



Azərbaycan Respublikası
Təhsil Nazirliyi



Azərbaycan Respublikası
Təhsil Problemləri
İnstitutu



Azərbaycan
Tibb Universiteti

MÜASİR MAMALIQ PRAKTİKASINDA OPŞ-HESTOZUN DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ

(Metodik vəsait)



Bakı – 2003

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi
Azərbaycan Respublikası Təhsil Problemləri İnstitutu
Azərbaycan Tibb Universiteti

MÜASİR MAMALIQ PRAKTİKASINDA
OPH-HESTOZUN DİAQNOSTİKASI VƏ
MÜALİCƏSİ

(Metodik vəsait)

Bakı - 2003

Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi
Azərbaycan Respublikası Təhsil Problemləri İnstitutu
Azərbaycan Tibb Universiteti

MÜASİR MAMALIQ PRAKTİKASINDA
OPH-HESTOZUN DİAQNOSTİKASI VƏ
MÜALİCƏSİ

(Metodik vəsait)

*Azərbaycan Respublikası Təhsil Nazirliyi
Elmi-Metodik Şurasının «Tibbi-klinik
elmlər» Bölməsinin 05 dekabr 2003-cü il
tarixli 742/03-04 sayılı iclas protokolu ilə
işədiq edilmişdir.*

Bakı - 2003

Tərtib edənlər: t.e.n., dosent Kərimova L.R.
t.e.n., assistent Kamilova N.M.
həkim Mastiyeva E.

Rəy verənlər: t.e.n., dosent Poladova N.M.
t.e.n., dosent Bağirova S.

Redaktor: Q.Xeyrullaoglu

Sifariş № 70. Həcmi 2,5 ç.v. Tirajı 100 nüsxə

Azərbaycan MEA Geologiya İnstitutu
«Nafta-Press» nəşriyyatı,
Bakı, H.Cavid pr. 29 A, Tel.: 439-39-72

HESTOZLAR

Perinatal və anna xəstəlməsinin göstəricisi strukturunda görkəmli yer tutan hestozlar hamiləlik və doğuşun tez-tez rast gələn ağırlaşmaları sırasına aiddir. Hamiləliyin bu ağırlaşmasının etiologiyasının, patogenezinin öyrənilməsində mühüm nailiyyətlərə və yeni müalicə və profilaktika metodlarının işlənməsinə baxmayaraq, onların tezliyi 2,3 və 16,6 % arasında tərəddüd edir və azalmağa meyl etmir. Hestozlar anna ölümü göstəricisi strukturunda 2-3-cü yerləri tuturlar. ÜST məlumatlarına görə, hestozların ağırlaşmalarının miqdarı inkişaf edən ölkələrdə zahılıq dövründə ölənlərin 12,9 %-də, ABŞ-da isə 27,9 %-də təsadüf edir. Problemin aktuallığı həmçinin hestozun ciddi nəticələri ilə şərtlənmişdir. Bu xəstəliyi keçirmiş qadınların çoxunda böyrəklərin xroniki patologiyası, hipertoniya xəstəliyi, endokrin pozğunluqlar formalaşır. ÜST-nin məlumatlarına görə, perinatal ölüm faizi bu vaxt 10,0-dan 30,0 %-ə qədər, xəstələnmə faizi 46,3 və 78,0 % arasında tərəddüd edir. Hestozu olan qadıdan doğulan hər 5-ci uşağın fiziki və psixososial inkişafında pozğunluqlar rast gəlir, körpəlik və erkən uşaqlıq dövründə xəstələnmələrin sayı əhəmiyyətli dərəcədə artır. Hestozun tezliyinin artması əlverişsiz sosial - iqtisadi və ekstremal iqlim şəraiti olan rayonlarda xüsusilə nəzərə çarpır.

Etio patogenetik faktorlar

Hestozların izah olunmasının ilkin cəhdləri hələ Hippokrat dövründə aiddir, o zaman onların təmiz «sinir» mənşəli olması hesab olunurdu. ÖPH - hestoz hamiləlik nəticəsində inkişaf edən və ya hamiləliklə əlaqədar olaraq kəskinləşən poliorqan funksional çatışmamazlıq sindromudur. Əsas simptomları bədən kütləsinin patoloji artımı, ödemlər, arterial hipertenziya, proteinuriya, qıcolma tutmaları və komadır. Hestozun hər bir simptomuna başlanğıcda funksional, sonra isə patoloji xarakter daşıyan patoloji təzahürlərin müəyyən kompleksi uyğun gəlir. Hestozun patogenizinin aparıcı halqaları bunlardır: a) generalizə olunmuş vazokonstriksiya, v) qanın reoliji xassələrinin pozğunluqları (onun özlülüyünün və aqreqasiya xassələrinin dəyişməsi), q) qanın disseminə olunmuş damardaxili

laxtalanması (DDL) sindromunun inkişafı. Nəticədə **həyatı** vacib orqanların funksiyalarının pozğunluqlarına gətirən sirkulyator və hemik hipoksiya inkişaf edir. Hər bir orqan və funksional sistemdə bu pozğunluqların dərəcəsi fərdi xarakter daşıyır və hər bir hamilənin xəstəliyinin ağırlığını müəyyən edir.

Müasir təsəvvürlərə görə, hamiləlik hestozu mürəkkəb immuno-neyroendokrin simptomokompleksdir. Hestoz inkişaf edən hamiləliklə, yəni ana orqanizmində «yad» orqanizmin inkişafı ilə şərtlənmişdir.

Orqanizmdə yad cismi ayırd edən yegənə sistem - immunitet sistemidir, buna görə də hamiləlik hestozlarının inkişafının Ən əhəmiyyətli tərəfi verilən sistemin reaksiyasıdır.

İmmunobioloji münaqişə nöqtəyi-nəzərindən, hestozun inkişaf etməsinə immunoloji «homeostaz»ın əsas mexanizmlərinin -ciftin keçiriciliyi və ana orqanizminin immunoloji tolerantlığının pozğunluqları səbəb olur.

Ciftin keçiriciliyi orqanizmin daxili və xarici mühitlərinin bir çox faktorlarından, həmçinin ana və dölün qanlarını ayıran membranın hər iki tərəfindəki hidrostatik təzyiqdən asılıdır. İmmunoloji reaktivlik orqanizmin daxili və xarici mühit faktorlarından asılıdır. Belə faktorlara antigenin dozası və xarakteri, antigen qıcıqlandırıcının orqanizmdə mövcud olma müddəti, pəhrizin pozulması, iqlim şəraiti, sinir sarsıntıları, hormonal pozğunluqlar aid edilir.

Ciftə dəyişikliklər dammar tonusunun pozğunluqlarına gətirib çıxarır. Bu zaman cift sinsitinin vaxtından qabaq «qocalması» baş verir ki, bununla əlaqədar olaraq ciftin steroid hormonlarının vaxtından qabaq azalması və ya yox olması baş verir. Ciftə degenerativ dəyişikliklər tezliyinin artması hestozların ağırlığının artmasıyla düz mütənasib olur.

Hamiləlik zamanı immunobioloji homeostaz sinir mexanizmləri ilə birgə hipofiz - böyrəküstü vəz sistemləri tərəfindən kontrol edilir. Bu, böyrəküstü vəzlərin kortikosteroid funksiyasının hipofiz tərəfindən stimulyasiya vasitəsi ilə həyata keçirilir və dezoksikortikosteron, aldosteron və başqa hormonların güclənmiş ifrazı ilə müşayiət olunur. Böyrəküstü vəzlərin mineralokortikoid funksiyasının dəyişməsinə, orqanizmin hamiləliyə verdiyi özünəməxsus reaksiya kimi baxmaq lazımdır, patoloji prosesin inkişafı onun xarakter və gücündən

asılıdır. Aldosteronun artmış sekresiyası hipertoniyanın əmələ gəlməsində aparıcı faktorlardan biridir. Aldosteronun artıqlığı hipertonusu, damarların keçiriciliyin dəyişməsinə, ödemlərin əmələ gəlməsini şərtləndirir.

İmmun cavabın inkişafında aparıcı rol limfositlərə aiddir, buna görə də, onların kəmiyyət və funksional göstəricilərinin təyin edilməsi orqanizmin immun cavabının xarakteristikası üçün məna kəsb edir.

Hamiləlik hestozunda əziyyət çəkən qadınlarda hipotal immunitetin aktivləşməsinə aşağıdakı dəlillər təsdiq edir: 1) B - hüceyrələrin sayının artması, 2) əsas siniflərin immunoqlobulinlərinin səviyyəsinin artması, 3) qan zərdabında limfositotoksik antitellərin yüksək rast gəlmə tezliyi, 4) toxumaəleyhi antitellərin artmış hasilatı.

Damar sistemi tərəfindən əmələ gələn dəyişikliklər də hestozun inkişafında həlledici rol oynayır. Generalizə olunmuş dammar spazmı, kapilyar qan cərəyanının pozğunluqları toxumaların sirkulyator hipoksiyasına gətirir, bu isə parenximatoz orqanlarda, miokardda, baş beyində struktur dəyişikliklərinə səbəb olur. Qanın maye hissəsinin dammar divarından sızılması hesabına dammar keçiriciliyi artır, sirkulə edən qanın həcmi kəskin azalır. Uyğun olaraq ürək həcmi də azalır. Mayenin hüceyrəxarici həcmnin artmasının səbəblərindən biri hestozlar zamanı renin - antiotenzin - aldosteron sisteminin aktivləşməsidir ki, bu da Na^+ və K^+ ekskresiyasının dəyişməsinə gətirib çıxarır. Sidiyə K^+ ekskresiyası hestozun ağırlığına mütənasib olaraq artır. Na^+ və suyun ekskresiyası isə, əksinə azalır. Klinik olaraq bu dəyişikliklər özünü diurezin azalması, ödem sindromunun inkişafı ilə biruzə verir. Hiperhidratasiya zamanı 2 növ pozğunluq ayırd edilir: birinci - hipertonik növdür ki, bu zaman böyrəklərin sidiyi osmotik durulaşdırma qabiliyyətinin az zərər çəkir. Dəyişikliklərin bu tipii diastolik arterial təzyiqin mülayim artması zamanı sistolik təzyiqin daha çox artması olan hestozlu hamilələrdə müşahidə olunur. İkinci - nefrotik növdür ki, bu nefrotik sindromda böyrəklərin funksional vəziyyətini xatırladan kompleks dəyişiklikləri əhatə edir.

Verilən patologiya proqressivləşdikcə müxtəlif orqanların hüceyrələrinin fəaliyyəti, su-elektrolit balans, uşaqlığın yığılma qabiliyyətində pozğunluqlar

yanar. Böyrək mikrosirkulyasiyasında böyrək damarlarının müqavimətinin artması ilə xarakterizə olan dəyişikliklər əmələ gəlir və bunlar böyrək qan cərəyanının azalmasını, yumaqcıq filtrasiyasının aşağı düşməsinə şərtləndirir.

Hestoz zamanı ödem sindromunun patogenezi zamanı hamilələrin plazmasındakı albuminin konsentrasiyasının azalması hesabına plazmanın kolloid-osmotik təzyiqinin azalması böyük rol oynayır. Hestozlarda albuminin konsentrasiyasının azalması qaraciyərin zülaləmələgətirmə funksiyasının pozulması ilə yanaşı, onun hüceyrəxarici sahəyə çıxışının pozulması ilə əlaqədardır. Bununla birgə qaraciyərin dezintoksikasiya, qlükogen - əmələgətirmə funksiyalarının zəifləməsi də müşahidə olunur.

Hestozun patogenizində bir çox mübahisəli cəhətlər vardır, lakin qan damarlarının endotelinə daha böyük əhəmiyyət verilir. Son illər ərzində alınmış məlumatlar hestasion hipertenziyanın endotel xəstəliyi olması haqda konsepsiya irəli sürməyə imkan vermişlər. İmmunoloji adaptasiyanın pozulması, trofoblastın spiral arteriyalara natamam invaziyasına gətirib çıxarır. Bu proses desidual toxumadan uzağa yayılmır. Beləliklə, kifayət qədər vazodilyatasiya baş vermir və damarların vazokonstruktiv təsirlərə qarşı yüksək həssaslığı saxlanılır. Bu vaxt tez-tez damarların okklyuziyası və ateroskleroz olur. Endotelin əsasən damargenəldici substansiyalar sintez etdiyinə görə, onun zədələnməsi zamanı müxtəlif mediator sistemlər, xüsusilə də tromboksan və prostasiklin, endotelin və endotelial relaksasiyaedici faktor arasındakı nisbət damardaraldıcı reaksiyaların üstünlük təşkil etməsi istiqamətində pozulur, böyrəklərin yumaqcıqlarında koagulyant və proliferativ proseslər induksiya olunur və s.

Ciftə gedən patoloji proseslər hesabına, hestozlar zamanı, trombositlərin aqreqasiyasının inhibitoru və damar tonusunun tənzimləyicisi olan, damar sisteminin hamiləliyə adaptasiyasını təmin edən azot oksidinin biosintezi pozulur. Damar divarı strukturuna daxil olan fibronektin - qlükoprotein səviyyəsinin qalxması hestoz zamanı endotelin ciddi zədələnməsinə sübut ola bilər.

Göstərilən endotelial disfunksiyanın ilkin səbəbinin axtarışı genetik konflikt nəzəriyyəsi, yəni ana orqanizminin inkişaf edən hamiləliyə qarşı qeyri - adekvat cavabı nəzəriyyəsinin yaranmasına, hestozun inkişafında genetik faktorların

əhəmiyyətinin ayırd olunmasına gətirib çıxardı. Hestozlu hamilələrdə dammar tonusunun vəziyyətinin kontrolunu kodlaşdıran xromosom sahələrinin zədələnməsi hesabına hipertenziyaya ailəvi meylik olur.

Anna orqanizminin döl antigenlərinə immun cavabının mürəkkəb requlyasiya sistemində cift və onda əmələ gələn və nəzərə çarpan immunosupressiv aktivliyə malik olan trofoblastik β - qlobulin (TVQ), plasentar α - 1 - mikroqlobulin (PAMQ-1), plasentar α - 2 - mikroqlobulin (PAMQ-2) kimi zülallar böyük rol oynayırlar.

Müəyyən olunmuşdur ki, immunokompotent hüceyrələrin bütün populyasiyaları öz səthində plasentar zülallarla reaksiya verən strukturlara malikdir. Hamiləliyin spesifik zülallarının defisiti adaptasiyanın katatoksik reaksiyalarının kəskin aktivləşməsinə səbəb olur. Fibrinin həll olan komplekslərinin səviyyəsinin artması mikrosirkulyasiyanın və oksigenləşmə proseslərinin pozulması, trombəmələgəlmə, lipidlərin peroksidli oksidləşməsi, membranların dağılmasına gətirib çıxarır. Bu zaman aktiv trombəmələgəlməsi fibrinogenin kopsentrasiasının azalması və alazmanın ferment sistemlərinin tükənməsinə səbəb olur. Bütün bu dəyişikliklər hipoksiya, asidoz, orqanların dərin disfuksiyasının inkişafına gətirir.

ÖPH hestozda tez-tez sinir sistemi tərəfindən dəyişikliklər aşkar olunur. Ən çox işlənmiş və dəqiq olan kortiko- visseral nəzəriyyədir ki, ona əsasən hestoz baş beyin qabığı və qabıqaltı törəmələr arasında düzgün qarşılıqlı münasibətlərin pozulması nəticəsində «hamilələrin nevrozu» kimi inkişaf edir. Orqanizmdə dəyişikliklər beş mərhələ keçir: 1-ci mərhələ - normal impulsların uşaqlığın patoloji dəyişilmiş interoreseptorları tərəfindən patoloji qəbulu və ya mərkəzi sinir sistemində impulsların patoloji yenidən işlənməsi. 2-ci mərhələ - damar sistemində reflektor pozğunluqlar. 3-cü mərhələ - ən vacib orqanların qan dövranının pozulması və oksigen açlığı, universal və ya regionar hipertenziya. 4-cü mərhələ - bütün mübadilə növlərinin dərin pozğunluğu. 5-ci mərhələ - orqan və toxumaların distrofik zədələnməsi.

Hestozda dəyişikliklər sxemini aşağıdakı kimi göstərmək olar:

1. Anna - cift baryerinin keçiriciliyinin pozulması və immunoloji tolerantlığın azalması ana orqanizminin döl yumurtası antigenlərinə qarşı sensibilizasiyanı yaradır.

2. Sensibilizasiya vəziyyəti, döl yumurtası antigenləri ilə antitellərin qarşılıqlı təsiri hesabına yaranmış allergik reaksiyaların təsirindən cift, qaraciyər və böyrəklərdə baş vermiş morfoloji destruksiya ilə müşayət olunur.

3. Toxuma və orqanlarda immunoloji reaksiyalar stressor qıcıqlandırıcılar kimi patoloji prosesə sinir sistemi və hipofiz - böyrəküstü vəz sistemini cəlb edirlər.

4. Nəticədə su - elektrolit mübadiləsi pozulur və mərkəzi sinir sistemində funksional dəyişikliklər baş verir. Səbəb - nəticə qarşılıqlı münasibətlərinin patoloji həlqəsi qapanır.

A.N.Strijakov və Z.M.Musayev hestozlarda hemodinamikanın sistem pozğunluqlarının tədqiqatlarını aparmışlar. Böyrək, beyin və ana - cift qan dövranlarının mərkəzi hemodinamikasının kompleks tədqiqatları və həmçinin hamiləlik və doğuşların nəticələrinin analizinin nəticəsinə hestozlarda sistemli anna hemodinamikasının 4 patogenetik növü müəyyən olunmuşdur:

- Mərkəzi hemodinamikanın damarların ümumi periferik müqaviməti (DÜPM) aşağı olan hiperkinetik və ya normokinetik növü. Hestozun gec başlanğı (36 həftədən sonra) və yüngül gedişi xarakterikdir. Dölün bətn daxili inkişafının ləngiməsi 11% hallarda müşahidə olunur, dekompensə olunmuş fetoplasentar çatmamazlıq müəyyən olunmur.

- Mərkəzi hemodinamika normal DÜPM -li sukinetik və ya hipokinetik növü - döl qan dövrəni pozğunluğu və feto - plasentar çatışmazlığın tezliyi 30% qədər çatır. Hestozun 32-36 həftələrdə başlanan ağır formaları üstünlük təşkil edir.

- Mərkəzi hemodinamika yüksək DÜPM -li sukinetik və ya hipokinetik növü. Hestozun 26-30 həftədə başlanması, sonradan əsasən ağır formaların inkişafı ilə (84%) gedən silinmiş klinik şəkli xarakterikdir. Dölün bətn daxili inkişafının ləngiməsi - 56%, dekompensə olunmuş fetoplasentar çatmamazlıq -

7%, preeklampsiya 9,4% hallarda müşahidə olunur. Ana və döl üçün proqnoz xoş deyil.

- Serebral qan dövranının aydın ifadə olunmuş pozğunluqları hestozun klinik şəklinin sürətli (1-3 gün ərzində) əmələ gəlməsi və inkişafı zamanı müşahidə olunur və həmişə preklampsiya və eklampsiya inkişafı ilə sona çatır.

Anna hemodinamikasının böyrək və uşaqlıq - cift qan cərəyanının pozğunluğu ilə gedən III tipii, böyrək qan cərəyanı və uşaqlıq arteriyalarında qan cərəyanının ikiitərəfli pozulması ilə gedən II tip və hestozun terapiyası fonunda hemodinamik göstəricilərin pisləşməsi, doğuşu vaxtından əvvəl qurtarmaq üçün ana tərəfdən olan göstərişlərdir.

Doğuşu təcili qurtarmağa göstəriş hamilənin sistem hemodinamikasının IV tipidir.

Göründüyü kimi, hestozun inkişafına müxtəlif təkanverici cəhətlər səbəb olur, hamilələyin ağırlaşması isə mürəkkəb qüsurlu dövrədir. Qaraciyər, böyrəklər, qan dövranı və tənəffüs funksiyaları da daxil olmaqla bir sıra sistem pozğunluqları inkişaf edir. Bunlar arasında mərkəzi hemodinamika sistemində (ürək atımının və DÜPM-nin dəyişikliyi), mikrosirkulyasiyada, böyrəklərin funksiyasında, hemostazda dayanıqlı patoloji dəyişikliklər və döl və yenidoğulmuş tərəfindən ağırlaşmalar daha aşkar nəzərə çarpır.

ÖPH - hestozların çox rast gəlinən ağırlaşmalarından biri mamalıq, neonatologiya və perinatologiya üçün vacib problemlərdən olan plasental çatmamazlıqdır. Onun inkişaf tezliyi 32% təşkil edir (Fyodorova M.V., 1997, Radzinskiy V.Y., 1998). Hestozlar zamanı ciftin funksional imkansızlığı uşaqlıqdaxili hipoksiyanın, dölün böyümə və inkişafının ləngiməsi, doğuş prosesində onun travmalarının əsas səbəbidir.

Birincili və ikincili plasental çatmamazlıq (PÇ) ayırd edilir.

I-li PÇ ciftin formalaşma dövründə (hamiləliyin 16-cı həftəsində) inkişaf edir və daha çox fəsadlanmış mamalıq və ginekoloji anamnezə malik olan qadınlarda rast gəlinir.

II-li PÇ bir qayda olaraq, ciftin formalaşma prosesləri başa çatdıqdan sonra meydana çıxır və ekzogen təsirlərlə, hər şeydən əvvəl, hamiləlik zamanı

keçirilmiş xəstəliklərlə şərtlənmiş olur. Həm birincili, həm də ikincili PÇ-ın gedişi kəskin və xronik ola bilər. Hestozlar zamanı ikincili xroniki PÇ inkişaf edir.

Klinik təcrübədə nisbi (kompensəolunmuş və subkompensəolunmuş) və mütləq (dekompensəolunmuş) PÇ ayırd etmək vacibdir. Gec hestozların ağır olmayan formalarında (ödem, I dərəcəli nefropatiyi), həmçinin hamiləliyin pozulma təhlükəsi zamanı, bu ağırlaşmaların medikamentoz terapiyaya asanlıqla tabe olması hallarında kompensəolunmuş PÇ inkişaf edir (dayanıqlı hiperfunksiya fazası). Subkompensəolunmuş PÇ (kompensator mexanizmlərin başlanmış üzülməsi fazası), adətən, hamiləliyin fəsadlaşmış gedişi ekstragenital patologiya fonunda inkişaf etmiş qadınlarda müşahidə olunur. Dekompensəolunmuş PÇ kompensator - uyğunlaşma reaksiyalarının qırılması ilə xarakterizə olunur və daha çox hestozların hipertenziv formalarında inkişaf edir. Verilən patologiyanın son nəticələri dölün bətn daxili inkişafının ləngiməsi (DBİL), dölün xroniki hipoksiyası və məhvdir.

Yumurtalıqla, XPÇ-ın patogenezi, uşaqlığın cift yatağının spiral arteriyalarının hamiləliyin 16-18-ci həftələri ərzində İCT və VCT invaziyasının ikinci dalğasının qeyri-kafi aktivliyi ilə əlaqədar olan proqressivləşən obliterasiya patologiyasını əks etdirir. Söhbət ana - uşaqlığın cift yatağı - cift altsistemində gedən patoloji prosesin xarakter ardıcılığından gedir: spiral arteriyaların miometrial segmentlərinin sitotrofoblastomlarının qeyri - kafi invaziyası → onlarda qan cərəyanına müqavimətin artması → OTH-nin artması → ana qanının həcmi azalması → hipoksiya → epitelin mikrovaxlarının məhvi → hemostazın pozğunluğu → xovarası sahənin trombozu → geniş işemik infarktlar → XPÇ.

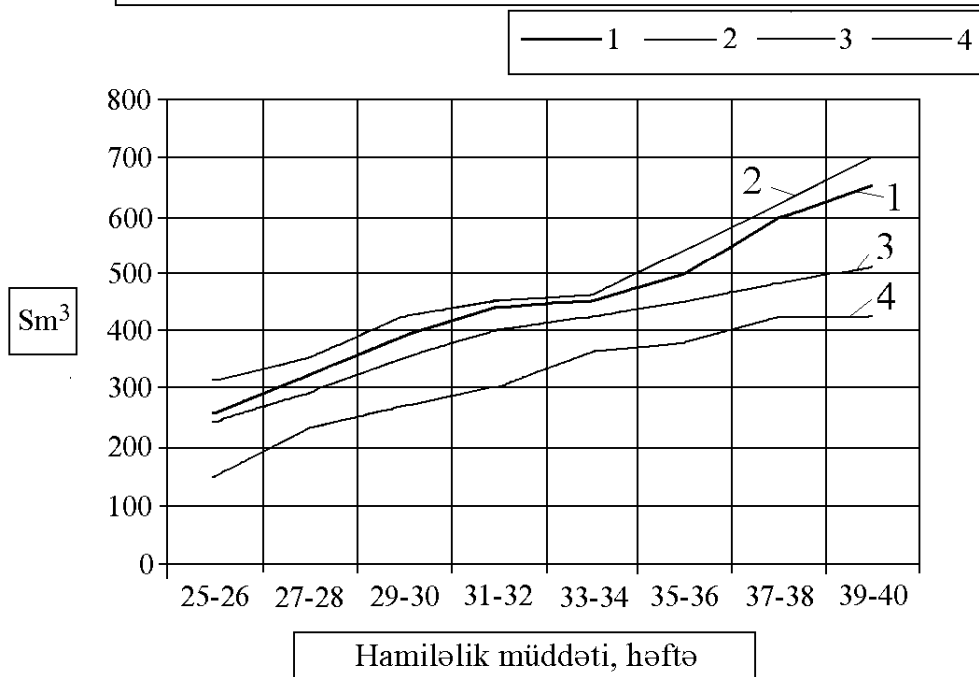
Klassifikasiya və diaqnostika

1985-ci ildə terminologiya üzrə Komitə «toksikoz» terminini mameqinekoloqların beynəlxalq federasiyasında daha çox qəbul olunan «hustoz» termini ilə əvəz etməyi məsləhət gördü. Bura aşağıdakılar daxildir:

1. Hamiləliyin ödəmləri - yataqda 12 saatlıq istirahətdən sonra toxumalarda mayenin ümumi və həddən artıq toplanması və ya bədən kütləsinin bir həftə ərzində 226,8 q və daha çox artması.

2. Hamilələrin proteinuriyası - hamiləlik zamanı arterial hipertenziya, ödəmlər, daha əvvəldən böyrəklərin infeksiya və ya sistem xəstəlikləri ilə zədələnməsi mövcud olmadan meydana çıxan simptomdur.

Normada (1), yüngül (2), orta ağırlıqlı (3) və ağır nefropatiyada (4) çiftin həcmnin artma əyriləri



3. Hamiləlikdə arterial hipertenziya - əvvəllər normal arterial təzyiqli qadınlarda hamiləlik zamanı və ya doğuşdan ilk 24 saat inkişaf edən simptom.

4. Preeklampsiya - hamiləliyin 20 həftəsindən sonra eyni-vaxtda arterial hipertenziya, proteinuriya, ödəmlərin inkişaf etdiyi sindrom.

5. Eklampsiya - digər beyin təzahürləri ilə heç bir əlaqəsi olmayan bir və ya daha çox qıcolmaların əmələ gəlməsi.

6. Hestozun ağır formasında qaraciyər fermentlərinin aktivliyinin artması, qanın laxtalanma sisteminin dəyişiklikləri zamanı 1954-cü ildə təsvir olunmuş HELLP - sindrom (haemolysis (H) - mikroangiopatiya, hemoliz, elevated liver enzymes (EL) - plazmada qaraciyər enzimlərinin səviyyəsinin artması, low platelets quantity (LP) - trombositlərin sayının azalması) haqda danışmaq olar ki,

bu isə hemoliz, qaraciyər fermentlərinin aktivliyinin artması və trombositopeniyanı bildirir. Yalnız laborator məlumatlar (AlAT, AsAT aktivliyinin artması, trombositopeniya, trombositopatiya, hemoliz) deyil, həm də epigastral nahiyyədə ağrılar, gərginlik, qarnın yuxarı sağ kvadrantında ağrı, məcburi vəziyyət, diskomfort, qusma ilə xarakterizə olunur. Qaraciyərin böyüməsi qeyd olunur. Şübhəsiz ki, HELLP - sindromun inkişafı bilavasitə mikrosirkulyasiyanın ağır pozğunluqları və patoloji prosesə dammar endotelinin, eritrositlərin, trombositlərin qoşulması ilə bağlıdır. Hestoz zamanı trombositlərin sayının azalması və onların kollageq, ristomitsinlə induksiya olunmuş aqreqasiyasının artması ilə yanaşı trombositogram kəskin pozulur - trombositlərin anomal formaları üstünlük təşkil edir.

Hamiləlik zamanı hipertenziyanın öyrənilməsi üzrə Beynəlxalq cəmiyyət aşağıdakı klassifikasiyanı təklif edir:

1. Hamilələrin hipertenziyası (HH).
2. Preeklampsiya (hh və proteinuriya).
3. Preeklamsiyanın qoşulması ilə birgə xronik hipertenziya, klassifikasiya olunmayan hipertenziya və ya proteinurik pozğunluqlar.
4. Eklampsiya (B.Pipkin, H.C.Wallenberg, 1998).

Mama - genekoloqların Beynəlxalq Federasiyasının terminologiyasına əsasən (1985) təsnifata 4 klinik forma daxildir:

Hamiləlik ödəmi.

Nefropatiya.

Preeklampsiya.

Eklampsiya.

Tipik və atipik hestoz ayırd edirlər. Tipik hestozla hamiləlik ödəmi, simptomlar triadası olan nefropatiya, preeklampsiya, eklampsiya, atipik hestozla isə Ən çox hipertenziya ilə meydana çıxan mposimptom nefropatiya, tsanqemeysterə görə üç simptomlu - ödem, proteinuriya, hipertenzialı tipik nefropatiyadan fərqli olaraq istənilən birləşmədə iki simptomu olan nefropatiya, qıcolmalarsız eklampsiya aiddir.

ÜST-nın məlumatına görə (1989), hamiləlikdə hipertenziya sistolik AT-in əvvəlki ilə müqayisədə (hamiləliyə qədər ki və ya hamiləliyin 1-ci trimestrindəki AT-ə nisbətən) 30 mm.c.s-dan çox, diastolik təzyiqin 15 mm. c. s-dan çox artması, AT-in 140/90 mm.c.s-dan çox olması deməkdir. 6 saat ərzində 2 dəfədən çox ölçmə zamanı orta AT 105 mm.c.s-dan yüksək, diastolik AT-in 90 mm.c. s-dan yuxarı patologiya deməkdir. Orta AT aşağıdakı formula hesablanır:

$$AT_{or} = \left(\frac{sistolikAT + diastolikAT}{3} \right)$$

Arterial təzyiqin ölçülməsi zamanı yadda saxlamaq lazımdır ki, bütün qadınlarda 1-ci trimestrlə müqayisədə 2-ci trimestrdə AT aşağı düşür. AT-in bu enməsi normal AT-li qadınlarda ürək a...mının və qanın həcmnin artması və damar sistem müqavimətinin azalmasına təsadüf edir.

Hestasion hipertenziya («tranzitor hipertenziya») anamnezdə normal arterial təzyiqli qadınlarda hamiləliyin 20 həftəsindən sonra 4 saatlıq intervala iki ardıcıl qeyri-düz ölçmə zamanı diastolik təzyiqin 90 mm.c.s və daha böyük qiymətlərinin alınması zamanı diaqnozlaşdırılır. Diaqnoz, həmçinin, anamnezində normal arterial təzyiqi olan qadında hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra diastolik təzyiqin birdəfəlik qeyri-düz ölçülməsi zamanı 110 mm. c.s. və daha böyük nəticələr alınarsa qoyula bilər. Bu zaman təzyiq doğuşdan sonra 6-cı həftədə normaya (90 mm c.s-dan aşağı) enməlidir.

Hestozun erkən aşkar olunması üçün hamilələrin qadın məsləhətxanalarına kifayət qədər tez-tez gəlməsi zamanı hər dəfə, hər iki qolda arterial təzyiqin ölçülməsi, temporal təzyiqin, çəkinin ölçülməsi, sidiyin analizi aparılır.

Sistolik təzyiqin əvvəlkinə nisbətən 15-20%, diastolik təzyiqin isə 10-15% artması patologiya kimi qiymətləndirilir. Nəbz təzyiqinin azalması ilə eyni vaxtda diastolik təzyiqin artması xüsusilə əlverişlidir. Belə situasiyada, adətən periferiyada, o cümlədən də plasenta nahiyyəsində toxumaların qidalanma və qaz mübadiləsində əlverişsiz dəyişikliklər ilə birgə ürək əzələsinin funksional vəziyyətinin pisləşməsi yer tutur.

Hamiləlik zamanı hipertenziv sindromun təyini və təsnifatı
(JSSHP qəbul etmişdir)

Hipertenziya	4 saat və daha çox intervala diastolik AT-in (Korotkovun 4-cü tonu) minimum 2 ardıcıl ölçülməsi 90 mm c.s-dan $\leq$ nəticə verir.
Proteinuriya	Zülalın ümumi sekresiyası $\geq 0,3$ q/sut; reagent zolağında nəticələri $1,030 \leq$ sıxlıqla $2 + (1 \text{ q/l})$ və ya daha çox və yaxud $1,030 >$ sıxlıqla $1 + (0,3 \text{ q/l})$ və ya daha çox olan, 4 saat və daha böyük intervala kateter vasitəsilə yığılmış sidiyin iki randomizə olunmuş sınağı.
Hamilələrin hipertenziyası	Əvvəllər normotenziv olan qadında hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra inkişaf edən hipertenziya
Preeklampsiya (proteinuriyalı hipertenziya)	Əvvəllər proteinuriyası olmayan normotenziv qadında hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra inkişaf edən proteinuriyalı hipertenziya.
Xronik hipertenziya və ya böyrəklərin xəstəliyi	Hamiləlik vaxtı və ya ondan qabaq diaqnozlaşdırılan və ya doğuşdan sonra persistəedən xroniki hipertenziyası və böyrək xəstəlikləri olan qadınlarda hamiləlik vaxtı hipertenziya və proteinuriya.
Preeklampsiyanın qoşulması ilə xroniki hipertenziya	Xronik hipertenziyalı qadında ilk dəfə hamiləlik vaxtı proteinuriya inkişaf edir.
Təsnif olunmayan hipertenziya və ya proteinuriya	Hamiləliyin 20-ci həftəsindən sonra hamilə qadının ilk müayinəsi zamanı aşkar olunan hipertenziya və/və ya proteinuriya, doğuşdan sonra təsnif olunur.

Hər iki qolda arterial təzyiqin ölçülməsinin nəticələri diqqətli qiymətləndirilməyə məruz qalmalıdır. Hər şeydən qabaq, qeyd etmək lazımdır ki, arterial təzyiqin dəyişilməsinin dərəcəsinin təyini zamanı dəyişikliklərin nəticələri daha yüksək olan qoldakı göstəricilərə əsaslanmaq lazımdır. Hestozların «pretoksikoz» hallarının erkən aşkar olunması üçün vacib simptom veqetativ assimmetriya - sağ və sol qolda 10 mm. c. s-dan artıq olan fərqin əmələ gəlməsi və gicgah arteriyalarında 5 mm c. s-dan artıq olan təzyiq assimmetriyasıdır.

15 dəq. müddətində qolda arterial təzyiqin əvvəlcə hamilənin böyrü üstə olan vəziyyətində, sonra arxası üstə və yenidən böyrü üstə üçdəfəlik ölçülməsi, serebral hemodinamikanın pozğunluğu haqqında müəyyən dərəcədə fikir yürütməyə imkan aərir. Təzyiqi hər 5 dəqiqədən bir ölçürlər. Diastolik təzyiqin qiymətlərindəki fərq 20 mm c. s. və ya daha çox olarsa, sınaq müsbət hesab

olunur. Hestozlarda funksional sınaqlara hipertonik və distonik reaksiyalar əmələ gəlir.

Böyrəklərin zədələnməsini aşkar etmək üçün hamilə qadında sidiyin analizi hamiləliyin 1-ci yarısında - ayda 1-dəfədən tez olmayaraq, 20-ci-dən 32-ci həftəyədək ayda 2 dəfə, 32-ci həftədən sonra - hər həftə aparılmalıdır. Hestozun erkən aşkar edilməsi üçün zülalın miqdarı xüsusi əhəmiyyətlidir. Hamiləliyin fizioloji gedişində sidikdə 0,033% zülal xaric ola bilər, sutka ərzində isə orta hesabla 0,075+0,015 q (Louri metodu ilə) xaric olur. Zülalın miqdarının bundan artıq olması hestoz əlaməti sayılır. Lakin bir çox müəlliflərin fikri belədir ki, sidikdə zülalın hətta izini belə mümkün olan hestoz əlaməti kimi qiymətləndirmək lazımdır.

Sidikdə zülalın miqdarı artdıqda mütləq əlavə laborator tədqiqatlar: qanda qalıq azotu, sidik cövhəri, sidik turşusunun analizi, Zimnitski, Reberq sınaqları və b. aparılmalıdır. Böyrəklərin funksiyasının pozulmasına şübhə olduqda Kakovski - Addis və ya Neçiporenko üsulu ilə formalı elementlərin sayılması ilə sidik çöküntüsünün mikroskopiyasını aparmaq məsləhət görülür. Hamiləlik hestozla böyrək xəstəlikləri, hipertoniya xəstəliyi arasında differensial diaqnostika aparmağa imkan verir.

Ödəmlərin əmələ gəlməsi, bir qayda olaraq hestozun başlanğıc mərhələsi haqda məlumat verir. Hamilənin bədən kütləsinin dinamikasında düzgün istiqamətlənmək üçün aşağıdakı formula hesablanan çəki - boy əmsalı təklif olunmuşdur.

$$\text{ÇБӨ} = \frac{\text{başlanğıc çəki (kq)} \times 100\%}{\text{boy (sm)}}$$

Normada normostenik bədənquruluşlu qadın üçün ÇБӨ - 36±4%-dir, hiposteniklər üçün 28±3%-ə qədər azalır və hipersteniklər üçün isə 45±4,5%-ə qədər artmış olur. Bu zaman hamiləliyin üçüncü trimestrində bədən kütləsinin orta fizioloji artımı bir həftə ərzində hər 10 sm boya 22 q-dan və hər 10 kq başlanğıc kütləyə 55 q-dan çox olmamalıdır.

Toxumaların hidrofiliyinin öyrənilməsi üçün Mak-Klyur-Oldriç sınağı aparılır. Normal hidrofiliyə saidin içəri səthinin dərialtına 0,2% ml fizioloji

məhlulun yeridilməsi nəticəsində əmələ gəlmiş papulanın sorulması 1 saatdan tez olmamalıdır. Bundan başqa aşağıdakı simptomlar gizli ödəmlərin erkən əlamətləri ola bilərlər: bir həftə ərzində baldır-daban oynaqlarının çevrəsinin 1 sm-dən çox böyüməsi, «üzük» simptomu və b.

Hestozun aşkara çıxarılması üçün nisbətən asan yerinə yetirilən tədqiqatlar kimi praktik işdə qanın nisbi sıxlığı və oksidləşmə-reduksiya qabiliyyətinin təyin edilir. Qanın nisbi sıxlığını Filips - Van - Slayk - Baraşkov üsulu ilə təyin edirlər. Normada o, 1,054-1,059 həddlərində təbəddüd edir. Qanın oksidləşmə - reduksiya qabiliyyəti Blek metodu ilə təyin edilir. Bu göstərici norma daxilində olduqda metilen abısı hidrogenin donatoru kimi 8-9 dəqiqəyə rəngsizləşir. İkinci yarısında rəngsizləşmənin müddəti uzanır, lakin 11 dəqiqəyə çatmır. Hestozun klinik aşkar olunan formalarında rəngsizləşmə reaksiyasının müddəti $13,1 \pm 0,8$ -dək $18,29 \pm 4,37$ dəqiqəyə qədər uzanır.

«Pretoksikoz» vəziyyətində avtokampiqrafiya (kor ləkənin ölçüsünün təyin edilməsi) fotokalibrometrik metodla tor qışa damarlarının tədqiqatı, göz dibinin biomikroskopiya, tor qışanın mərkəzi arteriyasının təzyiqinin təyini reoftalmoqramın yazılması, elektroretinoqramların vasitəsilə gözlər tərəfindən erkən dammar dəyişikliklərini aşkar etmək olar.

Nefropatiya halının ağırlığı hestozun əmələ gəldiyi fondan, onun davam etmə müddətindən, dölnün vəziyyətindən çox asılıdır. Nefropatiya üçün xəstəliyin klinik simptomları ilə bərabər sadalanan faktorları da nəzərə alan ağırlıq şkalası işlənmişdir. Klinik simptomatikanın dəyərləndirilməsi Goeke şkalası əsasında işlənmişdir. Şkalanın işlənməsi zamanı proteinuriyanı Goeke və Vittlingerin təklif etdiyi kimi sidiyin sutkalıq həcmində deyil, stasionara daxil olan kimi alınmış bir porsiya sidikdəki zülalın miqdarına görə qiymətləndirirlər. Təklif olunmuş şkalada fərqli cəhət odur ki, arterial təzyiqin sərhəd rəqəmlərini patoloji hesab etmək lazımdır. Goeke-ə görə 140 mm. c. s. sistolik və 90 mm c.s. diastolik arterial təzyiq əvəzinə 130 və 95 mm.c.s.götürülür. (cədvəl 2).

Cədvəl 2

Simptomlar	Qiymətləndirmə, ballarla			
	0	1	2	3

Ödemlər	yox	Baldırlarda və ya çəkinin patoloji artımı	Baldırlarda, qarnın ön divarında	Generalizə olunmuş
Proteinuriya (zülal %-lə)	yox	0,033-0,132	0,132-1	1 və daha çox
Sistolik arterial təzyiq	130	130-150	150-170	170 və çox
Diastolik arterial təzyiq	85-ə qədər	85-90	90-110	110 və çox
İlk dəfə hestoz diaqnozu qoyularkən hamiləliyin müddəti, həftə	yox	36-40 və ya doğuşda	35-30	24-30 və daha tez
Dölün hipotrofiyası (dölün böyüməsinin ləngiməsi)	yox	-	1-2 həftə ləngimə	3 həftəlik və daha çox ləngimə
Fon xəstəlikləri	yox	Xəstəliyin hamiləliyə qədər özünü göstərməsi	Xəstəliyin hamiləlikdən sonra özünü göstərməsi	Xəstəliyin hamiləlik vaxtı və ondan kənar vaxtlarda özünü göstərməsi

Vəziyyətin ağırlığı bu şəkildə təsnif olunur: 7 bala qədər - yüngül ağırlıq dərəcəli nefropatiya, 8-11 bal - orta, 12 bal və daha çox - ağır dərəcə. Hazırkı dövrdə hestozun klinik gedişi silinmiş gedişat, xəstəliyin azsimptomlu, atipik formalarının sayının artması ilə xarakterizə olunur. Lakin hestozların bu formaları aşkar simptomlarla gedən ağırlaşmalardan az təhlükəli deyil.

Hestozun daha çox informativ olan başlanğıc əlamətlərinə homeostazın bu göstəriciləri aid edilə bilər: diastolik AT, orqanizmin hemoqrammaya görə təyin olunan qeyri-spesifik rezistentlik indeksi, limfositogram, qanda endoteliositlərin miqdarı, xəstənin venoz qanındakı fetal eritrositlərin miqdarına görə təyin olunan transplasental qanıtırmənin miqdarı, trombositlərin «aktiv» formalarının konsentrasiyası, fibrinogen B, trombin vaxtı, D - dimerlər, Villebrandın hüceyrə və toxuma faktoru, qan plazmasında kaliumun miqdarı, proteinuriya.

Hestozda xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin artmasına paralel olaraq orqanizmin immunoloji reaktivliyi aşağı düşür. Humoral immunitet üçün disimmunoqlobulinemiya, hüceyrə immuniteti üçün isə özünü qeyri-spesifik mitogenin iştirakı şəraitində limfositlərin blasttransformasiyasının istismarı ilə

göstərən T-limfositlərin çatışmazlığı xarakterikdir. İmmun proseslər nəinki hestozun əmələ gəlməsinə səbəb olur, onlar həm də onun ağırlığını şərtləndirirlər. Hestoz, xüsusən də onun ağır forması, tez-tez antifosfolipid antitellərlə (aFLa) assosiasiya olunur. Kardiolipin (KL), fosfatidilserin (FS), fosfatidiletanolaminə (FE), fosfatidilxolin (FX), sfinqomielinə qarşı aFLf-in səviyyəsinin qalxması ağır hestozlu hamilələrin 16-20%-də rast gəlinir.

Fizioloji hamiləlikdə I və III trimestrlərdə JgA aFLA səviyyəsinin qalxması olmadan JgM aFLA hasilatının əhəmiyyətsiz dərəcədə aktivləşməsi baş verir. Hestozda və dölün bətn daxili hipotrofiyasında ən çox KL, FS və FX-ə qarşı aFLa rast gəlinir, III trimestrdə aFLa-in səviyyəsi artır. Hestozda aFLa-in səviyyəsi patologiyanın ağırlığı ilə korrelyasiya edir. Hamiləliyin I trimestrində aFLa-in JgM və/və ya JgA-izotiplərinin yüksək səviyyəsi ağır hestoz və/və ya dölün bətn daxili hipoksikasiyasının inkişafının əlverişsiz proqnostik əlaməti sayılır. aFLa-in patoloji səviyyəsi olan hamilələr üçün ağır hestozun daha erkən inkişafı xarakterikdir.

Hestozlu hamilələrdə HLA - antigenlərinin tədqiqi nəticəsində B₇, B₁₇, B₂₇ antigenlərinin tezliyinin artması B₁₈, B₄₀, CW₁, CW₃ antigenlərinin tezliyinin azalması məlum olmuşdur. Ödəmli xəstələrdə B₇ antigeni fizioloji gedişli hamiləliyi olan qadınlardan praktik olaraq fərqlənməyən tezliklə aşkar olunmuşdur, nefropatiyada isə onun tezliyi 43,16%-ə qədər artmışdır. B₇ antigeni hestozların ağır formalarının patogenetik markeri kimi çıxış edir. Qann zərdabında anti-HLA - antitellərin təyin edilməsi nefropatiyanın erkən klinikonu diaqnostikası üçün xidmət edə bilər, belə ki bu vaxt qan zərdabında anti - HLA - antitellərin tapılması tezliyi əhəmiyyətlidir və xəstəliyin forması və ağırlıq dərəcəsi ilə korrelyasiya edir.

Hamiləlik hestozunun inkişafı qanın kinin sisteminin funksional aktivliyinin hestozun ağır formalarında hətta onun tam dezintegrasiyasına qədər istismarı ilə müşayiət olunur.

Məlumdur ki, hamiləlik inkişaf etdikcə hemodinamikanın və periferik qan dövranının göstəriciləri dəyişir. Bir sıra müəlliflərin tədqiqatları müəyyən etmişdir ki, normal davam edən hamiləlik inkişaf etdikcə hamilə qadında sirkulə

edən qanın həcmi (SQH) 15-dən 40%-ə qədər artır. Fizioloji hipervolemiya baş verir. Lakin plazmanın həcmi (PH) eritrositlərin həcminə nisbətən daha tez artır. SQH-nın maksimal artımı hamiləliyin 29-36 həftəsində olur. Bundan sonra doğuş anına qədər SQH azalır. Hestozlarda SQH və onun komponentlərinin azalması müşahidə olunur. (SQH orta hesabla 15,5%, qlöbulyar həcm - 25,0% RH- 9% azalır). Doğuş vaxtı da SQH-nın azalması müşahidə edilir. Hamiləlik ərzində, doğuş vaxtı və ondan sonra qanın aşkar defisiti qeyd olunur. Bununla əlaqədar hemotokrit 33,7%-ə qədər azalır.

Ciftin və dölün vəziyyətini (hipoksiya, hipotrofiya, DBİL) qiymətləndirmək məqsədilə daha çox informativ olan metodlar ultrasəs, fetο- və plasentometriya, ananın mərkəzi hemodinamikasının öyrənilməsi, beyin, böyrək və plasentadaxili qan cərəyanının doplerometrik tədqiqatı və həmçinin dölün ürək fəaliyyətinin monitor müşahidəsidir.

Hestozlu hamilələrdə dölün hipotrofiyasının diaqnostikasında ciftin həcmnin təyini əhəmiyyətli tamamlayıcı vasitədir. Aparılmış tədqiqatlar göstərdi ki, hestozun yüngül forması ciftin bir qədər böyüməsi ilə, xəstəliyin daha ağır formaları isə bu göstəricinin proqressiv artması ilə xarakterizə olunur və DBİL sindromu ilə hestozun formalarında daha çox təzahür olunur.

Hamiləlik hestozunun gedişinin klinik qiymətləndirilməsində fetο - plasentar sistemin vəziyyətinin təyini böyük məna kəsb edir. Hestozlarda plasentar çatmamazlıq diaqnozu anamnez, hamiləliyin gedişi, klinik - laborator müayinələr, doğuşdan sonra ciftin morfoloji və immunoloji tədqiqatlarının nəticələri əsasında qoyulur. Hamiləliyin gedişi, ciftin funksiyası və dölün vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün aşağıdakı müayinələr aparılır:

- Requlyar klinik müşahidə,
- I, II və III trimestrlərdə dinamik ultrasəs müayinəsi,
- Doplerometriya,
- Hemostaz sisteminin tədqiqatı,
- Qann zərdabında estradiol, proqesteron, xorionik qonadotropin və α -fetoproteinin səviyyəsinin təyini,

- Qan zərdabında ümumi və plasentar qələvi fosfatazaların, oksitosinazanın səviyyəsinin təyini,
- Sidikdə estriolun səviyyəsinin tədqiqatı,
- Kolpositoloji tədqiqat.

Uşaqlıq və döl - cift cərəyanının pozğunluqları haqda əlavə məlumatları doplerometrik müayinələr vasitəsilə almaq olar.

Yüksək risk qrupu hamilələrində anna - cift - döl sistemində sirkulyasiyanın pozulması uşaqlıq arteriyalarında (UA), göbək ciyəsi arteriyasında (GA) və dölün orta beyin arteriyasında (OBA) dammar rezistentliyi vəziyyəti ilə xarakterizə olunur. Zəruriyyət olduqda tədqiq olunan damarda qan cərəyanının sürət əyrilərini (QCSƏ) ölçürlər. QSSƏ-ni qiymətləndirməkdə dammar müqavimətinin bu göstəricilərini hesablayırlar: rezistentlik indeksi (Rİ), sistolo - distolik münasibət (S/D) və pulsasion indeks (Pİ). Bundan başqa, serebro - plasentar münasibət (SPM) - OBA-da Rİ-nin GA-da Rİ-nə olan münasibəti hesablanır.

Hamiləliyin II trimestrində QSSƏ tədqiqatı dölün inkişafının ləngiməsi və gec hestozun ağır formalarının inkişafı üzrə hamilələrin risk qruplarının aşkar olunmasında yüksək proqnostik dəyərə malikdir.

GA-da qan cərəyanı dölün ürəyinin yığılma funksiyası və ciftin döl hissəsində damarların müqaviməti ilə təyin olunur. GA-da qan cərəyanının vəziyyəti cift dammar məcrasında dammar müqavimətinin ən informativ göstəricisi sayılır.

Dölün baş beyninin doplerometrik ölçülmələri üçün optimal sayılan dammar OBA-dır. QCSƏ OBA-nın tədqiqi 25-ci həftədən sonra təcrübi əhəmiyyət kəsb edir, çünki bu zaman beyin damarlarının rezistentliyinin azalması müşahidə olunur.

Dölün antenatal mühafizəsi və perinatal ölüm miqdarının profilaktikasının ən yaxşı metodu hestozun inkişafının yüksək riski olan qadınları qrupa ayrılmasıdır. Bunlara bəzi esktragenital xəstəlikləri (pielonefrit, qlomerulonefrit) olan, diensefal - neyro - mübadilə - endokrin sindromu, şəkərli diabeti, birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri olan hamilələri, həmçinin əvvəlki hamiləliklərində hestoz keçirmiş qadınları aid etmək lazımdır.

Klinika

Hamiləlik ödemi dayanıqlı xarakter daşıyan ödemlərin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Hamiləliyin II yarısında, doğuşa yaxın başlanır. Əvvəlcə pastozluq, sonra isə daban və baldırlarda, sonradan bud və xarici cinsiyyət orqanlarında, qarında ödemlər əmələ gəlir. Ağır hallarda ümumi şişkinlik meydana çıxır. Maye əsasən dərialtı Piy toxumasında toplanır, seroz boşluqlarda maye yığılması, adətən olmur. AT normal olur, sidikdə zülal tapılmır. Yanlış rejimdə hamiləlik ödemi-növbəti formaya - nefropatiyaya keçə bilər.

Nefropatiya ödem fonunda inkişaf edir. Ödem, AT-in qalxması, proteinuriyadan ibarət xarakterikdir. Nefropatiyanın üç ağırlıq formas ayrıl olunur: Birinci dərəcə zəif ödemlər, mülayim hipertenziya (sistolik AT 150 mm.c.s-dan artıq deyil) və sidikdə 1 q/l-ə qədər zülal olması ilə xarakterizə olunur. İkinci ağırlıq dərəcəsində aydın təzahür olunmuş ödemlər, AT-in başlanğıc rəqəmlərdən 40% artıq olması (sistolik AT 170 mm. c.s-dək artır), sidikdə 2-3 q/l zülal olması yer alır. Üçüncü ağırlıq dərəcəsi isə kəskin biruzə verilən ödemlər, 170 mm. c.s.c-dan yüksək AT, kəskin ifadə olunmuş proteinuriya (3 q/l-dən çox), silindruriya və oliqouriya ilə xarakterizə olunur. Nefropatyalı xəstələrdə doğuşun gedişi dölün asfiksiyası, doğuş fəaliyyətinin anomaliyaları, qanaxma və b. ilə ağırlaşa bilər. Doğuş vaxtı növbəti mərhələyə - preeklampsiyaya - keçid təhlükəsi artır.

Preeklampsiya. Klinik şəklə MSS-nin funksiyalarının pozğunluqları ilə bağlı əlamətlər qoşulur: baş ağrısı, aln və ənsə nahiyyələrində ağırlıq hissi, göz önündə tor əmələ gəlməsi, səyrişmələrin olması baş verir. Preeklampsiya hər zaman eklampsiyaya keçə bilər. Ciftin vaxtından əvvəl ayrılması, hamilə və döl üçün təhlükəli ağırlaşmalar ola bilər.

Eklampsiya - hestozun ali inkişaf mərhələsidir. Ən parlaq simptomları görmənin itməsi ilə qıcolmalardır (koma). Çox vaxt doğuş vaxtı, daha az hallarda isə hamiləlik zamanı və doğuşdan sonra baş verə bilər. Tutmaların başlanmasından əvvəl çox vaxt baş ağrının güclənməsi, görmənin pisləşməsi, yuxusuzluq, narahatlıq, AT-in yüksəlməsi müşahidə olunur.

Hər tutma 1-2 dəq. davam edir və ardıcıl dövrlərdən ibarət olur:

1. Qıcolmaönü dövr. Üz əzələlərinin kiçik dartınmaları baş verir, göz qaraqları bağlanır, yalnız gözün ağı görünür. 20-30 san.davam edir.
2. Tonik qıcolmalar dövrü. Bütün bədən əzələlərinin tetanik yığılmaları baş verir, gövdə gərilir, tənəffüs kəsilir, uzun sianozu meydana çıxır. Davamiyyəti eynidir.
3. Klonik qıcolmalar dövrü. Üz, gövdə, ətraf əzələlərinin şiddətli qıcolma dartınmaları baş verir. Qıcolmalar tədricən zəifləyir, xırıltılı tənəffüs yaranır, ağızdan dilin dişlənməsi nəticəsində qanla qarışıq köpük xaric olur. Anna və döl üçün Ən təhlükəli dövrdür.
4. Tutmanın həlli dövrü. Xəstə bir müddət komatoz vəziyyətdə qalır, huşu tədricən qayıdır, sonradan baş vermiş hadisələri xatırlamır. Bu dövr bir neçə saat davam edə bilər. Ölümün əsas səbəbləri beynə qansızma, asfiksiya, ürək fəaliyyətinin pozulması, ağ ciyərlərin ödemidir. Tutmadan sonra aspirasion pnevmoniya, böyrəklərin funksiyasının pozulması (KBÇ-na qədər), psixozlar inkişaf edə bilər.

Hestoz zamanı hamiləliyin gediş xüsusiyyəti BÇ-nın erkən başlanğıcı, BÇ-nın təzahür dərəcəsi və hestozun korrelyasiyası ilə müəyyən olunur. Hestozun ağır formalarının BÇ ilə hallarının bir çoxu hamiləliyin vaxtından qabaq pozulmasına göstərişdir.

Müalicə və profilaktika

ÖPH-hestozun inkişaf tezliyinin və əlverişsiz nəticələrinin azaldılması üçün profilaktik tədbirlər böyük əhəmiyyət kəsb edir. 1) birincili profilaktika hestozun inkişafının yüksək risk qrupuna aid olan hamilələrin ümumi gigiyenik qaydalara (rasional pəhriz, qoruyucu əmək və istirahət rejimi, orqanizmin vitaminləşdirilməsi) əməl etməsi, doğuşa psixoprofilaktik hazırlığın aparılmasından ibarətdir; 2) ikincili profilaktika hamilələrdə disfunksional vəziyyətlərin diaqnostikasıdan sonra müalicəvi-profilaktik tədbirlərin keçirilməsindən ibarətdir. 20-22, 28-33, 35-37 həftələrdə dispanser nəzarəti mütləqdir.

Hestozun yüngül formalarında pəhriz sutkalıq mayenin 800-1000 ml-ə qədər məhdudlaşdırılması, rasiona tam dəyərli zülal tərkibi olan məhsulların (balıq, ət,

kəsmik, kefir) və toxuma və vitaminlərlə zəngin məhsulların (meyvə, tərəfəz, şirələr) daxil edilməsini tələb edir. 7-10 gündən 1 dəfə yüksüzləşmə günləri (almalı, kəsmikli) xeyirlidir. Pəhriz zülalların mənimsənilməsinə səbəb olan metioninin təyini (0,5 q gündə 3 dəfə) ilə tamamlana bilər. Akad İ.N.Bloxininin rəhbərliyi altında yeni müalicəvi qidalanma məhsulu - yerkökü, xörək çuğunduru və ağ kələmdən hazırlanan ekolakt içkisi işlənmişdir. Ekolakt zəngin karbohidrat, ferment, vitamin və aminturşu tərkibinə malikdir və antioksidant xassələr daşıyır. Onun tərkibində həmçinin əvəzolunmaz aminturşular və vitaminlər produksiya edən diri laktobasillər, immunitetin vacib faktorlarından biri - lizosim vardır. Bu içkinin tətbiqi qadınlarda hemoqlobini artırır və hestozun ağırlığının azalmasına səbəb olur.

Polidoymamış yağ turşuları hestozun patogenezinin vacib həlqələrindən biri olan tromboksan prostatsiklin nisbətini korreksiya etməyə qadirdir. Bu məqsədlə hestozlarda polidoymamış yağ turşularının konsentratı olan eykonol, n-3 polidoymamış turşulardan ibarət olan pikosol preparatları tətbiq edilir.

Hestozun terapiyasının müasir prinsipləri klinik simptomların (hipertenziya, proteinuriya, ödemlər) ləğv edilməsi və ağır formalara keçidin profilaktikası məqsədi daşıyır. Bununla əlaqədar olaraq, hestozun terapiyası differensiasiya olunmuş, kompleks olmalı və özündə müalicə - qoruyucu rejimin yaradılması, makro və mikrohemodinamikanın, metabolizmin normallaşdırılması, su - duz mübadiləsi, uşaqlıq-cift qan dövrəsinin pozğunluqlarının ləğv edilməsi, antioksidant və dezintoksikasion terapiyanın aparılmasını cəmləşdirmişdir.

Qanın mikrosirkulyasiyanın və reoloji xassələrinin yaxşılaşdırılması məqsədi ilə infuzion terapiyadan başqa, dezoqreqantlar və antikoagulyantlar - kurantil (dipiridomol), trental (pantagenfelin) daxilə aspirin və dərliatına və ya venadaxilinə heparin təyin edilir. Kurantil və trental forfodiesterazinin aktivliyini tormozlayır və prostoqlandinin F₂ antiqreqant effektini gücləndirir.

Asetilsalisilat turşusu prostoqlandinlərin sintezinin ingibitoru kimi təsir göstərir, trombositlərin adheziyasını azaldır və hipoprotrombinemiyaya səbəb olur. Aspirinin ən vacib effekti trombositlərin aqreqasiyasını tormozlamaq qabiliyyətinə əsaslanmışdır. Aspirinin kiçik dozaları prostatsiklinin səviyyəsinə

əhəmiyyətli təsir etmədən tromboksanın sintezini azaldırlar, bununla da hestozlarda onların nisbətinin normallaşmasına səbəb olur.

Hestozun ağır formalarının müalicəsinin əsas komponentlərindən biri infuzion-transfuzion terapiyadır. İnfuzion terapiya zamanı hematokrit 27-28%-dən az olmamalıdır. 30-40-ml/s və daha az diurezdə və 34-35% daha az hematokritdə diuretiklər tətbiq edilir.

Normostenik vəziyyətdə, adətən, infuziya sürəti 100-200 ml/saat olmaqla sutkada 400 ml qeopoliklikinin daxil edilməsi kifayətdir. Ringer məhlulu, qlükoza-novakain qarışığının tətbiqi də mümkündür. Hipoosmolyarlıq vəziyyətlərində infuziyanın həcmi 600 ml/sut, sürəti 150 ml/saat olmaqla yalnız kolloid məhlulları tətbiq etmək vacibdir, infuziyanın sonunda firosemidin kiçik dozalarının (10-20 ml) təyini məqsədəuyğundur. Qanın hiperosmolyar vəziyyəti olan hamilələrdə kolloid və kristalloid məhlulların nisbəti 1/1 və 1/2 olmaqla infuziyanın ümumi həcmi 800-1200 ml/saatdır.

«İdeal plazmaəvəzedici» üçün müasir tələblərə uyğun olan ən adekvat preparat hidrosietilləşmiş nişastanın - HEN 6% və 10%-li məhlullarıdır. Preparatın əsasını mum yetişkənlikli qarğıdalı toxumları və ya kartofdan alınan hidrolizə olunmuş amilopektin təşkil edir. HEN preparatları hemodillyusiyanın yüksək səviyyəsini yaradaraq dezaqreqasiyaedici təsir göstərir, plazmanın kolloid-osmotik təzyiqini normallaşdırır, sistem hemodinamikasını və mikrosirkulyasiyanı bərpa etməsi nəticəsində orqan perfuziyası və oksigen nəqliyyatını yaxşılaşdırırlar.

Zülal balansının korresiyası üçün infuzion - transfuzion proqrama yenidondurulmuş plazmanın daxil edilməsini rəşional və qənaətcil hesab etmək olar.

DDL-sindromun ləğv edilməsi üçün dezaqreqasion preparatlarla yanaşı koaquloqrammanın dinamik nəzarəti altında heparinin tətbiqi göstərişdir.

Endogen heparinə strukturca yaxın olması nəticəsində ekzogen daxil edilən heparin xəstələr tərəfindən yaxşı keçirilir. O, həm antitrombin 3 vasitəsilə, həm də hemokoaqulyasiya faktorları ilə bilavasitə qarşılıqlı təsir yoluyla qanın laxtalanmasına öz təsirini göstərir. Bu heparinin yeridilmə yolu və dozasından

asılıdır. Heparin tərəfindən aktivləşdirilmiş antitrombin III qanın II,IX,X,XI,XII laxtalanma faktorlarının serin tərkibli aktiv mərkəzlərini blokada edir. Heparin laxtalanma faktorları ilə birbaşa qarşılıqlı təsir zamanı fibrin əmələ gəlməsinə blokadaedici təsir göstərir. O, antitrombinlərin antiproteaz aktivliyini gücləndirərək nəinki qanın laxtalanma sistemini istismar edir, həm də kallikrein - kinin sisteminin başlanğıc elementi olan kontakt faktorunun (XII) aktivliyini blokada edir. Bundan başqa heparin immunoloji reaksiyaların formalaşmasında iştirak edir, antitrombotik, antiaqreqasion, hipotenziv, antidiuretik təsirlərlə malikdir, lipidlərin və bir çox hormonların metabolizmində iştirak edir, hüceyrə membranlarının xassələrinə təsir göstərir və s. Buna görə də heparinin istifadəsi nəinki DDL-sindromun ləğvi və profilaktikasını təmin edə bilər, bu həm də hamilələrin orqanizminin digər sistemlərinə də yaxşı təsir göstərə bilər.

Bəzi müəlliflər hesab edirlər ki, ehtimal olunan doğuşa 34 sutka qalmış heparinlə müalicəni bitirmək lazımdır. Digərləri isə belə hesab edirlər ki, planlı doğuş zamanı ehtimal olunan doğuşun başlanmasına 6 saat qalmış onun istifadəsini dayandırmaq və ya doğuş fəaliyyəti başladıqda onu kəsmək lazımdır. Həmçinin nəzərə almaq lazımdır ki, kütləvi qanıtirmə və ağır anemiya (Hb-58-60 q/l) heparin və digər antikoagulyantlara qarşı tolerantlığı kəskin aşağı salır. Məhlulların artıq yeridilməsi ilə birgə belə «korreksiya», xüsusilə də böyrəklərin funksiyasının pozulması fonunda qanaxmanın müddətini uzada bilər.

Hestozların müalicəsində antioksidant və membranstabilizatorlardan (vitamin E, essensialeforte, lipostabil) istifadə etmək məqsədəuyğundur. Bununla bərabər dammar keçiriciliyini normallaşdıran (rutin, vitamin S, askorutin) və metabolizmi normallaşdıran preparatlar (itburnu meyvələri, qarabəhrə quşarmudunun giləmeyvələri dəmləməsi, metionin, fol turşusu, pananqin) təyin etmək vacibdir.

Spazmolitik, hipotenziv, sedativ, qıcolmaəleyhi və bir qədər sidikqovucu təsir göstərən maqnezium sulfat hestozların müalicəsinin effektiv vasitəsi olaraq qalır. Eklampsiya zamanı diazepam təyininə fərqli olaraq, maqnezium sulfatla müalicə almış xəstələrdə vəziyyətin stabilizasiyası daha tez baş verir, ana və perinatal ölüm faizi daha aşağıdır. Onun başqa preparatlarla müqayisə olunmayan

qıcolmaəleyhi effekti vazodilatasiyaedici təsirilə izah olunur ki, bu da beyin qan cərəyanının yaxşılaşması və beynin işemiyasının azalmasına səbəb olur. Doplerometriya vasitəsilə də göstərilmişdir ki, maqnezium sulfat orta beyin arteriyasında müqaviməti azaldır. Onu 5%-li məhlul şəklində 200-300 ml-dən venadaxilinə damcı üsulu ilə təyin edirlər. Doğuş vaxtı və erkən zahılıq dövründə maqnezium sulfatın tətbiqi ehtiyat tələb edir, belə ki, o, uşaqlığın yığılma qabiliyyətini azaldır.

Maqnezium mübadiləsi mərkəzi hemodinamika və qanın sərbəstradikallı oksidləşməsi (SRO) arasında qarşılıqlı əlaqə müəyyən olunmuşdur. Tərkibində maqnezium olan preparatlarla, elektroforez, aerosol və ya maqne B₆ həbləri şəklində müalicə, bir qayda olaraq, maqnezium mübadiləsi, mərkəzi hemodinamika və SRO-nin normallaşmasına gətirir. Maqne B₆ preparatının tərkibində maqneziumun hüceyrə daxilinə keçməsinə səbəb olan və sinir sisteminə yaxşı təsir göstərən piridoksin vardır. Preparatdan gündə 1-6 həb təyin edirlər.

Hestozlu hamilələr üçün hemodinamik dəyişikliklərin prosesin gedişatının ağırlığını əks etdirən xüsusi meyli xarakterikdir və müalicə taktikası aşkar olunmuş hemodinamika növündən asılı olaraq fərdi seçilmiş hipotenziv terapiya aparılmasını nəzərə almalıdır.

Qan dövranının hiperkinetik rejimində terapiya ÜPDM-nə təsir etmədən ürək atımının azaldılması, arterial təzyiqin aşağı salınmasına yönəldilmişdir. Bu halda seçim preparatlar β - blokatorlardır (anaprilin, obzidan). Anaprilini sutkada 20-40 mq dozada təyin edirlər. Verilən halda β - blokatorların effektivliyi, hər şeydən əvvəl, onların mənfi xrono- və inotrop təsiri ilə əlaqədardır: ürək atımını azaldaraq onlar arteriolların sayı azələlərinin yığılmasını təmin edirlər və nəticədə periferik dammar müqavimətini bir qədər artırırırlar.

Xəstəliyin eukinetik variantda arterial hipertenziyalı gedişi daha ağırdır. Bu halda arterial hipertenziya daha yüksək olur və ürək atımı normal olduğu halda yüksəlmiş ÜPDM fonunda keçir.

Bu halda ürək atımına təsir etmədən ÜPDM-in azaltmaq vacibdir. Dopegit (metildopa) mərkəzi α - reseptorların stimulyatoru olub ürək atımına təsir

etmədən ÜPDM-ni azaldır. Bundan başqa, dozeqit böyrək və uşaqlıq qan cərəyanını azaltmır. Terapevtik doza 1 q-a yaxındır ki, bu da gündə 0,25 mq-lıq 4 həbin qəbuluna müvafiqdir. Eukinetik formalı arterial hipertenziyası olan hamilələrdə spazmolitiklərin tətbiqi özünü doğruldur.

Arterial hipertenziyanın hipokinetik variantı ən ağır olmuşdur. Burada arteriolospazm daha qabarıq nəzərə çarpır, daha dayanıqlı arterial hipertenziya və zəstozun ağır klinik gedişi müşahidə olunur. Bu qrupda orta dinamik təzyiqin ən yüksək müşahidə olunur. Bu qrupda orta dinamik təzyiqin ən yüksək səviyyəsi (65% artıq) qeyd olunmuşdur. Bu hamilələrdə arterial hipertenziya ÜPDM-nin ən yüksək göstəriciləri zamanı aşağı ürək atımı fonunda davam etmişdir. Bu zaman arterial hipertenziya sol mədəcik miokardının yığılma qabiliyyətinin azalması ilə müşayiət olunur. Sistolanın qısalması taxikardiya ilə kompensə olunur ki, ürək nasosunun zəruri məhsuldarlığını təmin etsin. Buna görə də, ürək atımını artırmadan və ÜPDM-ni azaltmadan taxikardiya ilə mübarizə aparmaq ürək məhsuldarlığını daha da məhdudlaşdırmaq və bir çox ağırlaşmalar riskini daha da artırmaq deməkdir.

Xəstələrin bu kateqoriyasında seçim preparatı nifedipinlə birgə istifadə olunan klofelindir. Klofelin periferik dammar müqavimətini mülayim azaldaraq ürək atımını artırır. O, həm də tokolitik effektdə malikdir. Nifedipin (40-60 mq/sut) əsas preparat kimi istifadə olunaraq, qan dövranının ilkin növdən asılı olaraq differensə olunmuş tətbiq edilən digər preparatlarla birgə işlədilir. O, nəinki hipotenziv effekti gücləndirməyə, həm də miokardın oksigenə tələbatını azaltmağa imkan verir. Bundan başqa, nifedipin trombositlərin aqreqasiyasını azaldaraq tromboksan sintezini aşağı salır.

Həstəların kompleks patogenetik müalicə tədbirləri zəncirində vacib halqalardan biri də diuretik terapiyadır. SQH-nin 30%-ə qədər normovolemik hemodilyusiya həcmində polieffektor infuzion terapiya fonunda fərsirə olunmuş diurezin aparılması optimal hesab olunur. Hal-hazırda həstəlarda ən çox saluretiklər və kaliumqoruyucu diuretiklər istifadə olunur. Əsas təsir mexanizmi (Na^+ və suyun reabsorbsiyasının tormozlanması) ilə yanaşı onların çoxu dammar divarında Na^+ miqdarının azalması hesabına onun damardaraldıcı maddələrə qarşı

həssaslığını azaldır və qanqlioblokator vasitələrə qarşı depressor reaksiyaları gücləndirirlər.

Hamilələrdə hipoksik vəziyyətlər zamanı hiperbarik oksigenasiyanın mühüm müalicəvi təsiri aşkar olunmuşdur. Hiperbarik oksigenasiyanı da daxil etməklə hestozun kompleks müalicəsi ciftə vazokonstriktiv aminlərin mübadiləsini normallaşdırır və oksidləşmə proseslərini aktivləşdirir, qanda monoaminoksidazanın aktivliyini artırır və feto-plasental kompleksin funksional vəziyyətini yaxşılaşdırır.

Ekstrakorporal detoksikasiya və enterosorbsiya kimi müalicə metodları diqqətəlayiqdir.

Peroral qəbul olunmuş kömürün terapeutik təsiri, əvvəla onunla izah olunur ki, o öz səthində mədə-bağırsaq traktının antigenlərini və haptənləri adsorbsiya edərək onların qana düşməsinin qarşısını alır. İkincisi, kömürlərin immunorequlyasiyaedici təsiri mədə-bağırsaq traktı divarının limfoid toxumasına lokal təsirlə əlaqədar ola bilər. Kömürlərin limfatik düyünlərə, interstisial limfosit və plazmositlərə düz və ya dolaylı təsiri ehtimal olunur ki, onlar antigen stimulyasiyasından sonra bütün orqanizm boyunca miqrasiya edərək sistem immunokorreksiyaedici təsir göstərirlər. Bu müalicə metodunun müsbət effekti B – limfositlərin nisbətən azalması və hüceyrə kooperasiyasının T – supressor zəncirinin aktivliyinin əhəmiyyətli dərəcədə bərpası ilə bağlıdır.

Daha perspektiv metod plazmoferezdır. Plazmoferez - qan damarlarından qanın tədricən ekzfuziyası, onun hüceyrələrinin sonradan onların reinfuziyasını aparmaqla plazmadan ayrılmasından ibarətdir. Ayrılmış plazma plazmaəvəzedici məhlullar, albumin, donor plazması ilə əvəz olunur. Plazmoferez metodunun, həll olan immun kompleksləri, sirkulədən antitelləri xaric etmək, onların əmələ gəlmə sürətini azaltmaq imkanı verilən metodun immun pozğunluqlarla xarakterizə olunan bir sıra patoloji vəziyyətlərdə istifadə olunmasına zəmin yaratmışdır.

Bu günkü zamanda plazmoferezin əsas növləri arasıkəsilmə (diskret) və müvafiq apparatura ilə yerinə yetirilən qravitasion arasıkəsilməyən plazmoferezdır. Plazmoferez hestozun proqressivləşməsinin patogenezinə aparıcı

rol oynayan kortizol və aldosteronun konsentrasiyasının artmasının qarşısını tez və effektiv almağa imkan verir.

Eklampsiya tutmalarının qarşısının alınması və aradan götürülməsi üçün venadaxilinə 5-10 mq (2-4 ml) droperidolla 5-10 mq (1-2 ml) seduksen yeridirlər. Bu kömək etməzsə, venadaxilinə 20 mq 1-2%-li promedol və ya 25-50 mq pipolfen yeritmək olar. Arasıkəsilməyən eklampsiya tutmalarının aradan götürülməsi üçün 1:1 və ya 1:2 nisbətində azot oksidi və oksigenlə qarışıq qısamüddətli florotan inhalyasiyasından istifadə edirlər.

PÇ-in profilaktika və müalicəsi hestozun vaxtında aşkar olunması və müalicəsindən asılıdır.

Terapiya müsbət effekt verərsə, hamiləliyi həyat qabiliyyətli dölün doğulması mümkün olan müddətlər və ya doğuşun başlanmasına qədər saxlamaq olar.

HEELP - sindrom təcili abdominal doğuşun aparılması üçün göstərişdir, belə ki, patoloji prosesin gedişi təxmin olunmazdır. Bundan başqa, trombositopeniyanın inkişafı ilə əlaqədar olaraq, doğuşun təbii doğuş yollarından aparılması zamanı döl üçün kəllədaxili qansızma riski böyükdür. Abdominal doğuş kompleks intensiv terapiya fonunda aparılmalıdır.

Hestozlar zamanı eklampsiya, preeklampsiya, bir neçə sutka ərzində intensiv terapiyanın nəticəsi olmayan nefropatiyanın ağır formaları, komatoz hal, aniriya, tor qişanın ayrılması, tor qişaya qansızma, beynə qan sızmadan şübhənin olması, doğuş fəaliyyəti oyatmanın effektsizliyi, hestozun ağır mamalıq patologiyası ilə (çanaq gəlişi, iri döl və s.) birgə rast gəlməsi kesar əməliyyatına göstərişdir. Ağır hestozlu zahılarda kesar əməliyyatı zamanı endotraxeal narkozun istifadə olunması lipidlərin peroksidli oksidləşməsinin (LPO) güclənməsi, antioksidant sisteminin (AOS) ferment və vitaminlərinin aktivliyinin istismarı və lipid mübadiləsinin pozulması ilə müşayiət olunur. Kombinə olunmuş epidural anesteziyada (KEA) LPO-nin güclənməsinin, AOS-in istismarının azalması, lipid mübadiləsinin nəzərə çarpmayan dəyişiklikləri baş verir. Buna görə doğuş zamanı ağrısızlaşdırmanın bu növünə üstünlük verilir.

Dölün xaric edilməsi və ciftin ayrılmasından sonra qanaxmanın profilaktikası üçün Sher-ə görə müalicə kompleksinin aparılması məqsəduyğundur: venadaxilinə 20000 TV kontrikalın şırıqla, sonra isə 5 TV oksitosin yeridilməlidir. Proteazaların ingibitorları (kontrikal) həll olan fibrin-monomer komplekslərini birləşdirir və beləliklə də, miometriumun uterotonik vasitələrə qarşı həssaslığını artıraraq uşaqlığın oksitotik reseptorlarının deblokadasına səbəb olurlar. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə infuzion-transfuzion terapiya davam etdirilməlidir.

Hestozların tezliyinin və əlverişsiz ağrılaşmaların aşağı salınmasında profilaktik tədbirlər böyük əhəmiyyət kəsb edir. Sonuncular hestozun patogenezi və risk faktorları ilə müəyyən olunmalıdır. Hazırkı döərdə əsas risk faktorları ekstragenital patologiya, professional zərərlər və əlverişsiz sosial faktorlar hesab olunur.

Profilaktik tədbirlər hamiləliyin erkən vaxtlarından, xüsusən də yüksək risk qrupu qadınlarında bütün hamiləlik boyunca 4 həftədən az olmayan tsikllərlə aparılmalıdır. Hestozun inkişaf etmə riski olan qadınlara dispanser müşahidəsi vacibdir. Onlar üçün hamiləliyin 20-22, 28-33, 35-37 həftələrində pəhriz (stol № 7), vitaminlər kompleksi (vitamin E, rutin - vitamin P), fitoterapiya (oksigenli-vitaminli ot kokteylləri), dərman preparatlarından (sedativ, sidikqovucu, metionin, kalium preparatları) ibarət olan profilaktik tədbirlər həyata keçirilir. 8-ci həftədən qeyri - medikamentoz metodlar, 16-18-ci həftədən isə dezaqreqantlar, membransta-bilizəedicilər, antioksidantların tətbiqi məqsəduyğundur.

Hestozların müalicəsinin mürəkkəbliyi ilə əlaqədar olaraq onların patogenetik əsaslandırılmış medikamentoz profilaktikası antiaqreqantların (aqapurin, trental, kurantil), antioksidantların (qlütamin turşusu, fitin) tətbiqi yolu ilə anca - cift qan cərəyanının normallaşdırılması, mikrosirkulyasiyanın yaxşılaşdırılması, lipidlərin peroksidli oksidləşməsinin (LPO) aktivliyinin azaldılması, hüceyrələrin aqreqasiya aktivliyinin azaldılması, prostoglandin disbalansının qarşısının alınmasına yönəldilməlidir. Antiaqreqant və antioksidant medikamentoz profilaktika hestozun tezlik və ağırlığını 2 dəfə azaltmağa, hamiləlik və doğuşun nəticələrini və yenidoğulmuşun vəziyyətini

yaxşılaşdırmağa imkan verir, hestozun ilk klinik əlamətlərinin inkişafını 6-8 həftəyə qədər ləngidir.

Hamilələrdə nefropatiya hipertoniya xəstəliyi,
qlomerulonefrit və pielonefritin differensial diaqnostikası

Əlamət Xəstəlik	Nefropatiya	Hipertoniya xəstəliyi	Qlomerulonefr it	Pielonefrit
1	2	3	4	5
1. Anamnezin xüsusiyyətləri	Hamiləliyə qədər böyrək xəstəliyi və AT-in qalxması olmayıb	Böyrəklərin xəstəliyi yoxdur AT hamiləliyə qədər və onun əvvəllərində də yüksək idi	Hamiləliyə qədər böyrək xəstəliyi	Böyrək yollarının infeksiyon xəstəlikləri: sistit, nielit pielonefrit hamiləliyə qədər və ya onun əvvəlində var idi
2. Xəstəliyin əmələ gəlmə və ya kəskinləşmə vaxtı	Hamiləliyin II yarısında, çox vaxt 28 həftədən sonra	Hamiləliyə qədər onun əvvəlində və axırında	Hamiləlik vaxtı kəskin və xroniki nefritin kəskinləşməsi nadir rast gəlir və vaxtdan asılı olmur.	Hamiləliyə qədər, onun istənilən vaxtında daha çox 2-ci trimestirdə rast gəlir
3. Arterial təzyiq	Adətən 28 həftədən sonra qalxır	Xəstəliyin mərhələ və fazasından asılı olaraq, adətən hamiləliyin əvvəlində və sonunda qalxır	Nefritin hipertensiv və qarışıq formalarında yüksəkdir, qalanlarında normaldır	Adətən normaldır
4. Göz dibinin vəziyyəti	Tor qısa arteriyalarının spazmı	Arteriyaların spazmı, daha nadir hallarda angioretinopatiya, arteriovenoz qarışıq simptomu, torlu qışada ocaqlı dəyişikliklər.	AT qalxdıqda torlu qısa arteriyalarının spazmı	AT qalxdıqda torlu qısa arteriyalarının spazmaları
5. Ödem	Adətən vardır	Yoxdur	Nefrotik və qarışıq formalarda mülayim	Yoxdur

1	2	3	4	5
6. Diurez	Azalmışdır	Normaldır	Normaldır böyrəklərin funksiyası pozulduqda azalmış olur	Azalmışdır, nadir halda normaldır
7. Sidiyin xüsusi çəkisi (Zimnitski sınağı)	Normaldır	Normaldır	Normal, daha az hallarda böyrək funksiyası puzulduqda azalmışdır	Azalmışdır, nadirən normaldır
8. Proteinuriya	Çox vaxt mövcuddur	Nadir halda	Latent formada 0,033%-dən, nefrotik formada 30%-ə qədər ola bilər	Çox vaxt olur, lakin 1%-dən azdır
9. Mikrohematuriya	Yoxdur	Nadir halda	Var	Yoxdur
10. Silindruriya	Çox vaxt mövcuddur	Yoxdur	Var	Nadir halda
11. Yumancıq filtrasiyası	Adətən 60 ml/dəq-dən az	Normal və ya artmış	Adətən, 60 ml/dəq-dən az	Normal
12. Böyrək qan cərəyanı	Adətən 800 ml/dəq-dən az	Çox vaxt hamiləliyin I trimestrində 100 ml/dəq-dən az, II, III trimestrlərdə 800 ml/dəq-dən az	I trimestirdə 1000 ml/dəq-dən çox, II-III trimestrlərdə 800 ml/dəq-dən çox	I trimestirdə 1000 ml/dəq-dən çox, II-III trimestrlərdə 800 ml/dəq-dən çox
13. Sidiyin Neciporenko və ya Kakovski-Addisə görə analizi	Silindruriya aydın təzəhür edir	Heç bir xüsusiyyətsiz	Eritrositlər leykositlər üzərində üstünlük təşkil edir Silindruriya özünü göstərir	Leykositlər eritrositlər üzərində üstünlük təşkil edir.
14. Sidiyin «aktiv» leykositlər və ya Şternkeylir-Melbin	Yoxdur	Yoxdur	«Aktiv» leykositlərin dəyişilməmişlərə nisbəti 1:5-dən azdır	«Aktiv» leykositlərin dəyişilməmişlərə nisbətən 1:5-dən çoxdur
15. Bakteriuriya 1 ml-də 10^5	Yoxdur	Yoxdur	Yoxdur	Var

ÖPH – hestoz risk qruplu hamilələrinin Dispanserizasiyası

Hamilələrin müayinə etapları	Hamiləlik trmestrləri		
	I	II	III
Qadın məsləhətxanasına gəliş	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə
Hər iki qolda arterial təzyiqin ölçülməsi	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə
Hamilənin bədən kütləsinin təyini	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə
Diurezin ölçülməsi	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə
Qanın analizi	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə
Koaquloqram	+	2 həftədə 1 dəfə	2 həftədə 1 dəfə
Qanda ümumi zülal və zülal fraksiyalarının təyini	+	2 həftədə 1 dəfə	2 həftədə 1 dəfə
Sidiyin analizi	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə
Döl və ciftin ultrasəs müayinəsi		3 həftədə 1 dəfə	3 həftədə 1 dəfə
MƏSLƏHƏTLƏR:			
Terapevt	+	+	
Nevropatoloq	+	+	
Okulist	+	+	
Endokrinoloq	+	+	
Patronaj	2 həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə	Həftədə 1 dəfə
İxtisaslaşmış stasionarlarda Ekstragenital patologiyanın müalicəsi	+	+	
ÖPH – hestozun klinikaönü mərhələsinin aşkar edilməsi üçün sınaqlar		2 həftədə 1 dəfə	

Qeyd: «+» işarəsi bir dəfə keçirilən müayinəni bildirir.

OPH-heztozların risk amilləri

