и в этих случаях уровень ДАД устанавливается по IV фазе, т. е. в момент значительного ослабления тонов;

- АД измеряют на обеих руках; если оно разное, то ориентируются на более высокие его значения;

- у пациенток, страдающих сахарным диабетом, АД необходимо измерять в положении сидя и лежа для исключения синдрома ортостатической

гипотензии.

Известно, что среднесуточные значения АД имеют преимущества перед стандартными (офисными) показателями, т. к. более тесно коррелируют с поражением органов-мишеней и их динамикой на фоне лечения, позволяют предсказать появление протеинурии, риск преждевременных родов и в целом исходы беременности.

Показания к проведению СМАД у беременных:

- АГ;
- гипертония «белого халата»;
- маскированная АГ;
- заболевания почек (гломерулонефрит, хроническая болезнь почек);
- СД 1 и 2 типа;
- тиреотоксикоз;
- тромбофилия, антифосфолипидный синдром (АФС);
- системная красная волчанка (СКВ);
- ожирение;
- ПЭ.

СМАД проводят с помощью прибора для автоматической регистрации АД (приборы чаще осциллометрические) в течение 24 **часов**.

При СМАД необходимо выполнять следующие условия:

- применять только приборы, валидированные с помощью стандартных протоколов;
- использовать манжеты адекватного размера и сравнивать начальные измерения с показаниями сфигмоманометра (разница не должна превышать пределов ± 5 мм рт. ст.);
- регистрировать АД не реже, чем каждые 30 **минут**, чтобы зафиксировать адекватное число значений и обеспечить репрезентативность, если какие-либо значения придется исключить из-за артефактов;
- скорость автоматического снижения давления в манжете должна быть < 2 мм рт. ст.;

- пациентка должна вести нормальный образ жизни, но необходимо избегать чрезмерной нагрузки; во время измерения АД рука должна быть вытянута и находиться в спокойном положении;
- параллельно пациентка ведет дневник, в котором отмечает свою активность, продолжительность и качество сна;
- если из-за артефактов исключается >30 % измеренных значений АД, то следует провести повторное СМАД. Процент адекватных показателей должен быть сопоставим в течение дня и ночи
- необходимо помнить, что результаты амбулаторного мониторинга АД на несколько мм рт. ст. ниже офисных значений.

Классификация уровня АД по степени повышения у беременных, рекомендованная в настоящее время во многих странах мира, отличается от градаций уровня АД для женщин вне периода беременности. Данная классификация может использоваться для характеристики степени повышения уровня АД при любой форме АГ в период беременности – ХАГ, ГАГ, ПЭ (табл. 10).

Таблица 10

Степени повышения АД

Категории АД	САД		ДАД
Нормальное АД	< 140	и	<90
Умеренная АГ	140–159	и/или	90–109
Тяжёлая АГ	160	и/или	110

Выделение двух степеней АГ – умеренной и тяжёлой – при беременности имеет принципиальное значение для оценки прогноза, тактики лечения и выбора метода родовспоможения. У пациенток с ХАГ большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит не только от степени повышения уровня АД, но и от наличия сопутствующих ФР, поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС).

Наличие ПОМ и АКС определяют стадию ГБ (табл. 11).

Стадии гипертонической болезни

Стадии гипертонической болезни	
I стадия	отсутствие поражения органов-мишеней
II стадия	поражение одного или нескольких органов-мишеней: сердце, сосуды, почки
III стадия	наличие ассоциированных клинических состояний

Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ

1) Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.

2) Диагностика вторичных форм АГ:

- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
- наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
- употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, капли в нос, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
- пароксизмальные эпизоды потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);
- мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

3) Факторы риска:

- наследственная отягощённость по артериальной гипертонии, сердечно-сосудистым заболеваниям, дислипидемии, сахарному диабету;
- наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний, дислипидемии, сахарного диабета;
- курение;
- особенности питания;
- ожирение;
- физическая активность;
- личностные особенности пациента.

4) Данные, свидетельствующие о поражении органов-мишеней:

– головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушение зрения, транзиторная ишемическая атака, сенсорные и двигательные расстройства;

– сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка;

– почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия;

– периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

5) Предшествующая антигипертензивная терапия: антигипертензивные препараты, их эффективность, безопасность и переносимость.

6) Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

Обследование беременной, страдающей артериальной гипертензией:

– исследование функции сердца, включая ЭКГ, Эхо-КГ;

– УЗИ почек, почечного кровотока;

– исследование функции почек;

– определение суточной протеинурии и клиренс креатинина;

– определение уровня креатинина, электролитов и мочевой кислоты в сыворотке.

4.4. Планирование беременности пациенткам с хронической артериальной гипертензией

Женщины с хронической артериальной гипертензией (ХАГ) при планировании беременности должны пройти комплексное клинико-лабораторное обследование с целью:

– оценки функционального состояния органов-мишеней – электрокардиография, эхокардиография, СМАД, исследование сосудов глазного дна, ультразвуковое исследование почек, при необходимости мониторинг ЭКГ по Холтеру, нагрузочные тесты, анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением глюкозы, липидограммы, электролитов,

общего белка, АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, мочевины, мочевой кислоты, креатинина;

- определения степени АГ и стадии ГБ;
- коррекции АГТ в случае её применения;
- оценки прогноза для матери и плода.

На прегравидарном этапе рекомендовано выделять категорию пациенток с «высоким нормальным» АД – САД 130–139 мм рт. ст. и/или ДАД 85–89 мм рт. ст., что является показанием для консультации кардиолога.

Пациенткам с АГ необходимо отменить препараты, противопоказанные при беременности, такие как атенолол, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, антагонисты альдостерона (спиронолактон), антагонисты рецепторов к минералокортикоидам (эплеренон), резерпин, недигидропиридиновые антагонисты кальция (дилтиазем и фелодипин). Если женщина принимала статины или аспирин, то на этапе прегравидной подготовки или сразу же при наступлении беременности эти препараты необходимо отменить.

4.5. Лечение артериальной гипертензии

Целью лечения АГ у беременных является предупреждение осложнений, связанных с повышением АД, сохранение беременности, нормальное развитие плода и своевременное родоразрешение.

Немедикаментозные методы

Меры по немедикаментозному снижению АД следует рекомендовать всем пациенткам, независимо от тяжести АГ и лекарственной терапии:

- прекращение курения;
- нормальная сбалансированная диета без ограничения потребления поваренной соли и жидкости;
- умеренная аэробная физическая нагрузка, достаточный 8–10-часовой ночной сон, желательно 1–2-часовой дневной сон.

Снижение массы тела в период беременности не рекомендуется в связи с

риском рождения детей с низким весом и последующим замедлением их роста.

Лекарственная терапия

Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

- максимальная эффективность для матери и безопасность для плода;
- начало лечения с минимальных доз одного препарата;
- переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте (после увеличения дозы первого препарата) или плохой его переносимости;
- назначение комбинированной терапии препаратами из разных классов при недостаточном эффекте;
- использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном/двукратном приёме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, а также высокую приверженность пациенток лечению.

Критерии начала АГТ при различных вариантах течения АГ у беременных представлены в табл. 12.

Таблица 12

Критерии начала антигипертензионной терапии при различных клинических вариантах АГ у беременных

Клинические варианты АГ	Уровень АД, мм рт. ст.
АГ, имевшаяся до беременности без ПОМ, АКС	>150/95
АГ, имевшаяся до беременности с ПОМ, АКС	>140/90
Гестационная АГ	>140/90
ПЭ	>140/90

В качестве антигипертензивных препаратов (АГП) при беременности применяют небольшой спектр лекарственных средств, отвечающих критериям безопасности для плода (табл. 13).

Антигипертензивные препараты, применяемые для планового лечения АГ

Препарат	Механизм действия	Начальная доза, мг/сут.	Максимальная доза, мг/сут.	Примечание
Основные препараты для плановой терапии АГ у беременных				
Метилдопа	α -агонист центрального действия	500	3000	Препарат первой линии. Может применяться с I триместра. При заболеваниях почек необходимо уменьшить дозу. Противопоказан при депрессии.
Нифедипин с медленным высвобождением активного вещества	Дигидропиридиновый антагонист кальция	20	60	Может быть использован в качестве препарата первой или/и второй линии. Могут быть симптомы активации симпатико-адреналовой системы – головная боль, покраснение кожи, тахикардия, отёки. Противопоказан при аортальном стенозе.
Метопролола сукцинат	Селективный β -АБ	25	200	Препарат выбора среди β -АБ. Может способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Целесообразно назначать с 12 недель беременности.
Резервные препараты для плановой терапии АГ у беременных				
Бисопролол	Селективный β -АБ	2,5	10	Имеющиеся данные недостаточны для оценки безопасности. Может использоваться при плохой переносимости лечения метопрололом. Может способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Целесообразно назначать с 12 недели беременности.
Верапамил	Недигидропиридиновый антагонист кальция	80	480	Применяется как АГП и антиаритмический препарат. Имеются единичные исследования по применению во время беременности.

Лечение ГАГ (после 20 недели гестации) проводится в акушерском стационаре 2–3 уровня. При получении хорошего эффекта от лечения (нормализация АД, отсутствие протеинурии, удовлетворительное состояние матери и плода) оно может быть продолжено амбулаторно, при недостаточном эффекте терапии беременная находится в стационаре до родоразрешения.

4.6. Родоразрешение

При удовлетворительном состоянии матери и плода и отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению целесообразным является родоразрешение через естественные родовые пути.

Кесарево сечение выполняется по акушерским показаниям.

При ведении родов у этого контингента женщин в день родоразрешения следует продолжать плановую АГП. Во время родов возможно применение как β -АБ, так и антагонистов кальция, а также препаратов центрального действия.

С целью обезболивания следует использовать эпидуральную анестезию, которая обеспечивает не только эффективное обезболивание родов, но и дополнительный гипотензивный эффект. При недостаточной эффективности лечения в периоде изгнания плода рекомендуется исключение потуг.

4.7. Лечение артериальной гипертензии в послеродовом периоде

В послеродовом периоде наблюдают тенденцию к повышению АД, которое достигает максимальных величин на 5-й день после родов, что является следствием физиологического увеличения объёма жидкости и мобилизации ее в сосудистое русло.

Выбор лекарственного средства в послеродовом периоде во многом определяется кормлением грудью, но, в целом, рекомендуют те же лекарственные средства, которые женщина получала во время беременности и после родов.

4.8. Тактика лечения артериальной гипертензии после родов

1. Отказ от медикаментозной терапии при АГ без поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД до 150/95 мм рт. ст. Лактация при этом возможна.

2. Низкодозированная медикаментозная терапия при АГ без поражения органов мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД 150/95–179/109 мм рт. ст., что позволяет продолжить кормление грудью. В этой ситуации целевых значений АД, вероятно, достичь не удастся, однако общий сердечно-сосудистый риск будет снижен.

3. АГТ, в том числе комбинированная с достижением целевого уровня АД у пациентов из группы высокого риска (при АГ с поражением органов мишеней и/или с ассоциированными клиническими состояниями, при уровне АД 180/110 мм рт. ст. и выше, сахарном диабете, метаболическом синдроме). В этой ситуации необходим отказ от кормления грудью.

4.9. Тактика лечения артериальной гипертензии в период лактации

Рекомендации по ведению пациенток с АГ в течение 12 недель после родов:

1. АД должно быть измерено сразу после родов и контролироваться в течение 3–6 дней после родов.

2. У женщин с послеродовой АГ должна быть исключена ПЭ.

3. АГТ в послеродовом периоде должна быть продолжена, особенно у женщин с ПЭ и при рождении недоношенных детей.

4. В качестве АГП целесообразно использовать метилдопу, метопролол, бисопролол, нифедипин длительного действия.

Рекомендации по ведению пациенток с АГ спустя 12 недель после родов:

1. Женщины с ГБ или стойкой послеродовой АГ должны пройти следующее обследование (если не сделано ранее): общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением натрия, калия, креатинина, глюкозы, холестерина, триглицеридов и липидного профиля, ЭКГ.

2. Женщины с тяжёлой ПЭ (особенно до 34 недель) должны быть обследованы с целью исключения ГБ или симптоматической АГ.

3. Консультация терапевта или нефролога у женщин, перенесших ПЭ, при трудноконтролируемой послеродовой АГ, сохранении протеинурии в течение 3–6 месяцев после родов, снижении скорости клубочковой фильтрации (<60 мл/мин) или других признаках заболевания почек (мочевой осадок).

4. Женщинам с избыточным весом или ожирением следует рекомендовать снижение массы тела для уменьшения риска развития осложнений при следующих беременностях и для первичной профилактики ССЗ.

4.10. Отдаленный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у женщин, имевших артериальную гипертензию во время беременности

Гипертензивные нарушения во время беременности являются фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в будущем. Пациентки с ПЭ имеют 3–4-кратный риск развития в будущем АГ, 2-кратный риск развития ишемической болезни сердца и повышенный риск инсульта по сравнению с женщинами без ПЭ в анамнезе, самый высокий риск отмечался у женщин с ранней ПЭ (роды до 32 недель), мертворождением или внутриутробной задержкой роста плода.

Женщины с различными клиническими вариантами АГ при беременности в послеродовом периоде и в последующие годы должны регулярно контролировать АД и метаболические ФР, им рекомендуется модификация образа жизни для профилактики осложнений при последующих беременностях и снижения риска сердечно-сосудистых исходов в будущем.

4.11. Гипертонический криз

Течение АГ может осложниться гипертоническим кризом (ГК). Это быстрый, дополнительный, значительный подъём АД, который может быть спровоцирован ФН и психической нагрузкой, приёмом большого количества соли, жидкости, отменой медикаментозного лечения. Повышение АД до

>170/110 мм рт. ст. требует неотложных госпитализации и медикаментозной терапии.

Тактика ведения пациенток с ГК

Необходима неотложная госпитализация женщины, желательно в отделение интенсивной терапии с целью постоянного мониторинга АД и парентерального введения АГП для быстрого снижения АД (табл. 14).

При лечении ГК в/в введение препаратов безопаснее и предпочтительнее, чем пероральный или внутримышечный (в/м) способы введения, т. к. позволяет предупредить развитие тяжелой гипотензии прекращением инфузии.

АД необходимо снижать на 25 % от исходного уровня в течение первых 2-х часов и до нормализации его уровня в последующие 2–6 часов.

Таблица 14

Антигипертензивные препараты для лечения гипертонического криза

Препарат	Доза	Начало действия	Продолжительность действия	Побочные эффекты	Особые указания
Нитроглицерин	5–15 мг/ч в/в	5–10 минут	15–30 минут, может быть >4 часов	Тахикардия, головная боль, покраснение лица, флебиты.	Препарат выбора при ПЭ, осложненной отёком лёгких.
Нифедипин	10–30 мг <i>per os</i> , при необходимости в течение 45 минут повторно	5–10 минут	30–45 минут	Тахикардия, головная боль, покраснение лица.	Нельзя принимать сублингвально и совместно с сульфатом магния.
Метилдопа	0,25 мг, максимальная доза 2 г в течение суток	10–15 минут	4–6 часов	Может вызвать ортостатическую гипотензию, задержку жидкости, брадикардию.	Может маскировать повышение температуры при инфекционных заболеваниях.

5. ПИЕЛОНЕФРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Пиелонефрит (ПН) – одно из частых заболеваний почек у беременных. ПН представляет собой воспалительный процесс в почке с преимущественным поражением интерстициальной ткани, обусловленное специфической бактериальной инфекцией, с вовлечением в процесс лоханок и чашечек. Воспалительный процесс может наблюдаться во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

В период беременности и родов под влиянием механических, нейрогуморальных и эндокринных факторов возникают сложные анатомо-функциональные изменения в мочевыводящих органах, направленные на обеспечение нормального процесса беременности.

5.1. Эпидемиология

Частота манифестации ПН у беременных колеблется от 10,8 до 28,3 % и имеет тенденцию к росту. Наиболее часто ПН развивается у беременных (48 %), реже у родильниц (35 %) и рожениц (17 %).

Наиболее часто (около 50 % женщин) он развивается во II триместре беременности, у 20 % – в I триместре и у 30 % – в III триместре. ПН развивается чаще в правой почке (до 80 %), у 15 % имеется двусторонний процесс.

Возникновению и развитию ПН у беременных и родильниц способствует:

- 1) инфекционный очаг в организме;
- 2) нарушение уродинамики верхних мочевыводящих путей.

Клиническая диагностика ПН у беременных требует использования методов, позволяющих определить функцию органов мочевыделительной системы, наличие и концентрацию микроорганизмов в моче, их патогенность и чувствительность к антибактериальным препаратам, необходимых для постановки диагноза и выбора рациональной тактики лечения.

Беременность отрицательно влияет на течение воспалительного процесса в почках, при этом до 30 % случаев наблюдается его обострение. Прогрессирующая беременность может привести к обострению ПН, учащению

приступов почечной колики, ухудшению функции единственной почки у женщин, перенесших нефрэктомия.

Сочетание ПН и беременности повышает риск развития послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний.

Выделяют три степени риска развития осложнений при ПН, зависящие от имеющихся клинических симптомов: гипертензии, азотемии, длительности заболевания и степени поражения почек.

I степень риска: развитие ПН в период беременности, при этом беременность и роды протекают вполне благополучно.

II степень риска: имеется неосложненный хронический ПН, существовавший до беременности, частота развития осложнений беременности составляет от 20 до 50 % (угроза прерывания, гнойно-воспалительные заболевания, плацентарная недостаточность различной степени выраженности). Наблюдаются сохраненная функция почек, отсутствие гипертензивного синдрома. *Беременность может быть сохранена.*

III степень риска: имеются ПН с гипертензией, хроническая почечная недостаточность, ПН единственной почки. *Беременность противопоказана ввиду возможного развития тяжёлых форм преэклампсии, прогрессирования ХПН.*

При наличии единственной почки и развитии ПН беременность допустима только при хорошей её функции, при ухудшении функции почки – прерывание беременности независимо от срока гестации.

5.2. Этиология и патогенез

Наиболее частыми возбудителями воспалительного процесса в почках являются микроорганизмы, существующие в норме в желудочно-кишечном тракте, органах мочевыделительной системы, нижних отделах половых органов женщины:

– семейство Enterobacteriaceae (около 90 % всех случаев ИМВП), Klebsiella spp., K. pneumoniae (6 %), Proteus spp., Enterobacter spp.;

- Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus saprophyticus, Enterococcus faecalis, Pseudomonas aeruginosa – примерно в равных долях (3–10–15 %);
- бета-гемолитический стрептококк группы В (1–5 %);
- Candida spp., Chlamydia trachomatis, микоплазмы;
- N. Gonorrhoeae, C. trachomatis (30–40 % случаев) – уретрит;
- U. urealyticum, vaginalis, M. hominis, вирус простого герпеса – уретрит.

Факторы, предрасполагающие к развитию пиелонефрита:

- анатомо-функциональные особенности женских МВП;
- нарушение уродинамики верхних МВП;
- наличие бессимптомной бактериурии у беременной и бессимптомной бактериоспермии у мужа;
 - наличие инфекционных заболеваний во время беременности и хронических очагов инфекции в организме;
 - гормональные изменения во время беременности – нарушения функции мочевого пузыря (снижение тонуса, увеличение емкости, нарушение мочеиспускания), ухудшающие эвакуацию мочи из верхних МВП;
 - во время беременности у большинства женщин выявляются расширения просвета мочеточников, сохраняющиеся до родоразрешения;
 - увеличение матки – сдавление МВП беременной маткой, способствующее развитию или обострению имеющегося хронического ПН;
 - повышенный объём мочевого пузыря и снижение его тонуса, а также тонуса мочеточников способствуют застою мочи, возникновению мочеточниково-пузырного рефлюкса и гидронефроза;
 - увеличение объёма плазмы крови в период беременности сопровождается снижением концентрации мочи;
 - развитие глюкозурии, ведущей к росту бактериальной флоры в моче;
 - увеличение содержания гестагенов и эстрогенов в моче приводит к снижению устойчивости эпителия нижних МВП к инвазии микроорганизмов;

– при ПН происходит значительная инфильтрация паренхимы почек полиморфноядерными лейкоцитами, Т- и В-лимфоцитами, плазматическими клетками на фоне угнетения функциональной активности нейтрофилов, естественных клеток-киллеров и нарушения иммунорегуляторных механизмов иммунного ответа.

5.3. Классификация

В таблице 15 представлена классификация хронического пиелонефрита.

Таблица 15

Хронический пиелонефрит

Формы пиелонефрита	Активность болезни	Функция почек
1. Первичный хронический	Активная стадия	Сохранение функции почек
2. Вторичный хронический: – рецидивирующий	Частичная клинико-лабораторная ремиссия	Нарушение функции почек
– латентный	Полная клинико-лабораторная ремиссия	Хроническая почечная недостаточность

В развитии хронического пиелонефрита важнейшими звеньями являются:

- 1) проникновение возбудителя в почку;
- 2) противоинфекционная защита организма;
- 3) нарушение уродинамики, крово- и лимфообразования.

В первичном хроническом пиелонефрите пусковым и ведущим звеном патогенеза являются иммунологические нарушения.

Вторичный хронический пиелонефрит развивается обычно на фоне обструкции мочевыводящих путей и расстройств уродинамики при нарушении кровоснабжения почки.

Для первичного хронического пиелонефрита характерно гематогенное распространение инфекции, для вторичного – урогенный путь инфицирования.

Патоморфологический инфекционно-воспалительный процесс при хроническом пиелонефрите вначале носит очаговый характер и характеризуется полиморфизмом, захватывает постепенно все структуры почки. Более быстрые и

выраженные изменения происходят в канальцах. Процесс развития болезни проходит 4 стадии.

1) В первой стадии клубочки почки сохранены, канальцы – с атрофическими изменениями, отмечается лейкоцитарная инфильтрация интерстициальной ткани.

2) Во 2-й стадии заболевания наступает гиалинизация отдельных клубочков, в большей степени атрофируются канальцы с уменьшением инфильтрации интерстициальной ткани и разрастанием соединительной ткани.

3) Третья стадия характеризуется разрушением большинства клубочков, расширением канальцев и заполнением их коллоидной массой с развитием в них эпителия.

4) При четвертой стадии происходит гибель большинства канальцев и клубочков, значительное уменьшение почки в размерах с разрастанием в ней плотной соединительной ткани, бедной сосудами.

Клинически при хроническом пиелонефрите выделяют три стадии:

I – активную

II – латентную

III – ремиссии.

Код по МКБ-10 O23.0 Инфекция почек при беременности

5.4. Клиническая картина

Клинические проявления ПН у беременных и у небеременных женщин не различаются.

Хронический ПН имеет тенденцию к рецидивирующему клиническому течению: периоды обострений заболевания чередуются с периодами ремиссий. В течение многих лет болезнь может протекать латентно, обостряясь во время острых интеркуррентных инфекций, в период беременности.

У беременных клинические признаки хронического ПН могут наслаиваться на симптомы, связанные с осложнениями беременности:

– боли в поясничной области с иррадиацией в паховую область и низ живота могут быть связаны с повышением тонуса матки при угрозе прерывания беременности;

– протеинурия, гипертензия, отечный синдром могут свидетельствовать о присоединении преэклампсии; при сочетании с преэклампсией отёки встречаются у 90 % женщин, АД повышается до значительных цифр, имеется выраженная протеинурия, при офтальмоскопии обнаруживают глубокие изменения глазного дна: ангиоретинопатию, нейроретинопатию, кровоизлияния с отёком сетчатки;

– лейкоцитурия может быть признаком инфицирования нижних отделов генитального тракта.

5.5. Диагностика

Диагностика пиелонефрита включает (табл.16):

1) оценку анамнестических данных;

2) клинико-лабораторные показатели:

– ОАК – лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ, снижение эритроцитов и гемоглобина);

– биохимический анализ крови (определение общего белка и белковых фракций, холестерина, электролитов в крови, кислотно-основного состояния, азотемии). Выявляются гипопроteinемия и диспротеинемия за счёт уменьшения содержания альбуминов и нарастания уровня глобулинов, отмечается кратковременное и умеренное повышение концентрации мочевины и креатинина, свидетельствующее о нарушении функции почек;

– ОАМ – микроскопия мочевого осадка, определение протеинурии;

– микробиологические исследования мочи с определением чувствительности к антибиотикам выявленных микроорганизмов;

– проба Зимницкого: изучение концентрационной и выделительной способности почек – хроническом ПН имеются изогипостенурия, никтурия и полиурия. При сморщивании почек, рубцевании, затихании воспалительного

процесса низкая относительная плотность мочи может явиться единственным признаком заболевания;

– проба Реберга: для оценки состояния клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции;

3) ультразвуковое сканирование почек;

4) магнитно-резонансную томографию;

5) эндоскопические и рентгенологические (по показаниям) методы;

6) исследование состояния системы мать-плацента-плод (УЗИ, доплерометрия, КТГ).

Таблица 16

Диагностические критерии

Клиническое состояние	Критерии	
	Клинические	Лабораторные
Бессимптомная бактериурия	Симптомы со стороны МВС отсутствуют	– уropатогенных микроорганизмов более 10x5 КОЕ/мл в культурах из 2-х ПМ
Острая неосложненная ИМП	– дизурия, императивные позывы, учащённое мочеиспускание, боли над лобком, отсутствие инфекционного заболевания в течение последних 2-х недель; – температура и боли в боку отсутствуют	– уropатогенных микроорганизмов более 10x2 КОЕ на 1 мл ПМ; – лейкоцитов более 10/мкл
Острый неосложненный пиелонефрит	– температура, озноб, боль в боку при пальпации или перкуссии; – др. диагноз исключен; – ни в анамнезе, ни по объективным данным нет патологии мочевых путей	– уropатогенных микроорганизмов более 10x4 КОЕ на 1 мл ПМ; – лейкоцитов более 10/мкл

5.6. Лечение

Основой лечения гестационного пиелонефрита и обострения хронического пиелонефрита является антибиотикотерапия и нормализация пассажа мочи. Антибиотикотерапия должна быть этиологически направленная, с учётом спектра возбудителей и их чувствительности к антимикробным препаратам.

Ввиду большой длительности микробиологических исследований мочи выбор антибиотика на первых этапах лечения осуществляется эмпирически, на основании данных о преобладающих возбудителях, их чувствительности к антибактериальному препарату. При установлении бактериологического диагноза проводится коррекция выбранной терапии в соответствии с чувствительностью возбудителя к антимикробным препаратам.

Показания к госпитализации:

- острый пиелонефрит с наличием гипертермии, маркеров воспаления в лабораторных анализах, расширения ЧЛС почек (экстренная госпитализация);
- обострение хронического пиелонефрита (плановая госпитализация).

Терапия начинается с парентерального введения антибиотиков, инфузионной дезинтоксикационной терапии с последующим переходом на пероральный прием препаратов.

Лечение беременных с ПН проводят до 24 недель в урологическом отделении.

Антибиотикотерапия в I триместре:

- препараты пенициллинового ряда с учётом отсутствия их эмбриотоксического и тератогенного действия – ампициллин, оксациллин, метициллин, а также ингибиторозащищённые пенициллины (ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавулат), активные в отношении как грамотрицательных бактерий, выделяющих β-лактамазы, так и стафилококков (табл. 17).

Дозы антибактериальных препаратов при пиелонефрите в I триместре беременности

Препарат	Внутрь	Парентерально
Амоксициллин + клавулановая кислота	0,375–0,625 г 3 раза в сутки	1,2 г 3 раза в сутки
Амоксициллин + сульбактам	–	1,5–3 г 2–4 раза в сутки
Тикарциллин + клавулановая кислота	–	3,1 г 4 раза в сутки
Пиперациллин + тазобактам	–	2,25–4,5 г 3–4 раза в сутки

Антибиотикотерапия во II и III триместрах:

– цефалоспорины второго и третьего поколений (табл. 18), фосфомицина трометамол;

– препаратами для лечения инфекций, вызванных синегнойной палочкой, являются, карбенициллин и уреидопенициллины.

Дозы антибактериальных препаратов при пиелонефрите во II и III триместрах беременности

Препарат	Внутрь	Парентерально
Цесруроксим	–	0,75–1,5 г 3 раза в сутки
Цесруроксим аксетил	0,25–0,5 г 2 раза в сутки	–
Цесроперазон	–	2 г 3–4 раза в сутки
Цесраклор	0,25–0,5 г 2 раза в сутки	–
Цесротаксим	–	1,0–2,0 г 2–3 раза в сутки
Цесроперазон + сульбактам	–	1,0–2,0 г 2 раза в сутки
Цесртиаксон	–	1,0–2,0 г 2 раза в сутки
Цефтазидим	–	1,0–2,0 г 2 раза в сутки
Цефиксим	0,4 г в сутки	–
Спирамицин	1,5–3 млн МЕ 3 раза в сутки	–

Антибактериальные препараты, применение которых противопоказано при беременности:

– тетрациклиновый, левомицетиновый ряд, бисептол, сульфаниламиды пролонгированного действия, фуразолидон, фторхинолоны (неблагоприятное действие на плод).

Отсутствие эффекта в течение 48–72 часов после начала терапии требует уточнение диагноза с целью исключения обструкции мочевых путей (возможна необходимость катетеризации мочевых путей или оперативного лечения МКБ). Необходимо провести микробиологическое исследование мочи и коррекцию терапии, основываясь на результатах определения резистентности выделенного микроорганизма.

На фоне антибактериальной терапии необходимы инфузионная, дезинтоксикационная, седативная, десенсибилизирующая, метаболическая терапия, растительные и салуретические мочегонные препараты. Необходимо тщательное наблюдение за состоянием плода.

В тяжёлых случаях при развитии гнойного пиелонефрита и клинической картины уросепсиса на фоне остроты инфекционного процесса, особенно осложненного острой почечной недостаточностью, проводят терапию ДВС-синдрома: антикоагулянты – гепарин натрия подкожно в дозе 10000 ЕД/сут, низкомолекулярные гепарины, дезагреганты.

При безуспешности консервативной терапии показано оперативное лечение (нефростомия, декапсуляция почки, нефрэктомия).

Методы восстановления пассажа мочи:

- коленно-локтевое положение или положение на боку;
- катетеризация мочеточника (менее предпочтительно);
- стентирование (это наиболее эффективное дренирование – оптимально при правильном подборе длины, диаметра, наличии антирефлюксной защиты стента, т. к. сохраняется активность пациентки);
- нефростомия под УЗИ наведением (затруднительно – нужны навыки и уход).

–

5.7. Бессимптомная бактериурия

Чаще всего при бессимптомной бактериурии обнаруживают *Escherichia coli*. Реже встречаются *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В.

Предрасполагающие факторы:

- замедление скорости пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников;
- расширение почечных лоханок и верхних отделов мочеточников с формированием физиологического гидронефроза беременных;
- снижение тонуса мочевого пузыря, увеличение количества остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей;
- изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение рН, концентрации эстрогенов, возможна глюкозурия).

Осложнения течения заболевания

У беременных с бактериурией отмечена повышенная частота самопроизвольных аборт, преждевременных родов и мертворождений. Уровень неонатальной смертности и недоношенности повышается в 2–3 раза. У пациенток с бактериурией чаще наблюдается угроза прерывания беременности, анемия беременных, преэклампсия, плацентарная недостаточность, задержка развития и антенатальная гибель плода.

Диагностика

Чаще всего бактериурия является результатом колонизации периуретральной области, имевшейся до беременности, и рассматривают как фактор риска острого гестационного пиелонефрита у 30–40 % женщин с нелеченой до беременности бактериурией.

Всем женщинам проводят:

- клинический анализ крови;

- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- бактериологическое исследование мочи;
- УЗИ почек и плода;
- доплерометрия сосудов почек.

Обзорная и экскреторная урография (по показаниям).

Бактериурию диагностируют при наличии роста (10^5 КОЕ/мл и более) одного и того же микроорганизма в 2 посевах средней порции мочи, собранной с соблюдением правил асептики, взятой с интервалом 3–7 суток (минимум 24 часа).

- консультации терапевта, уролога и нефролога;
- скрининг – проведение микробиологического исследования мочи у всех беременных в течение I триместра.

Лечение

Госпитализация показана при бактериурии, неподдающейся терапии.

Немедикаментозное лечение

Увеличить количество потребляемой жидкости (до 2,5 л жидкости в сутки), фитотерапия.

Медикаментозное лечение

Основные препараты для лечения бессимптомной бактериурии при беременности:

- амоксициллин по 250–500 мг 3 раза в сутки в течение 3 дней;
- амоксициллин + клавулановая кислота по 625–1000 мг 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней;
- цефиксим по 400 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней;
- цефуроксим по 250–500 мг 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней;
- цефтибутен по 400 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней;
- цефалексин по 250–500 мг 4 раза в сутки в течение 3 дней.

С целью поддерживающей терапии назначают следующие лекарственные средства:

- амоксициллин по 250 мг на ночь;
- цефалексин по 250 мг на ночь;
- фосфомицин трометамол в дозе 3 г каждые 10 суток.

Сроки и методы родоразрешения

Определяются по акушерским показаниям.

5.8. Хирургическое лечение пиелонефрита

Для хирургического лечения гестационного пиелонефрита и обострения хронического пиелонефрита беременные должны быть переведены в урологическое отделение:

- торпидное течение острого пиелонефрита, резистентного к антибактериальной терапии;
- рецидивное течение острого пиелонефрита, когда после непродолжительной клинической ремиссии вновь возникает обострение воспалительного процесса;
- вынужденные повторные катетеризации мочеочника;
- все формы острого пиелонефрита у пациенток с сахарным диабетом, поликистозом почек;
- все виды макрогематурии;
- обнаружение по УЗИ объёмных образований в почке.

Абсолютным показанием к оперативному лечению является развитие гепаторенального синдрома, отражающего необратимость анатомических изменений почки.

Он формируется при гнойно-деструктивном пиелонефрите на фоне малоэффективной консервативной терапии и проявляется картиной токсического гепатита с нарушением пигментной, ферментативной, детоксикационной функций.

Чаще всего у беременных производится нефростомия.

Показания для нефростомии:

- апостематозный пиелонефрит;
- карбункул или абсцесс почки;
- гнойно-деструктивный пиелонефрит единственной почки.

Показания к операции нефрэктомии:

- тотальное поражение почки карбункулами с абсцедированием и гнойным расплавлением почечной паренхимы;
- тяжёлые септические осложнения острого гнойного пиелонефрита;
- начальные признаки бактериотоксического шока;
- неэффективность лечения при выполненной ранее нефростомии.

В лечении осложненных форм острого гнойного гестационного пиелонефрита большое значение имеет плазмаферез.

Показания к плазмаферезу:

- все торпидно текущие формы пиелонефрита беременных;
- осложнённые и тяжёлые формы гестационного пиелонефрита;
- гестационный пиелонефрит единственной почки;
- пиелонефрит на фоне сахарного диабета и поликистоза почек.

Критерием излеченности гестационного пиелонефрита является исчезновение характерных для данного заболевания клинических симптомов и отсутствие патологических изменений в анализах мочи при трехкратном исследовании её.

При осложнениях (бактериальный шок) или развитии почечной недостаточности показано прерывание беременности.

5.9. Особенность ведения при пиелонефритах

Через 3 месяца после родов всем женщинам, перенёвшим пиелонефрит беременных, рекомендуется произвести обзорный рентгеновский снимок почек и экскреторную урографию для выявления причин, способствующих возникновению пиелонефрита в гестационном периоде. В дальнейшем женщины, перенесшие гестационный пиелонефрит, должны находиться под

диспансерным наблюдением уролога. Реабилитационные мероприятия проводятся по лабораторным показателям.

Особенность наблюдения за этими женщинами заключается в исследовании мочи не реже 2-х раз в месяц, а в сроки беременности 20–28 недель – еженедельно, при некотором увеличении количества лейкоцитов в моче или появлении жалоб на ухудшение самочувствия, боли в пояснице следует провести пробу Нечипоренко, посев мочи, УЗИ почек. При подозрении на обострение пиелонефрита целесообразна госпитализация больной.

6. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Гломерулонефрит – инфекционно-аллергическое заболевание женщин, вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А, а также другими возбудителями (бактерии, вирусы). Обычно ему предшествует инфекция в виде ангины, пиодермии.

По клиническому течению различают острый и хронический гломерулонефрит.

6.1. Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит во время беременности встречается редко и может развиваться внезапно или постепенно.

Основные симптомы болезни: протеинурия, гематурия, цилиндрурия, азотемия, что отражает поражение клубочкового аппарата. Наиболее часто острый гломерулонефрит протекает под видом преэклампсии тяжёлой степени.

Тяжёлое состояние пациенток сохраняется несколько недель после прерывания беременности. Прогрессирование почечной недостаточности может потребовать гемодиализа.

Острый гломерулонефрит чаще протекает в циклической, реже в ациклической форме.

Циклическая форма характеризуется внезапным началом через 10–12 дней после стрептококкового заболевания. Быстро развиваются ишемические симптомы: отёки, олигурия, артериальная гипертензия, протеинурия,

цилиндрурия, макрогематурия. Тяжёлое состояние продолжается несколько дней, затем наступает улучшение, но патологические изменения в моче сохраняются. Если в течение года признаки болезни полностью не исчезают, считается, что заболевание носит хронический характер.

Ациклическая форма начинается постепенно небольшой одышкой, слабостью, случайно обнаруживаемой микрогематурией. Это форма чаще переходит в хронический гломерулонефрит.

Основой для дифференциального диагноза острого гломерулонефрита и преэклампсии может служить гематурия, высокие титры противострептококковых антител.

6.2. Хронический гломерулонефрит

Наиболее часто во время беременности наблюдается хронический гломерулонефрит. Хронический гломерулонефрит протекает в четырех основных формах: гипертоническая, нефротическая, смешанная и латентная формы.

Гипертоническая форма: характеризуется стабильным или неустойчивым АД, изменением сосудов глазного дна, ЭКГ, умеренно выраженным мочевым синдромом (гематурия, протеинурия, цилиндрурия).

Нефротическая форма: характеризуется значительной протеинурией, выраженной гипопропротеинемией, массивными отёками, гиперхолестеринемией, цилиндрурией, гематурией.

Смешанная форма: наличие отёков, артериальной гипертензии, протеинурии, цилиндрурии, гематурии, возможны изменения сосудов глазного дна. При этой форме возможно развитие судорожного приступа.

Латентная форма: характеризуется только скудным мочевым синдромом (протеинурия обычно менее 1 г/л, гематурия, цилиндрурия непостоянны). К латентной форме относятся и гематурическая форма.

Все формы хронического гломерулонефрита переходят в терминальную стадию, хроническую почечную недостаточность.

К латентной форме гломерулонефрита относится гематуретический нефрит, характеризующийся стойкой гематурией, незначительной протеинурией и отсутствием внепочечных симптомов заболевания.

Ранним признаком ухудшения функционального состояния почек при гломерулонефрите является уменьшение клубочковой фильтрации.

Во время обострения хронического гломерулонефрита развивается клиническая картина, подобная острому нефриту, или только усиливается выраженность основных проявлений заболевания: нарастают отёки, увеличиваются протеинурия или гематурия, повышается артериальное давление.

Обострения хронического гломерулонефрита во время беременности отмечаются редко. Редко во время беременности возникает такая форма заболевания как очаговый гломерулонефрит. Он развивается не после инфекционного заболевания, а во время него.

При этом в результате прямого токсикобактериального воздействия поражается только часть нефронов.

Очаговый гломерулонефрит может продолжаться до 2–3 месяцев и затем полностью излечивается. Реже развиваются рецидивирующие формы, при которых гематурия появляется вновь при повторных инфекционных заболеваниях или переохлаждении.

6.3. Особенности течения беременности

Гломерулонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и особенно на состояние плода. Преэклампсия развивается у половины беременных с гломерулонефритом. Риск гестационных осложнений в 10 раз выше, если гломерулонефрит протекает с артериальной гипертензией и нарушением функции почек.

Нарушенное при гломерулонефрите маточно-плацентарное кровообращение приводит к задержке внутриутробного развития плода и гипоксии.

У детей, рожденных от матерей, страдающих гломерулонефритом, часто выявляют патологию почек.

6.4. Тактика ведения беременности

При латентной форме хронического гломерулонефрита беременность допустима. При гипертонической и смешанной формах вследствие нарушения функции почек и системы кровообращения беременность противопоказана.

М. М. Шехтман дифференцирует 3 степени риска:

- I степень: больные с латентной формой гломерулонефрита;
- II степень: больные с нефротической формой гломерулонефрита;
- III степень: больные с гипертонической и смешанной формами гломерулонефрита, с острым гломерулонефритом, обострением хронического гломерулонефрита, при всех формах заболевания, протекающих с азотемией.

При III степени риска беременность противопоказана.

Принципы лечения больных гломерулонефритом при беременности

- диетический режим (белки 70–160 г в сутки, поваренная соль – 5 г, жидкость 800–1000 мл);
- салуретические мочегонные;
- гипотензивные препараты;
- восполнение белкового дефицита введением плазмы, альбумина;
- десенсибилизирующая терапия;
- седативная терапия;
- профилактика и лечение СЗРП;
- кардиотоническая терапия.

Диспансеризация беременных с заболеваниями почек

Болезни почек предрасполагают к различным осложнениям беременности, в первую очередь связанным с плацентарной недостаточностью.

Проводится четырехэтапное комплексное наблюдение врачом-акушером-гинекологом и врачом-нефрологом:

I этап: клинико-лабораторное обследование, консультации нефролога для решения вопроса о возможности вынашивания беременности.

II этап: госпитализация в нефрологическое отделение по показаниям.

III этап: амбулаторное акушерско-терапевтическое наблюдение. Госпитализация по показаниям.

IV этап: обследование за 2 недели до родов и через 1,5–3 месяцев после родов амбулаторно или в нефрологическом отделении.

7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

7.1. Физиология щитовидной железы при беременности

При заболеваниях щитовидной железы у 15–40 % женщин отмечается нарушение менструального цикла бесплодие и невынашивание беременности. Особую значимость в акушерстве приобретают субклинические формы из-за затруднений в их диагностике.

Щитовидная железа вырабатывает два йодаминокислотных гормона – трийотиронин (Т₃) и тетраiodтиронин (Т₄, тироксин), которые являются важнейшими регуляторами метаболизма, развития и дифференцирования тканей. Гормоны щитовидной железы проявляют свою активность только с микроэлементом – йодом.

Тиреоидные гормоны щитовидной железы оказывают определенное влияние на водный, белковый, жировой и другие обмены, на функции ЦНС. Кроме того, они участвуют в термообразовании.

Развитие плода невозможно без тиреоидных гормонов, которые оказывают влияние на рост и процессы ossификации, на формирование центральной нервной системы. Адекватный уровень тиреоидных гормонов матери является важным условием нормального эмбриогенеза.

7.2. Особенности диагностики нарушений функции щитовидной железы во время беременности

Для беременных верхний референсный диапазон ТТГ снижен с 4,0 до 2,5 мЕД/л.

Нормативы ТТГ по триместрам беременности:

- I триместр: 0,1-2,5 мЕД/л
- II триместр: 0,2-2,5 мЕД/л
- III триместр: 0,3-3,0 мЕД/л

Для I триместра беременности характерен низконормальный уровень ТТГ, что связано с ТТГ-подобными эффектами ХГЧ.

Уровни общих фракций Т4 и Т3 в норме всегда повышены в 1,5 раза, что связано с гиперэстрогенией и увеличением продукции ТСГ в печени.

Уровень свободного Т4 постепенно снижается от I к III триместру беременности и на поздних сроках (>26-30 нед) при использовании стандартных методик определяется как низконормальный или погранично сниженный в норме.

7.3. Йододефицитные заболевания (ЙДЗ)

ЙДЗ – все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. В группы максимального риска развития йододефицитных заболеваний относят женщин в период беременности и грудного вскармливания, и детей.

Кроме заболеваний ЩЖ, к ЙДЗ относят целый ряд акушерских, гинекологических и неврологических заболеваний. Тяжелые йододефицитные состояния ассоциированы с нарушениями репродуктивной функции или развиваются перинатально: врожденные аномалии плода, эндемический кретинизм, неонатальный зоб, гипотиреоз, снижение фертильности.

Самым тяжелым последствием дефицита йода в перинатальный период является *эндемический (неврологический) кретинизм* – крайняя степень

задержки умственного и физического развития. Эндемический кретинизм, как правило, характерен для регионов с тяжелым йодным дефицитом.

Профилактика

Групповая йодная профилактика – профилактика в масштабе определенных групп повышенного риска развития йододефицитных заболеваний: дети, подростки, беременные и кормящие женщины. Осуществляется путем регулярного длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода;

Индивидуальная йодная профилактика – профилактика у отдельных лиц путем длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода.

На этапе планирования беременности, в течение всей беременности и в послеродовом периоде женщинам показана индивидуальная йодная профилактика с использованием препаратов йодида калия – 200 мкг в сутки.

Противопоказанием для назначения препаратов йода во время беременности является тиреотоксикоз (болезнь Грейвса).

7.4. Эутиреоидный зоб (ЭЗ)

ЭЗ – это видимое и/или пальпируемое увеличение ЩЖ железы без нарушения ее функции. В большинстве случаев ЭЗ обнаруживается при целенаправленном обследовании.

Распространенность узлового зоба среди беременных составляет 4%. Приблизительно у 15% женщин узлы впервые появляются при беременности.

Код по МКБ-10

E01 Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния

E01.0 Диффузный (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью

E01.1 Многоузловой (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью

Диагностика

Для диагностики диффузного эутиреоидного зоба необходимо:

- определение уровня ТТГ и Т4 свободного
- проведение УЗИ ЩЖ

У взрослых женщин зоб диагностируется в том случае, если объем ЩЖ, по данным УЗИ, превышает 18 мл.

- при выявлении у беременной узлов ЩЖ, превышающих в диаметре >1 см для исключения опухоли щитовидной железы показано проведение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ).

Противопоказания к вынашиванию беременности:

- наличие зоба больших размеров, сдавливающего соседние органы
- узловые образования более 4 см в диаметре
- подозрение на малигнизацию.

Проведение оперативного лечения показано перед планируемой беременностью.

Необходимое условие для наступления беременности после хирургического лечения – это эутиреоидное состояние.

Клиническая картина

Картина клинических проявлений ЭЗ зависит в основном от степени увеличения ЩЖ.

Лечение

Хирургическое лечение:

- обнаружение рака ЩЖ по данным биопсии
- сдавление трахеи и других органов при зобе больших размеров.

Оптимальным сроком для проведения операции является 2-й триместр беременности – после завершения процессов плацентации (16-17 недель) до 22 недель беременности.

Тиреоидэктомия должна сопровождаться заместительной терапией левотироксином в суточной дозе 2,3 мкг/кг массы тела женщины.

Медикаментозное лечение

Варианты лечения представлены следующим образом:

- монотерапия препаратами йода (калий йодид 200 мкг/сутки)
- комбинированная терапия препаратами йода и левотироксина:
 - чрезмерный рост зоба у беременной в случае неэффективности назначения монотерапии йодом
 - развитие гипотироксинемии у беременной – уровень ТТГ выше 2,5 мЕД/л
 - наличие признаков аутоиммунного тиреоидита (эхографическая картина и/или повышение уровня АТ-ТПО).
- монотерапия препаратами левотироксина

Ведение беременности и родов

При наличии диффузного или узлового зоба ЩЖ во время беременности основной задачей является поддержание стойкого эутиреоидного состояния. Для этого проводится обязательный контроль уровня ТТГ и свободного Т4 в каждом триместре беременности. Уменьшения размеров ЩЖ добиться практически невозможно, поэтому необходимо предотвратить чрезмерный рост зоба или узловых образований. Целесообразным является динамическое УЗИ ЩЖ на протяжении беременности одного раза в триместр.

Для мониторинга терапии, необходимо динамическое определение уровня ТТГ и свободного Т4 каждые 6-8 недель.

Родоразрешение проводится в срок, через естественные родовые пути. Кесарево сечение выполняется по акушерским показаниям.

7.5. Гипотиреоз

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом гормонов щитовидной железы в организме.

Эпидемиология

У женщин гипотиреоз диагностируют в 6 раз чаще, чем у мужчин.

Распространенность гипотиреоза во время беременности: манифестного – 0,3-0,5%, субклинического – 2-3%. Распространенность врожденного

первичного гипотиреоза – 1:35004000 новорожденных. Обязателен скрининг у всех новорожденных на 3-5-е сутки жизни.

Код по МКБ-10

E00 Синдром врожденной йодной недостаточности

E01 Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния

E02 Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности

E03 Другие формы гипотиреоза

E06.3 Аутоиммунный тиреоидит

Классификация

Первичный гипотиреоз

– развивается вследствие разрушения или недостатка функционально активной ткани ЩЖ (хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ), операции на ЩЖ, терапия радиоактивным йодом, при подостром, послеродовом и «молчащем» (безболевым) тиреоидите, при агенезии и дисгенезии ЩЖ)

– развивается вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов (врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов; тяжелый дефицит или избыток йода; медикаментозные и токсические воздействия (тиреостатики, препараты лития, калия перхлорат и др.).

Центральный (гипоталамо-гипофизарный, вторичный) гипотиреоз:

– разрушение или недостаток клеток, продуцирующих ТТГ и/или ТТГ-РГ (опухоли гипоталамо-гипофизарной области; травматические или лучевые повреждения (хирургические операции, протонотерапия)); сосудистые нарушения (ишемические и геморрагические поражения, аневризмы внутренней сонной артерии); инфекционные и инфильтративные процессы (абсцесс, туберкулез, гистиоцитоз); хронический лимфоцитарный гипофизит; врожденные нарушения (гипоплазия гипофиза, септооптическая дисплазия)

– нарушение синтеза ТТГ и/или ТТГ-РГ (мутации, затрагивающие синтез рецептора ТТГ-РГ, β -субъединицы ТТГ, гена Pit-1 (Pituitary-specific

transcription factor 1); медикаментозные и токсические воздействия (допамин, глюкокортикоиды, препараты тиреоидных гормонов).

Первичный гипотиреоз:

1. субклинический – повышенный уровень ТТГ при нормальном уровне свободного Т4, бессимптомное течение или только неспецифические симптомы;

2. манифестный – повышенный уровень ТТГ, при сниженном уровне свободного Т4, характерные для гипотиреоза неспецифические симптомы присутствуют, однако возможно и бессимптомное течение;

3. компенсированный

4. декомпенсированный

5. осложненный – развернутая клиническая картина гипотиреоза, имеются тяжелые осложнения - сердечная недостаточность, полисерозиты, вторичная аденома гипофиза, микседематозная кома и т.д.

Клиническая картина

Классические клинические проявления манифестного гипотиреоза обладают низкой диагностической чувствительностью. К этим симптомам относят слабость, сонливость, «маскообразное» лицо, отеки конечностей, периорбитальные отеки, непереносимость холода, уменьшение потоотделения, прибавка веса, понижение температуры тела, замедление речи, охрипший голос, сонливость, заторможенность, замедление речи, снижение тембра голоса, парестезии, снижение памяти, снижение слуха, ломкие волосы, поредение волос на голове, сухость кожи, гиперкератоз кожи локтей, холодная кожа, анемия, дискинезия желчевыводящих путей, брадикардия, диастолическая артериальная гипертензия, запоры, депрессия и т.п.

Субклинический гипотиреоз также может проявляться неспецифическими симптомами или протекать бессимптомно. В связи с чем, для диагностики гипотиреоза данные клинической картины имеют второстепенное значение.

Диагностика

Решающим значением выступает лабораторная диагностика:

- определение уровня ТТГ в сыворотке крови
- определение свободного Т4 в сыворотке крови
 - первичный манифестный гипотиреоз характеризуется повышением уровня ТТГ и снижением уровня свободного Т4 (свТ4).
 - субклинический гипотиреоз – изолированное повышение содержания ТТГ при нормальной концентрации свТ4.
 - вторичный или третичный (центральный) гипотиреоз характеризуется нормальным или сниженным содержанием ТТГ (редко – незначительным повышением) и снижением концентрации свТ4.
- определение в сыворотке крови концентрации антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) или тиреопероксидазе (АТ-ТПО) позволяет установить причину гипотиреоза (при высоких уровнях АТ-ТПО причина гипотиреоза – аутоиммунный тиреоидит) и прогнозировать переход субклинического гипотиреоза в манифестный

7.6. Аутоиммунный тиреоидит

Аутоиммунный тиреоидит – основная причина спонтанного гипотиреоза.

Диагноз выставляется на основании:

- наличия первичного гипотиреоза (манифестный или стойкий субклинический);
- наличие антител к ткани ЩЖ и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии (диффузное снижение эхогенности и неоднородность ткани ЩЖ).

Лечение

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования женщиной беременности.

Рекомендованным методом лечения гипотиреоза во время беременности является назначение таблетированных препаратов левотироксина.

Вне беременности обычная заместительная доза левотироксина составляет 1,6-1,8 мкг на кг массы тела, при наступлении беременности доза должна быть увеличена на 25-30% сразу.

Поддержание уровня ТТГ у беременной в I триместре – 0,1-2,5 мЕД/л; во II триместре – 0,2-2 мЕД/л; в III триместре – 0,3-3 мЕД/л.

У женщин с гипотиреозом, получающих заместительную терапию левотироксином, уровень ТТГ рекомендуется определять 1 раз в 4 недели в первой половине беременности, затем по уровню ТТГ и свТ4 не реже чем 1 раз в 30-40 дней в течение беременности.

Препараты левотироксина принимаются ежедневно утром натощак за 30 мин до завтрака.

Женщинам с субклиническим гипотиреозом при наличии циркулирующих АТ-ТПО показана заместительная терапия левотироксином.

После родов доза левотироксина должна быть уменьшена до той, которую пациентка принимала до беременности.

Уровень ТТГ следует дополнительно определить через 6 недель после родов.

Скрининг

Определение уровня ТТГ на ранних сроках беременности необходимо проводить в следующих группах женщин с повышенным риском развития гипотиреоза:

- заболевания ЩЖ в анамнезе, включая операции на ЩЖ
- возраст старше 30 лет
- симптомы нарушения функции ЩЖ или наличие зоба
- носительство АТ-ТПО
- диабет 1-го типа или другие аутоиммунные заболевания
- выкидыши или преждевременные роды в анамнезе
- облучение головы и шеи в анамнезе
- семейный анамнез нарушения функции ЩЖ
- морбидное ожирение (индекс массы тела >40 кг/м²)
- прием амиодарона, лития или недавнее назначение йодсодержащих контрастных средств
- бесплодие

- проживание в регионах тяжелого и средней тяжести йодного дефицита.

Прогноз

У беременных с гипотиреозом повышен риск акушерских и неонатальных осложнений – самопроизвольных выкидышей, анемии, гестационной артериальной гипертензии, внутриутробной гибели плода, преждевременных родов, отслойки плаценты и послеродовых кровотечений, низкого веса при рождении и респираторного дистресс-синдрома новорожденных, нарушений нейрокогнитивного развития новорожденных, снижения коэффициента интеллектуального развития, задержки речи, моторики и внимания у детей младшего школьного возраста. Гипотиреоз беременной оказывает неблагоприятное влияние на органогенез плода, и прежде всего на развитие его центральной нервной системы.

7.7. Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз – клинический синдром, вызванный стойкой патологической гиперсекрецией гормонов щитовидной железы.

Эпидемиология

Около 80% всех случаев тиреотоксикоза в популяции обусловлены болезнью Грейвса (БГ) (болезнь Базедова, диффузный токсический зоб). У женщин болезнь Грейвса встречается в 5-10 раз чаще, чем у мужчин. Как правило, заболевание манифестирует в молодом и среднем возрасте. Распространенность тиреотоксикоза во время беременности составляет 1-2 случая на 1000 беременностей.

Код по МКБ-10

E05.0 Тиреотоксикоз с диффузным зобом

E05.01 Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом

E05.02 Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом

Классификация

По степени тяжести тиреотоксикоз подразделяется на:

1. субклинический – сниженный или подавленный уровень ТТГ при нормальных уровнях свободного Т3 (свТ3) и свТ4
2. манифестный – снижение уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня свТ4 и/или свТ3
3. осложненный – при наличии осложнений (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, резкий дефицит массы тела)

Этиология и патогенез

Болезнь Грейвса – системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия).

Клиническая картина

Симптомы тиреотоксикоза:

- одышка, тахикардия, повышение аппетита, эмоциональная лабильность, высокое пульсовое давление, снижение веса или отсутствие его прибавки в динамике беременности.
- эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, усиление потливости и сухости кожи.

Основным маркером БГ является выявление АТ к рецептору ТТГ.

Диагностика

Основывается на клинических данных и результатах лабораторно-инструментального исследования.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику БГ и транзиторного гестационного гипертиреоза – физиологического транзиторного подавления уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня свТ4, отмечающегося в первой половине беременности и связанного со структурной гомологией ТТГ и ХГЧ.

Лечение

Выявление у беременной БГ не является показанием для прерывания беременности. Тиреостатическая терапия является основным методом лечения БГ во время беременности.

В настоящее время используются тиреостатические препараты, которые не противопоказаны во время беременности и лактации.

Непереносимость тиреостатиков (выраженная лейкопения, аллергические реакции и т.д.) является показанием для оперативного лечения, которое проводится во второй половине беременности.

Во всех остальных случаях оперативное удаление ЩЖ или терапия радиоактивным йодом проводится в послеродовом периоде.

Тиреостатическая терапия:

Стартовые дозы тиреостатических препаратов зависят от тяжести и уровня гипертироксинемии.

При тиреотоксикозе средней тяжести стартовая доза пропилтиоурацила (ПТУ) не должна превышать 200 мг в день (по 50 мг ПТУ 4 раза в день); для тиамазола это 20 мг (на 1-2 приема).

Обычно через 2-6 недель препарат отменяется. Основной целью лечения тиреостатиками при беременности является достижение уровня свТ4 на верхней границе нормы референсных значений, специфичных для каждого триместра беременности, или несколько выше нормальных значений. Для контроля за проводимой терапией показано ежемесячное исследование уровня свТ4.

Через 2-3 месяца после родов, как правило, происходит утяжеление тиреотоксикоза, что требует назначения или повышения дозы тиреостатика.

7.7. Транзиторный неонатальный тиреотоксикоз

Стимулирующие АТ к рецептору ТТГ проникают через плацентарный барьер, и могут вызывать транзиторный тиреотоксикоз у плода и новорожденного. Транзиторный неонатальный тиреотоксикоз встречается у 1% детей, рожденных женщинами с болезнью Грейвса. У женщин, которые на протяжении беременности получают тиреостатическую терапию по поводу БГ и у женщин, которые в прошлом подверглись радикальному лечению (тиреоидэктомия, терапия радиоактивным йодом), на поздних сроках беременности (в III триместре) показано исследование уровня АТ - рТТГ.

Выявление их высокого уровня позволяет отнести новорожденного в группу повышенного риска развития транзиторного неонатального тиреотоксикоза, который, в ряде случаев, требует временного назначения новорожденному тиреостатических препаратов.

Признаки тиреотоксикоза у плода до родов (увеличение ЩЖ у плода по данным УЗИ, тахикардия (более 160 уд/мин), задержка роста и повышение двигательной активности), определяют назначение беременной большей дозы тиреостатика (200-400 мг пропилтиоурацила или 20 мг тиамазола), при необходимости в сочетании с левотироксином для поддержания у нее эутиреоза.

Транзиторный неонатальный тиреотоксикоз развивается после родов и может проявляться сердечной недостаточностью, тахикардией, зобом, желтухой, повышенной раздражимостью. У всех новорожденных от женщин с БГ целесообразно проводить определение уровня ТТГ и Т4 в пуповинной крови.

Профилактика

Своевременное выявление и компенсация тиреотоксикоза на этапе планирования беременности.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. МАНИФЕСТНЫЙ (ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫЙ) САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БЕРЕМЕННЫХ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ УРОВНЕМ ГЛЮКОЗЫ ВЕНОЗНОЙ КРОВИ НАТОЩАК БОЛЕЕ _____ММОЛЬ/Л
 - 1) 7,0
 - 2) 6,0
 - 3) 5,0
 - 4) 4,0

2. ДЛЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ХАРАКТЕРНЫМ УРОВЕН ГЛЮКОЗЫ ВЕНОЗНОЙ ПЛАЗМЫ НАТОЩАК СОСТАВЛЯЕТ
 - 1) $\geq 5,1$ ммоль/л, но $< 7,0$
 - 2) $\geq 6,1$ ммоль/л, но $< 8,0$
 - 3) $\geq 6,5$ ммоль/л, но $< 9,0$
 - 4) $\geq 7,1$ ммоль/л, но $< 10,0$

3. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К СОХРАНЕНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
 - 1) сахарный диабет у обоих родителей
 - 2) компенсация СД за 3-4 месяца до зачатия
 - 3) отсутствие прогрессирующей ретинопатии
 - 4) отсутствие недостаточности кровообращения

4. ПЛАНОВЫЕ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ СД ПРОВОДЯТ
 - 1) при первой явке в женскую консультацию, в 20-24 недели, в 32-36 недель и в 37 недель
 - 2) в 20-24 недели, в 32-36 недель и в 39 недель
 - 3) в 32-36 недель и в 38 недель

- 4) в 37 недель
5. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) генноинженерный инсулин
 - 2) полусинтетический человеческий инсулин
 - 3) свиной инсулин
 - 4) таблетированные сахароснижающие средства
6. УРОВЕНЬ ГЕМОГЛОБИНА ПРИ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ АНЕМИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ СОСТАВЛЯЕТ ОТ _____ДО 90 Г/Л
- 1) 109
 - 2) 110
 - 3) 115
 - 4) 120
7. В СЛУЧАЕ ОТКАЗА ОТ ПЕРЕЛИВАНИЯ ДОНОРСКОЙ КРОВИ ПРИ АНЕМИИ ПОКАЗАНО
- 1) парентеральное введение карбоксимальтозата железа в сочетании с введением рекомбинантного эритропоэтина
 - 2) пероральное назначение препаратов двухвалентного железа
8. ПРЕПАРАТ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ
- 1). метилдопа
 - 2). метопролол
 - 3). нифедипин
 - 4). амлодипин
9. ХРОНИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ— ЭТО

- 1) повышение уровня АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., определяемое до наступления беременности или до 20 недель ее развития
- 2) состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся уровнем АД $> 140/90$ мм рт.ст. после 20 недель
- 3) появления у женщин с ХАГ протеинурии в количестве 0,3 г белка и более в суточной моче
- 4) любое повышение АД $> 140/90$ рт.ст.

10. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- 1). увеличивает риск гипоксии и антенатальной гибели плода способствует развитию нарушений мозгового кровообращения
- 2). снижает риск ПОНРП, преэклампсии и эклампсии
- 3). снижает риск массивных кровотечений
- 4). снижает риск аномалий родовой деятельности

11. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ, ЧРЕЗМЕРНОЕ СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

- 1). не допустимо
- 2). допустимо

12. ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО ВСТРЕЧАЕТСЯ _____ АНЕМИЯ

- 1). железодефицитная
- 2). мегалобластическая
- 3). гипопластическая
- 4). гемолитическая

13. ПОТРЕБНОСТЬ МАТЕРИНСКОГО ОРГАНИЗМА В ЖЕЛЕЗЕ ВОЗРАСТАЕТ С _____ НЕДЕЛЮ

- 1). 20-й по 24-ю

- 2). 24-й по 32-ю
- 3). 16-й по 20-ю
- 4). 12-й по 16-ю

14. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНΙΑ У ЖЕНЩИН В ВОЗРАСТЕ ДО 25 ЛЕТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СНИЖЕНИЕМ АД МЕНЕЕ _____ ММ РТ.СТ.

- 1) 100/60
- 2) 110/70
- 3) 115/70
- 4) 120/80

15. ПРИ ВТОРОЙ СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) поражение одного или нескольких органов-мишеней
- 2) наличие ассоциированных клинических состояний
- 3) отсутствие поражения органов-мишеней

16. ДОСТОВЕРНЫЙ ДИАГНОЗ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ УСТАНОВЛИВАЮТ НА ОСНОВАНИИ

- 1). результатов лабораторных исследований
- 2). появления сердечно-сосудистых нарушений
- 3). нарушений внутриутробного развития плода
- 4). характерных жалоб беременной

17. К ГРУППЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ОТНОСИТСЯ

- 1). рождение детей с массой тела более 4000 г
- 2). женщин с избыточной массой тела
- 3). возраст матери старше 20 лет
- 4). гипотиреоз у матери

18.МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ К ПРЕРЫВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

- 1) прогрессирующая пролиферативная ретинопатия
- 2) артериальная гипертензия умеренной степени
- 3) уровень креатинина крови 80-90 ммоль/л
- 4) суточная протеинурия от 1,0 до 3,0 г

19. К НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ПОЧЕК У БЕРЕМЕННЫХ
ОТНОСЯТ

- 1). пиелонефрит
- 2). гломерулонефрит
- 3). мочекаменная болезнь
- 4). аномалии развития почек

20. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ГЕСТАЦИОННЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ ВОЗНИКАЕТ В
_____ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

- 1) II
- 2) III
- 3) I и III
- 4) I

21.АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА
В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

- 1). амоксиклав
- 2). левомицетин
- 3). офлоксацин
- 4). тетрациклин

22.НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ МЕТОДОМ ДРЕНИРОВАНИЯ С ЦЕЛЬЮ
ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПАССАЖА МОЧИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) стентирование
- 2) нефростомия
- 3) катетеризация мочеточника
- 4) коленно-локтевое положение или положение на боку

23. ВЫЯВЛЕНИЕ БЕССИМПТОМНОЙ БАКТЕРИУРИИ ПРИ НЕОДНОКРАТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ МОЧИ ТРЕБУЕТ

- 1) обязательной антибактериальной терапии
- 2) использования растительных уросептических препаратов
- 3) наблюдения и повторных анализов мочи на стерильность
- 4) назначения антибиотиков только при наличии чувствительности к ним антибактериальных препаратов

24. ПОКАЗАНИЕМ К ОПЕРАЦИИ НЕФРЭКТОМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) начальные признаки бактериотоксического шока
- 2) апостематозный пиелонефрит
- 3) карбункул или абсцесс почки
- 4) гнойно-деструктивный пиелонефрит единственной почки

25. БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК ПРОТИВОПОКАЗАНА ПРИ

- 1). пиелонефрите с артериальной гипертензией
- 2). хроническом пиелонефрите
- 3). гестационном пиелонефрите
- 4). мочекаменной болезни

26. ОПТИМАЛЬНЫЙ МЕТОД РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

- 1). роды через естественные родовые пути
- 2). кесарево сечение в плановом порядке

27.ОТСУТСТВИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ ДЛЯ ВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ СУЩЕСТВУЕТ ПРИ _____ ФОРМЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- 1) латентной
- 2) смешанной
- 3) гипертонической

28.РАННИМ ПРИЗНАКОМ УХУДШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) уменьшение клубочковой фильтрации
- 2) снижение канальцевой реабсорбции
- 3) повышение мочевины крови
- 4) повышение АД

29.ДЛЯ НЕФРОТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ХАРАКТЕРНО

- 1) значительная протеинурия
- 2) изменения сосудов глазного дна
- 3) незначительная протеинурия
- 4) артериальная гипертензия

30.ПРИ ЛАТЕНТНОЙ ФОРМЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ОТМЕЧАЕТСЯ

- 1) незначительная протеинурия
- 2) массивные отеки
- 3) выраженная цилиндрурия
- 4) гиперхолестеринемия

31.КО ВТОРОЙ СТЕПЕНИ РИСКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ ОТНОСЯТ БОЛЬНЫХ С _____ ФОРМОЙ

- 1) нефротической
- 2) гипертонической

- 3) смешанной
- 4) латентной

32. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДОЗА КАЛИЯ ЙОДИДА ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ

- 1). 200 мкг/день
- 2). 150 мкг/день
- 3). 100 мкг/день
- 4). 50 мкг/день

33. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТОНКОИГОЛЬНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ БИОПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ ВЫЯВЛЕНИЕ У БЕРЕМЕННОЙ УЗЛОВ ЩЖ, ПРЕВЫШАЮЩИХ В ДИАМЕТРЕ ____ СМ

- 1) 1
- 2) 0,8
- 3) 0,5
- 4) 0,3

34. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ВНАШИВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ УЗЛОВЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ БОЛЕЕ ____ СМ В ДИАМЕТРЕ

- 1) 4
- 2) 3
- 3) 2
- 4) 1

35. С ЦЕЛЬЮ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НЕОБХОДИМО ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ

- 1). ТТГ, Т₄ свободного
- 2). ТТГ
- 3). Т₄ и Т₃ общих

- 4). Т 3 общего

36. СПЕКТР ЙОДОДЕФИЦИТНОЙ ПАТОЛОГИИ ВКЛЮЧАЕТ

- 1). самопроизвольный выкидыш
- 2). кефалогематому
- 3). крупный плод
- 4). перелом ключицы

37. ОСНОВНЫМ МАРКЕРОМ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ЯВЛЯЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- 1) АТ к рецептору тиреотропного гормона
- 2) снижения уровня тиреотропного гормона
- 3) повышенного количества Т4 свободного
- 4) наличия повышенных АТ к тиреопероксидазе

38. УТВЕРЖДЕНИЕ, ЧТО ВЫЯВЛЕНИЕ У БЕРЕМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- 1) не верно
- 2) верно

39. К ПРИЗНАКАМ ТИРЕОТОКСИКОЗА У ПЛОДА ДО РОДОВ ОТНОСЯТ

- 1) увеличение ЩЖ у плода по данным УЗИ
- 2) крупные размеры плода
- 3) брадикардия и аритмия
- 4) снижение двигательной активности

40. ПОЯВЛЕНИЕ ТРАНЗИТОРНОГО ГЕСТАЦИОННОГО ГИПЕРТИРЕОЗА СВЯЗАНО СО СТРУКТУРНОЙ ГОМОЛОГИЕЙ ТТГ И _____

- 1) хорионического гонадотропина человека

- 2) плацентарного лактогена
- 3) соматотропина
- 4) пролактина

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ

Клиническая ситуация № 1

Беременная А., 35 лет поступила в родильный дом с начавшейся родовой деятельностью при сроке 36 недель с жалобами на головную боль и головокружение, появившиеся 2 дня назад.

Из анамнеза. Два года назад при осмотре обнаружено повышение артериального давления. После проведенного лечения за мед. помощью не обращалась. Настоящая беременность 3-я. Состоит на учете в женской консультации с 12-недельного срока, АД постоянно равно 140/90 мм рт ст, белок в моче не обнаружен, отеков нет. От предложенной госпитализации отказалась, рекомендованное лечение значительно улучшало общее самочувствие.

Объективно. Жалобы на головную боль, повышенную утомляемость, отеков нет, АД 150/90 мм рт. ст. на левой и 155/90 мм рт. ст. на правой руке. Частота пульса 80 уд/мин. Со стороны сердца отмечено небольшое расширение границ влево и акцент 2-го тона над аортой.

Окружность живота 98 см, высота стояния дна матки над лобком 33 см. Положение плода продольное, предлежащая часть головка над входом в малый таз, сердцебиение плода ясное, ритмичное 128 уд/мин. Размеры таза: 26-29-31-21 см.

Данные влагалищного исследования. Шейка матки укорочена, раскрытие маточного зева на 2 см, плодный пузырь цел, предлежащая часть головка над входом в малый таз.

Анализ мочи: относительная плотность – 1012, белка нет.

Остаточный азот крови – 21,4 ммоль/л.

Исследование глазного дна – соски зрительных нервов бледные, артерии сужены, вены без изменений.

Вопросы:

1. Диагноз.

2. Клинические симптомы, подтверждающие диагноз.
3. Какие осложнения бывают при беременности и в родах у таких больных?
4. Лечение и план ведения родов.

Клиническая ситуация №2

Беременная 29 лет, живет в сельской местности. При беременности сроком 30 недель явилась на консультацию к врачу акушеру-гинекологу и была направлена в отделение патологии беременных с жалобами на слабость, жажду, чувство ненасытного голода, повышенное употребление жидкости – до 5-6 литров в сутки, кожный зуд, обильное мочеотделение.

Женщина желает сохранить беременность, но опасается, так как в прошлом году при таких же явлениях у нее на 7-м месяце беременности произошли преждевременные роды мертвого плода массой 2600 г.

Настоящая беременность вторая, в женской консультации не наблюдалась.

Объективно. Окружность живота – 96 см, высота стояния дна матки – 29 см. Положение плода продольное, предлежащая головка подвижна над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное 138 уд/мин.

Клинические показатели крови и мочи в норме. Уровень глюкозы в крови – 10,2 ммоль/л, в моче – 5 ммоль/л. Реакция мочи на ацетон отрицательная.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. Клинические симптомы, подтверждающие диагноз?
3. Какие осложнения бывают во время беременности при данной патологии?
4. Ведение беременности при данной патологии.

Клиническая ситуация №3

Беременная 25 лет, доставлена машиной скорой помощи в

обсервационное отделение с беременностью сроком 24-25 недель и с жалобами на резкую боль в правой поясничной области, высокую температуру тела – 38,5, периодический озноб, частое болезненное мочеиспускание.

Беременность первая. Начиная с 16-й недели, периодически отмечала боль в поясничной области, чаще справа. Общее состояние при поступлении в стационар средней тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные. Симптом Пастернацкого справа резко положительный.

Анализ мочи - все поле зрения покрыто лейкоцитами. АД - 130/90 мм рт ст, пульс - 106 уд/мин, ритмичный. Живот увеличен за счет беременной матки.

При пальпации матка в повышенном тоне.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. План обследования и лечения больной?
3. Какие осложнения могут быть у больной во время беременности и родов?

Клиническая ситуация №4

Беременная 23 лет, поступила в отделение патологии с беременностью сроком 34 недели и жалобами на общую слабость, головокружение, мелькание мушек перед глазами, ломкость ногтей и волос. Такие ощущения стала отмечать после 24 недель беременности. Из анамнеза установлено, что беременная болеет хроническим гастритом.

Объективно. Кожа и слизистые бледной окраски. Пульс 84 уд/мин, ритмичный, слабого наполнения. АД – 110/70 мм рт ст. Со стороны сердца выявлен слабый систолический шум над верхушкой. В легких везикулярное дыхание.

Данные акушерского обследования. Высота стояния дна матки между мечевидным отростком и пупком. Положение плода продольное, первая позиция, передний вид, предлежит головка. Сердцебиение ясное, ритмичное 140 уд/мин.

Размеры таза: 25-27-30-20 см.

Анализ крови: гемоглобин – 88 г/л, цветовой показатель – 0,8, СОЭ-36 мм/ч.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. Клинические симптомы, подтверждающие диагноз?
3. План обследования и лечения беременной.

Клиническая ситуация №5

В дородовом отделении находится пациентка 24 лет. Беременность третья, срок по менструации 33 недели. В анамнезе преждевременные роды в 34 недели, отмечалось высокое АД. В детстве перенесла скарлатину, корь, часто болеет ангиной. На учете у терапевта не состоит.

При данной беременности с 21-23 недель появились отеки голеней, белок в моче, повышение АД.

Объективно: рост 164 см, вес 61 кг. Кожа бледная, пастозность лица, небольшие отеки ног. Пульс 86 ударов в 1 минуту. АД 150/90, 160/100 мм рт. ст. Матка увеличена соответственно 29-30 неделям беременности. Положение плода продольное, головка над входом в малый таз. Сердцебиение плода приглушено, 130 ударов в 1 минуту.

Общий анализ мочи: белок 2,65 г/л; микроскопия осадка мочи: лейкоциты 6-8 в поле зрения, эритроциты до 10 в поле зрения, гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты –2600, эритроциты – 25100, гиалиновые цилиндры.

Анализ мочи по Зимницкому: суточный диурез 1100 мл, дневной 420 мл, ночной 680 мл. Колебания удельного веса 1007-1012.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. Тактика?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1. 1)	6. 1)	11.1)	16.1)	21.1)	26.1)	31.1)	36.1)
2. 1)	7. 1)	12.1)	17.1)	22.1)	27.1)	32.1)	37.1)
3. 1)	8. 1)	13.1)	18.1)	23.1)	28.1)	33.1)	38.1)
4. 1)	9. 1)	14.1)	19.1)	24.1)	29.1)	34.1)	39.1)
5. 1)	10.1)	15.1)	20.1)	25.1)	30.1)	35.1)	40.1)

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К КЛИНИЧЕСКИМ СИТУАЦИЯМ

Клиническая ситуация № 1

1. Диагноз: Беременность 36 недель. Артериальная гипертензия, существовавшая до беременности.

2. Повышение АД, зафиксированное до беременности. Характерные данные аускультации, цифры АД, изменения на глазном дне

3. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, невынашивание беременности, преэклампсия.

4. Симптоматическая терапия, назначенная терапевтом. Лечение должно быть систематическим. Родоразрешение, при отсутствии акушерских показаний, предпочтительно через естественные родовые пути. В родах - ранняя амниотомия, раннее поэтапное обезболивание, кардиомониторный контроль за состоянием плода, по показаниям - акушерские щипцы.

Клиническая ситуация №2

1. Диагноз: Беременность 30 недель. ОАА. Сахарный диабет

2. Жажда, мочеизнурение, слабость, голод. Глюкозурия и гипергликемия.
3. Фетопатия, многоводие, ПОНРП, преэклампсия
4. Консультация эндокринолога. Коррекция уровня глюкозы в крови - инсулин короткого действия и средней длительности. Контроль крови и мочи на уровень глюкозы.

Клиническая ситуация №3

1. Беременность 24-25 недель. Гестационный пиелонефрит.
2. Консультация уролога (нефролога). Посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам. Спазмолитическая, инфузионная, позиционная терапия. По показанием - стентирование мочеточников.
3. Невынашивание беременности, внутриутробное инфицирование плода, генерализация процесса, септическое поражение почек.

Клиническая ситуация №4

1. Беременность 34 недели. Железодефицитная анемия 2 степени (средней степени тяжести).
2. Жалобы на слабость, недомогание, головокружение, ломкость ногтей, выпадение волос, бледные кожные покровы, тахикардия при пониженном АД, Систолический шум. Гемоглобин 88 г/л. Цветовой показатель – 0,8
3. Сывороточное железо, трансферрин. Железосодержащие препараты и диета, богатая белками и железом.

Клиническая ситуация №5

1. Диагноз: Беременность 33 недели. Хронический гломерулонефрит, смешанная форма. Хроническая почечная недостаточность 2 ст.
2. Консультация нефролога. Показано досрочное родоразрешение путем операции кесарево сечение в интересах женщины. Далее - коррекция состояния, назначение лечения.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература

1. Акушерство : учебник / Э. К. Айламазян. – 8-е изд., испр. и доп. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2014. – 543 с.
2. Акушерство [Электронный ресурс] : учебник / Э. К. Айламазян и др. – 9-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433164.html>.
3. Акушерство [Электронный ресурс] : учебник / Г. М. Савельева, Р. И. Шалина, Л. Г. Сичинава, О. Б. Панина, М. А. Курцер. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432952.html>.

Дополнительная литература

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 1 ноября 2012 г. № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».
2. Клинические рекомендации (протокол лечения) «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» (утв. Министерством здравоохранения РФ) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://prof.ncagp.ru/upload/files/med_standard/klinik_recommend/ges_diabet.pdf.
3. Клинические рекомендации «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://prof.ncagp.ru/upload/files/med_standard/klinik_recommend/giper_p_2013.pdf.
4. Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях [Электронный ресурс] / С. В. Апресян ; под ред. В. Е. Радзинского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – (Серия «Библиотека врача-специалиста»). – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432389.html>.

Учебное издание

**Подкаменева Татьяна Владимировна
Баряева Ольга Евгеньевна**

**Экстрагенитальные заболевания и беременность
(артериальная гипертензия и гипотония, анемия,
пиелонефрит, гломерулонефрит, сахарный диабет,
гипотиреоз)**

Учебное пособие