

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»**

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Перинатологии акушерства и гинекологии лечебного факультета

Зав. кафедрой: проф. В.Б. Цхай

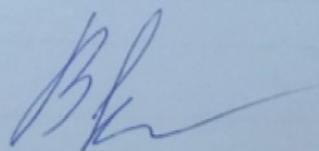
РЕФЕРАТ:

Гипертоническая болезнь и беременность

Выполнила: ординатор 1го года

Ошарова Н.А.

Проверил: асс. Коновалов В.Н.



Красноярск 2017

СОДЕРЖАНИЕ

1. Эпидемиология
2. Классификация
3. Этиология
4. Патогенез
5. Клиническая картина
6. Диагностика
7. Осложнения
8. Лечение
9. Профилактика
10. Список литературы

Артериальная гипертензия при беременности – повышение абсолютной величины АД до 140/90 мм рт.ст. и выше или подъём АД по сравнению с его значениями до беременности или в I триместре: систолического АД – на 25 мм рт.ст. и более, диастолического АД – на 15 мм рт.ст. и более от нормального при 2-х последовательных измерениях с интервалом не менее 4 ч или однократно зарегистрированное диастолическое АД >110 мм рт.ст.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Гипертензивные расстройства во время беременности встречаются с частотой около 10% беременностей; частота преэклампсии составляет 2-8%. Ежегодно во всем мире более 50000 женщин погибает в период беременности из-за осложнений, связанных с АГ. В развитых странах в 12-18% они являются второй непосредственной причиной ante- и постнатальной смертности, влияя на перинатальную смертность в 20-25% случаях. Частота артериальной гипертензии (АГ) среди беременных в Российской Федерации составляет 5-30%. Распространенность артериальной гипертензии (АГ), отеков, протеинурии среди беременных в Российской Федерации в 2011 году составила 17,4% от закончивших беременность, в 2012 году - 16,7%; преэклампсии и эклампсии - 1,49% и 1,57% соответственно. По данным Минздравсоцразвития РФ, гипертензивные осложнения беременности занимают 4 место в списке причин материнской смертности в течение последнего десятилетия. Кроме того, они являются причиной тяжелой заболеваемости, инвалидизации матерей и их детей. Вместе с тем, при надлежащем междисциплинарном менеджменте большинство случаев неблагоприятных исходов являются предотвратимыми. Поскольку последствия тяжелых гипертензивных расстройств снижают качество последующей жизни женщины (высокая частота атеросклероза, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний), а частота нарушения физического, психосоматического развития преждевременно рожденных детей достаточно высока,

так же как и риск развития в будущем у них соматических заболеваний, то эта проблема является значимой в социальном и медицинском плане.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация МКБ-10

Хроническая АГ	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10
Хроническая АГ (ГБ)	Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.0
	Существовавшая ранее кардиоваскулярная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.1
	Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.2
	Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.3
Хроническая АГ (вторичная АГ)	Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	О 10.4
Хроническая АГ (неуточненная)	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период, неуточненная	О 10.9
ПЭ на фоне Хронической АГ	Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	О 11
	Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии	О 12
	Вызванные беременностью отеки	О 12.0
	Вызванная беременностью протеинурия	О 12.1
	Вызванные беременностью отеки с протеинурией	О 12.2
Гестационная АГ	Вызванная беременностью гипертензия без значительной	О 13

	протеинурии	
Преэклампсия (ПЭ)	Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией	О 14
ПЭ умеренно выраженная	Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести	О 14.0
ПЭ тяжелая	Тяжелая преэклампсия	О 14.1
	Преэклампсия (нефропатия) неуточненная	О 14.9
Эклампсия	Эклампсия	О 15
	Гипертензия у матери неуточненная	О 16

Наряду со статистической используются клинические классификации. Клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности

- Преэклампсия и эклампсия
 - Преэклампсия и эклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии
- Гестационная (индуцированная беременностью) артериальная гипертензия
- Хроническая артериальная гипертензия (существовавшая до беременности)
- Гипертоническая болезнь
- Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия

Принято различать следующие стадии артериальной гипертензии:

Умеренная АГ – повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;

Тяжелая АГ – повышение АД от 160/100 и выше

ЭТИОЛОГИЯ

Более чем в 80% случаев АГ, предшествующая беременности или манифестировавшая в течение первых 20 недель гестации, обусловлена гипертонической болезнью. В 20% случаев АГ до беременности повышается вследствие других причин – симптоматическая АГ.

Причины АГ(симптоматических) у беременных:

- Состояния, приводящие к систолической АГ с высоким пульсовым давлением (артериосклероз, недостаточность клапана аорты, тиреотоксикоз, лихорадка, артериовенозные свищи, незаращение артериального протока).

● Состояния, приводящие к формированию систолической и диастолической АГ: вследствие повышения периферического сосудистого сопротивления: хронический пиелонефрит, острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почки, стеноз сосудов почки, инфаркт почки, нефросклероз, диабетическая нефропатия, продуцирующие ренин опухоли, эндокринопатии (гиперкортицизм, болезнь Иценко–Кушинга, первичный гиперальдостеронизм, врождённый адреногенитальные синдромы, феохромоцитома, гипотиреоз, акромегалия);

● психические и нейрогенные нарушения: психогенная АГ, ● гипоталамический синдром, семейная вегетативная дисфункция (синдром Райли–Дея);

● коарктация аорты;

● истинная полицитемия;

● узелковый полиартериит;

● гиперкальциемия;

● гипертоническая болезнь (более 90% всех случаев АГ);

● острая интермиттирующая порфирия и др.

Причины развития ГБ:

В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность его этиологии. На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций нервно-психического перенапряжения, приводящих к срыву высшей

нервной деятельности. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относят особенности высшей нервной деятельности, наследственную отягощенность, перенесённые в прошлом поражения головного мозга, почек. Определённое значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли, курение, алкоголь. Считают, что формирование и развитие

гипертонической болезни происходит вследствие нарушения функции центральных нервных звеньев, регулирующих уровень АД, а также в результате

сдвигов в функции систем гуморальной регуляции. Реализация нарушений кортиковисцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатикоадреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и АД носит лабильный характер. В последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы выступают повышение сердечного выброса и ОЦК, увеличение периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливается натрий, повышается чувствительность её гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). Вследствие набухания и утолщения сосудистой стенки ухудшается (несмотря на повышение АД) кровоснабжение внутренних органов и со временем из-за развития артериолосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания – дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению СН. Поражение сосудов почек способствует ишемии, разрастанию юкстагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их

фильтрационной функции и в некоторых случаях может развиваться ХПН. Вследствие поражения сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью возникают геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза.

АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов приводит к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается,

а расстояние «капилляр–миоцит» становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают всё новые клинические проявления поражения соответствующих органов.

Таким образом, первичные нарушения в центральной нервной системе реализуются через второе звено, т.е. нейроэндокринную систему (повышение прессорных веществ, таких, как катехоламины, ренин-ангиотензин, альдостерон, а также снижение депрессорных простагландинов группы Е и др.), и проявляются вазомоторными нарушениями – тоническим сокращением артерий с повышением АД и с последующей ишемизацией и нарушением функции различных органов.

Патогенез осложнений гестации АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода. АГ повышает опасность ПОНРП, развития преэклампсии и эклампсии с характерными осложнениями для плода и для матери. Клинические проявления весьма разнообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и т.д. Наблюдаемая гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счёте сопровождается повышением АД.

Повышается риск мёртворождения, преждевременных родов, ПОНРП, эклампсии, острой почечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие ДВС-синдрома, вызванного ПОНРП, служат основными причинами смерти беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью. С ранних сроков беременности при гипертонической болезни развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что приводит к нарушению её функции. Развивается ФПН. В результате ухудшается обмен газов, питательных веществ и продуктов выделения в плаценте, что способствует гипотрофии и даже гибели плода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина гипертонической болезни определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.

Необходимо помнить о депрессивном влиянии беременности на величину АД в I триместре. Известно, что на различных этапах физиологически протекающей беременности показатели АД претерпевают закономерные

изменения. В течении I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах, наблюдается умеренная тахикардия, и сразу после родов, т.е. в раннем послеродовом периоде, – брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах вследствие окклюзии дистального отдела аорты. Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается колебаниям. Многие исследователи отмечали его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Не всегда данные этих наблюдений совпадают. У одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается ещё больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД часто обусловлено соединением преэклампсии беременных и тогда

появляются отёчность, и альбуминурия. Временное снижение АД у больных с АГ обычно наблюдается в I или II триместре; в III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Характерные жалобы больных – периодическая повышенная утомляемость, головные боли, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, похолодание

конечностей, парестезии, иногда жажда, никтурия, гематурия, немотивированное чувство тревоги, реже носовые кровотечения. Повышение АД как систолического, так и диастолического считают основным симптомом болезни.

Вначале повышение АД носит транзиторный, непостоянный характер, затем оно становится постоянным и степень

его соответствует тяжести болезни. В большинстве случаев у беременных с гипертонической болезнью есть анамнестические данные о повышении АД ещё до беременности. При недостаточно определённом анамнезе наличие

гипертонической болезни можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20 недель беременности) АД, не сопровождающемся отёками и альбуминурией, а также по относительно немолодому возрасту больной, ретинальному ангиосклерозу, гипертрофии левого желудочка, данным о повышении АД во время предшествующих беременностей.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Периодическое повышение АД в прошлом позволяют заподозрить гипертоническую болезнь. Обращают внимание на наличие таких факторов риска АГ, как табакокурение, СД, дислипидемия, а также случаи ранней смерти родственников вследствие сердечно-сосудистых расстройств. Указание на АГ, возникшую в течение предшествующей беременности, имеет важное значение. Вторичная АГ часто развивается в возрасте до 35 лет. Следует также обратить внимание на перенесённые заболевания почек, дизурические заболевания в прошлом, травмы живота, наследственность, данные прошлых обследований, детализацию жалоб с акцентом на жажду, полиурию, никтоурию, изменение цвета мочи, боли в пояснице и их исходы, употребление лекарств (приём анальгетиков, контрацептивов, кортикостероидов, симпатомиметиков), связь АД с беременностью, наличие сахарного диабета и туберкулёза у ближайших родственников и т.д.

Физикальное исследование

Следует уточнить, в течение какого времени беспокоят жалобы, возникли они постепенно или внезапно, сопоставить время их появления со сроком беременности.

Индекс массы тела женщины >27 кг/м – фактор риска развития АГ. Обращают внимание на форму лица, наличие, тип и степень ожирения (подозрение на синдром Кушинга), пропорциональность развития мышц верхних и нижних конечностей (нарушение может свидетельствовать о коарктации аорты). Сравнивают величину АД и пульса на обеих

верхних конечностях, и измерения, выполненные в горизонтальном положении, – с измерениями в положении стоя. Повышение диастолического АД при переходе из горизонтального в вертикальное положение характерно для гипертонической болезни, снижение АД – для симптоматической АГ. Пальпация и аускультация сонных артерий

позволяет обнаружить признаки их стенозирования. При обследовании сердца и лёгких обращают внимание на признаки гипертрофии левого желудочка и

декомпенсации работы сердца (локализация верхушечного толчка, наличие III и IV тонов сердца, влажных хрипов в лёгких). Пальпация живота позволяет обнаружить увеличенную поликистозную почку. Исследуют пульс на бедренных артериях, следует измерить хотя бы однократно АД на нижних конечностях. Осматривают конечности с целью обнаружения отёков и оценки их степени. Осматривают переднюю поверхность шеи, пальпируют щитовидную железу. Исследуют систему мочевого выделения. Если выявлены неврологические жалобы (головные боли, головокружение), определяют нистагм, устойчивость в позе Ромберга.

Лабораторные исследования

Все исследования при АГ подразделяются на обязательные (основные исследования) и дополнительные. Последние проводят в том случае, если заподозрена симптоматическая АГ и/или терапия АГ не эффективна.

Основные исследования

- исследование суточной мочи на наличие белка (количество белка или микроальбуминурия), крови и глюкозы;
- биохимическое исследование крови (общий белок и его фракции, печёночные ферменты, электролиты, глюкоза крови);
- клинический анализ крови (концентрация Hb, Ht и количество тромбоцитов);
- ЭКГ.

Дополнительные исследования

При подозрении на заболевания почек проводят анализ мочи по Нечипоренко, микробиологическое исследование мочи, оценивают фильтрационную (клиренс эндогенного креатинина) и концентрационную (анализ мочи по Зимницкому) функцию и выполняют УЗИ почек. Выбор других методов зависит от причины развития симптоматической АГ.

- Общий анализ крови.
- Анализы мочи (общий и по Нечипоренко).
- Определение уровня глюкозы в плазме крови (натощак).
- Содержание в сыворотке крови калия, мочевой кислоты, креатинина, общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов.

- Определение калия, фосфора, мочевой кислоты в сыворотке крови.
- Определение креатинина сыворотки или азота мочевины.
- Определение альдостерона, ренина, определение соотношения калия и натрия

плазмы.

- Определение 17-кетостероидов мочи.
- Определение 17-оксикортикостероидов и адренокортикотропного гормона в крови.

Инструментальные исследования

Основной неинвазивный метод диагностики АГ – аускультация АД по Н.С. Короткову.

Для корректного измерения АД с целью классификации гипертензии необходимо соблюдать условия и методологию измерения АД: тихая, спокойная обстановка, не ранее 1–2 ч после приёма пищи, после отдыха (не менее 10 мин), до измерения АД исключают приём чая, кофе и адреномиметиков. АД измеряют в положении «сидя», манжету тонометра располагают на уровне сердца.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Характерные осложнения – преэклампсия, ФПН, преждевременные роды.

М.М. Шехтман выделяет три степени риска беременности и родов:

- I степень (минимальная) – осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин, беременность

ухудшает течение заболевания менее чем у 20% больных.

- II степень (выраженная) – экстрагенитальные заболевания часто (в 20–50% случаев) вызывают такие осложнения беременности, как эклампсия, самопроизвольный аборт, преждевременные роды; часто наблюдается гипотрофия плода; течение заболевания может ухудшаться во время беременности или после родов более чем у 20% больных.

- III степень (максимальная) – у большинства женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50%), редко рождаются доношенные дети и высока ПС; беременность представляет

опасность для здоровья и жизни женщины. По мере нарастания тяжести основного заболевания увеличивается частота таких осложнений беременности, как

самопроизвольные аборты и преждевременные роды. В структуре осложнений беременности при гипертонической болезни наиболее высок удельный вес преэклампсии. Как правило, преэклампсия протекает крайне тяжело, плохо поддаётся терапии и повторяется при последующих беременностях. Большая частота обусловлена общностью патогенетических механизмов нарушения регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек. Одним из тяжёлых осложнений беременности бывает ПОНРП.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения: Снизить риск развития осложнений беременности и ПС.

Показания к госпитализации:

Абсолютное показание к госпитализации и началу парентеральной гипотензивной терапии – повышение величины АД

на более, чем 30 мм рт.ст. от исходного и/или появление патологических симптомов со стороны ЦНС.

Относительные показания: необходимость уточнения причины АГ у беременной, присоединение к предшествующей АГ признаков

преэклампсии или нарушения состояния фетоплацентарной системы, отсутствие эффекта от амбулаторной терапии АГ.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные мероприятия показаны всем беременным с АГ. При стабильной АГ, когда АД не превышает 140–150/90–100 мм рт.ст. и отсутствуют признаки поражения почек, глазного дна и фетоплацентарной системы у пациенток с предсуществующей АГ возможны только немедикаментозные воздействия: устранение эмоционального стресса; изменение режима питания; разумная физическая активность; режим дневного отдыха («bed rest»); контроль факторов риска прогрессирования АГ; ограничение потребления

поваренной соли до 5 г в день; ограничение потребления холестерина и насыщенных жиров при избыточной массе тела.

Медикаментозная терапия:

Основная цель терапии АГ – эффективно снизить АД.

Медикаментозное лечение показано при:

- величине АД более 130/90–100 мм рт.ст.;
- систолическом АД, больше чем на 30 мм рт.ст. и/или диастолическом АД – больше чем на 15 мм рт.ст. превышающем характерное для данной женщины;
- при признаках гестоза или поражения фетоплацентарной системы – вне зависимости от абсолютных цифр АД.

Принципы медикаментозного лечения АГ у беременных:

- проводят монотерапию минимальными дозами;
- используют хронотерапевтические подходы к лечению;
- предпочтение отдают препаратам длительного действия;
- в ряде случаев для достижения максимального гипотензивного действия и минимизации нежелательных проявлений используют комбинированную терапию.

Основными лекарственными средствами (ЛС), используемыми в настоящее время для лечения АГ в период беременности, являются:

- Метилдопа, антигипертензивный препарат центрального действия, альфа2-адреномиметик (препарат первой линии);
- Нифедипин, блокатор кальциевых каналов (I-A), (препарат второй линии);
- β -адреноблокаторы: метопролол, пропранолол, соталол, бисопролол.

При наличии показаний возможно использование верапамила, клонидина, амлодипина.

При беременности противопоказаны: ингибиторы АПФ (II-2E), антагонисты рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, антагонисты кальция дилтиазем и фелодипин [40,55]. При беременности не рекомендованы (I-D): атенолол, празозин

Принципы ведения

- 1) Оценка состояния
- 2) Наблюдение/мониторинг
- 3) Обследование

- 4) Контроль АД: антигипертензивные средства
- 5) Профилактика судорог: магния сульфат
- 6) Профилактика РДС плода: кортикостероиды
- 7) Контроль водного баланса
- 8) Решение вопроса о времени родоразрешения
- 9) Постоянная настороженность в послеродовом периоде
- 10) Профилактика отдаленных осложнений

Родоразрешение при преэклампсии/эклампсии: сроки, время, метод

- Эклампсия является абсолютным показанием к родоразрешению, однако сначала необходимо стабилизировать состояние пациентки.

- Принятие решения о родоразрешении женщины в нестабильном состоянии следует считать неадекватной тактикой ведения даже в случае дистресса у плода. Женщина может быть срочно родоразрешена в ситуации, когда под контролем находятся судорожный синдром, тяжелая гипертензия, а также устранена гипоксия.

- Кесарево сечение при эклампсии не является единственным методом выбора родоразрешения. Самопроизвольные роды при правильном ведении являются для матери гемодинамически менее стрессорными и снижают частоту респираторных осложнений у недоношенных новорожденных.

- При ПЭ - плановое родоразрешение - "в наилучший день (не по дежурству) наилучшим методом". Организация акушерской помощи матери, плоду и новорожденному должна быть обеспечена в любое время суток независимо от праздничных и выходных дней. При этом обязательным условием является наличие оперирующего врача в дежурной бригаде.

- Перед родоразрешением необходимо стабилизировать состояние женщины.

- Родоразрешение лучше проводить в течение рабочего дня (особенно в случае преждевременных родов).

- При сроке беременности <32 недель – предпочтительно кесарево сечение

- После 34 нед - влагалищное родоразрешение при головном предлежании. Вагинальное использование простагландинов повышает шансы на успешное родоразрешение.

- Противосудорожная антигипертензивная терапия должна проводиться на протяжении всего периода родоразрешения.

- Второй период родов может быть сокращен - вагинальное оперативное родоразрешение.

- В третьем периоде - 5 мл окситоцина, но не метилэргометрина (вызывающего повышение АД).

- Для профилактики развития эклампсии в родах все женщины при консервативном родоразрешении обязательно должны быть обезболены методом эпидуральной анальгезии.

- Целесообразно проведение адекватной тромбопрофилактики.

- Командный подход с участием акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, терапевтов и неонатологов.

- Вопрос о времени родоразрешения решается в зависимости от состояния матери и плода. Также в зависимости от клинической ситуации выбор может быть сделан в пользу операции кесарева сечения или индукции родовой деятельности

Алгоритм ведения родов

- При поступлении в родовой блок:

- Вызвать ответственного дежурного врача - акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога;

- Оформить карту интенсивного наблюдения;

- Обеспечить в/в доступ - катетеризация периферической вены (18G);

- Контроль АД:

- При умеренной гипертензии - не реже 1 раза в час;

- При тяжелой гипертензии - постоянный мониторинг;

- Продолжить антигипертензивную и противосудорожную терапию (если проводилась ранее) в прежних дозировках. В дальнейшем - корректировка по показаниям.

- Обеспечить адекватное обезболивание родов (по показаниям - медикаментозное).

- Не ограничивать рутинно продолжительность второго периода родов при стабильном состоянии матери и плода.

Антигипертензивная терапия в период лактации

В течение первых 5 дней после родов на фоне физиологического увеличения ОЦК появляется опасность повышения АД. Тактика лечения АГ 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. Антигипертензивная терапия, 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 и выше, сахарном диабете, метаболическом синдроме). В этой ситуации необходим отказ от кормления грудью.

Профилактика отдаленных последствий

- перед выпиской из стационара проконсультировать пациентку о тревожных симптомах (головные боли, нарушения зрения, боли в правом подреберье, снижение диуреза, высокое АД), а также о повышенном риске АГ в дальнейшем, необходимости диспансерного наблюдения;

- контрольный осмотр через 2 нед. (при отсутствии экстренных показаний);

- при гипертензии, сохраняющейся дольше 2 нед послеродового периода, - консультация терапевта;

- при сохранении протеинурии 1+ и выше после 6-8 нед - консультация нефролога;

- при наличии диагноза эклампсия рассмотреть необходимость выполнения КТ-сканирования головного мозга;

- специфические исследования: антифосфолипидные антитела, волчаночный антикоагулянт, скрининг на тромбофилию;

- рекомендовать пациентке диспансерное наблюдение терапевта, акушера-гинеколога, регулярный контроль АД, подбор антигипертензивной терапии;
- проконсультировать женщину в отношении факторов риска в будущем, по вопросам здорового питания (возможна консультация диетолога при ожирении), планирования семьи

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барабашкина А.В. Новые подходы к лечению артериальной гипертензии в период беременности//Российский кардиологический журнал – 2016.
2. Верткин А.Л., Мурашко Л.Е., Ткачева О.Н., Тумбаев И.В. Артериальная гипертензия беременных: механизмы формирования, профилактика, подходы к лечению//Российский кардиологический журнал – 2015;
3. Кабанова Н.В. Ренальные механизмы в патогенезе артериальной гипертензии у беременных//Нефрология – 2014.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении – М., 2014.
5. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия (утв. Министерством здравоохранения РФ) Клинические рекомендации. – 2017г.

РЕФЕРАТ

По акушерству и гинекологии год обучения 1
(Наименование дисциплины)

На тему Гипертензивная болезнь и
(Полное название темы)

беременность
Ординатора Ошаровой Натальи Александровны
(Фамилия Имя Отчество)

Профиль подготовки акушерство и гинекология
(Наименование профиля подготовки)

Дата предоставления работы « 20 » 02 20 17 г.

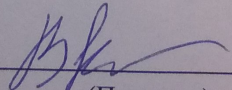
РЕЦЕНЗИЯ

Преподаватель Коновалов Велеслав Николаевич
(ФИО преподавателя)

Реферат выполнен на 21 странице, в структуре реферата имеются: титульный лист, оглавление, содержательная часть, использованная литература. Содержание реферата в полной мере отражает значимость и актуальность темы. При написании реферата использовались современные источники информации не старше пяти лет.

Оценка 4 (хорошо)

Дата проверки « 21 » 02 20 17 г.

Преподаватель  (Подпись) (Коновалов В.Н.). (Расшифровка подписи)