

Кыргызско-Российский Славянский Университет
Медицинский факультет
Кафедра акушерства и гинекологии

**Изменения в организме женщины
во время беременности**

Зав. каф., к.м.н., доц. Сарымсакова Т. А.

Бишкек 2014г.

Изменения в организме женщины во время беременности

- Изменения, происходящие в организме женщины в период беременности, генетически запрограммированы и носят физиологический адаптационный характер.
- Спектр этих изменений, затрагивающий все системы организма, обусловлен необходимостью поддержания жизнедеятельности (увеличение ОЦК, обеспечение питательными веществами и кислородом, выведение продуктов обмена) и защиты плода, а степень выраженности – гестационным возрастом и количеством плодов, индивидуальными резервными возможностями матери.

Образование в яичнике желтого тела беременности

Цель:

- торможение фолликулогенеза,
- обеспечение процессов имплантации, эмбриогенеза, органогенеза,
- сохранение бер-ти в I триместре.

Основной механизм: экскреция ХГЧ тканями плодного яйца препятствует регрессии ЖТ и индуцирует повышение секреции прогестерона, эстрогенов, релаксина.

Прогестерон блокирует выработку гонадотропинов, обеспечивает секреторные превращения эндометрия, способствует снижению тонуса матки (в ранние сроки бер-ти совместно с релаксином), активирует синтез прогестерониндуцированного блокирующего фактора (PIBF), который, в свою очередь, стимулирует Th2-цитокиновый профиль. Это препятствует отторжению плода, который для матери является наполовину чужеродным из-за генетического вклада отца.

Сроки гестации: ЖТ активно функционирует и обеспечивает развитие бер-ти первые 10 – 12 недель, затем происходит постепенная регрессия образования, к 16 неделе бер-ти гормональная функция полностью переходит к фетоплацентарному комплексу.

Степень выраженности:

- Содержание прогестерона в первые недели бер-ти составляет 10 – 30 нг/мл.
- На 5 – 6 неделе бер-ти концентрация прогестерона несколько снижается,
- С 7 недели содержание прогестерона вновь возрастает.

Следствие:

- расширение сосудов.

Увеличение и изменение конфигурации матки

Цель:

- создание условий для роста и развития плода,
- формирование плодовместилища,
- подготовка к деторождению.

Основной механизм: повышение растяжимости и эластичности тела и перешейка матки за счет гиперплазии и гипертрофии мышечных волокон, роста образованных из стволовых клеток новых миоцитов, увеличения количества соединительной ткани и эластических волокон, в более поздние сроки – за счет растяжения стенок матки плодом, ОВ, плацентой.

Увеличение и изменение конфигурации матки

II

Сроки гестации:

В I триместре матка теряет грушевидную форму, становясь к 12 неделе сферической. Перешеек матки гипертрофирован и удлиннен в 3 раза по сравнению с исходным размером. Под влиянием эстрогенов происходит гиперплазия мышечных клеток; под влиянием прогестерона начинается гипертрофия мышечных волокон, особенно выраженная со II триместра. Матка быстро растет в длину, приобретая аксиальное и вертикальное положение, и выбухает вперед, повторяя рост плода.

Перешеек прогрессивно раскрывается выше соединительнотканного кольца, залегающего в ШМ; канал перешейка постепенно входит в полость матки, а сам перешеек становится частью нижнего маточного сегмента. Стенки матки достигают наибольшей толщины к концу первой половины бер-ти (3 – 4 см), а затем утончаются (к концу бер-ти толщина стенки – 5 – 10 мм).

Увеличение и изменение конфигурации матки

III

Степень выраженности:

- Длина матки к концу бер-ти достигает 37 -38 см.
- Поперечный размер - 25 – 26 см.
- Емкость полости матки возрастает с 4 мл до 4 л.
- Масса матки в конце бер-ти (без плодного яйца) составляет 1000 – 1500г.
- Каждое мышечное волокно удлиняется в 10-12 раз и утолщается в 4-5 раз.

Следствие:

- удлинение и утолщение маточных связок (особенно круглых и крестцово-маточных),
- изменение топографии маточных труб (перемещение вниз вдоль боковых поверхностей матки) и яичников (из малого таза переходят в брюшную полость),
- ограничение подвижности диафрагмы,
- изменение положения сердца в грудной клетке,
- смещение желудка, петель кишечника, печени,
- смещение центра тяжести и изменение осанки («гордая походка бер-х»).

Функциональное состояние матки во время беременности

Цель:

- обеспечение адекватного кровоснабжения растущего плода в период бер-ти,
- удержание и сохранение плодного яйца в полости матки.

Основные механизмы: формирование единой системы контроля функции миоцитов, процессов ангиогенеза, образования нервных элементов в мышце матки посредством следующих механизмов:

- Повышение концентрации релаксина;
- Повышение активности α - β - адренорецепторов на поверхности миоцитов под влиянием плацентарных эстрогенов и прогестерона в периферической крови, определяющих чувствительность миоцитов к окситоцину;
- Гипертрофия и увеличение числа нервных элементов в матке;
- Повышение уровня циркулирующего адреналина.
- Денервация перешейка путем снижения стимулирующего эффекта норадреналина на нервные окончания;
- Накопление в миометрии серотонина, катехоламинов и других биологически активных веществ.

Функциональное состояние матки во время беременности

Сроки гестации: возбудимость матки в первые месяцы беременности снижена. Увеличение возбудимости мышечных волокон обусловлено влиянием повышения концентрации эстрогенов, а также изменением соотношения эстрогенов и прогестерона. В более поздние сроки бер-ти сократительная активность матки опосредована или инициирована окситоцином, выделяющийся задней долей гипофиза и ПГ. Накопление и действие окситоцина напрямую зависят от содержания в плаценте эстрогенов и серотонина, блокирующих окситоциназу (цистинаминопептидазу). Этот фермент бер-ти синтезирует трофобласт и инактивирует окситоцин в крови беременной женщины.

Сократительная активность матки программировано растет по мере увеличения срока бер-ти и достигает МАХ к концу III триместра.

Функциональное состояние матки во время беременности

Степень выраженности: нерегулярные слабые сокращения матки, способствующие кровообращению в системе межворсинчатых пространств, можно наблюдать на протяжении всей беременности. Активность сокращений возрастает после 36 недели, вследствие чего шейка расширяется.

Следствие:

- снижение тонуса матки в период активного органогенеза,
- изменение тонуса матки при объективном исследовании,
- репетиционные схватки Брекстона-Хигса накануне родов.

Образование околоплодных вод

Цель: создание специфической биофизической среды, обеспечивающей рост и развитие плода, механическую защиту, постоянство температуры и гомеостаз плода, поддержание внутриматочного давления.

Основной механизм: амнион, развивающийся из краев эмбрионального диска, образует «мешок», окружающий плод, и защитный слой для пуповины. Пространство между амнионом и хорионом облитерируется и мембраны срастаются. ОВ накапливаются в мешке, состоящем из амниона, хориона и децидуальной оболочки. В начале беременности амниотическая жидкость (АЖ) образуется из материнской плазмы, позже за счет плода (экссудация через кожу, моча и жидкость, выделяемая из легких).

Образование околоплодных вод II

Сроки гестации: по мере роста плода объем ОВ неуклонно нарастает, достигая МАХ на 34-36 неделе, после чего постепенно уменьшается. После 20 недели количество и состав ОВ преимущественно определяет функциональную активность мочевыделительной системы плода.

Степень выраженности:

- на 12 неделе объем ОВ составляет 50 мл,
- к 16 нед удваивается, к 37 – 38 неделе в среднем 1000 – 1500 мл.,
- к концу бер-ти количество вод может уменьшиться до 800 мл.

Следствие:

- восприятие плодом звуковых волн,
- возможность дыхательных движений плода и его свободного перемещения,
- ощущение матерью шевелений,
- визуализация плода при УЗИ.

Усиление кровоснабжения половых органов

Цель: обеспечение адекватной подачи пластического субстрата и энергии для роста и развития плода, анатомо-функциональных изменений, происходящих в тканях.

Основной механизм: под влиянием эстрогенов и прогестерона происходит расширение и удлинение артериальной и венозной сосудистой сети, лимфатических сосудов тела матки, шейки и влагалища, образование новых сосудов.

Сроки гестации: на протяжении всей беременности, начиная с 10 недели.

Степень выраженности: общий маточный кровоток возрастает (с 50 мл/мин на 10 недели до 185 мл/мин на 28 неделе) и достигает МАХ (500 – 700 мл/мин) к сроку родоразрешения.

Следствие:

- утолщение и гиперемия маточных труб,
- отечность ШМ и НПО,
- цианоз слизистых оболочек ШМ, влагалища и вульвы.

Формирование маточно-плацентарного комплекса

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

Основной механизм:

- развитие сосудистой сети ворсин хориона,
- становление плодово-плацентарного кровотока,
- формирование основных структур плаценты.

Накануне инвазии трофобласта эндотелиальные клетки, выстилающие артериолы, интенсивно стратифицируются, почти закупоривая просвет сосуда. Безворсинчатый трофобласт проникает в просвет спиральных артериол и на 12 неделе бер-ти полностью колонизирует систему базальной децидуальной оболочки. Между 16 и 20 неделями бер-ти следующая волна трофобласта достигает спиральных артериол в сегментах миометрия и замещает эндотелий и стенку сосудов. С прогрессированием бер-ти трофобласт исчезает из просвета сосудов, мышечные эластические компоненты стенки артериол замещает фибриноид, фиброзная и аморфная ткань с включением модифицированных клеток миометрия, дегенерировавших мышечных клеток и элементами трофобласта. Спиральные артерии вследствие описанных выше изменений превращаются в 100-150 широких воронкообразных растянутых маточно-плацентарных артерий, сообщающихся с хориальным пространством. Деструкция гладкой мускулатуры делает спиральные артерии нечувствительными к циркулирующим материнским вазоактивным агентам (адреналин, нордареналин, ангиотензин II), что способствует снижению ПСС в плацентарном сосудистом ложе и повышает маточный кровоток.

Формирование маточно-плацентарного комплекса II

Сроки гестации:

- С 3 нед. бер-ти спиральные артериолы растут в направлении внутриматочного пространства, становясь все более извитыми.
- На 6 неделе происходит вскрытие спиральных артерий эндометрия и излитие материнской крови в межворсинчатое пространство.
- На 8 неделе – образование плодной части плаценты.
- К 13 неделе период плацентации заканчивается.
- В середине беременности рост спиральных артериол прекращается, сообщающихся с межворсинчатым пространством, становится меньше.
- На поздних сроках бер-ти оставшиеся артериолы выпрямляются и становятся маточно-плацентарными артериями.

Формирование маточно-плацентарного комплекса III

Степень выраженности: индивидуальна. Есть данные, что ко времени родов плацента, матка и связанные с ней кровеносные сосуды содержат *шестую часть общего объема крови матери.*

Следствие:

- формирование эндокринной системы: «мать – плацента – плод»,
- секреция плацентарных гормонов и протеинов,
- системные изменения в организме беременной.

Секреция хорионического гонадотропина

Цель: предотвращение регрессии и стимуляции функции ЖТ, инициация анатомо-физиологических изменений, свойственных бер-ти. Есть данные об участии ХГЧ в стимуляции половых желез и надпочечников плода, обеспечение половой дифференцировки плода мужского пола.

Основной механизм: секреция оплодотворенный яйцом на стадии бластоцисты, позднее – синцитиотрофобластом плаценты.

Сроки гестации: ХГЧ определяют в плазме матери через 8-9 дней после овуляции, что соответствует времени пенетрации бластоцисты в строму эндометрия. При нормальной бер-ти концентрация ХГЧ удваивается каждые 2 дня, достигая пика на 8-10 неделе (80 000 – 100 000 МЕ/л). Затем снижается к 18-20 неделе примерно наполовину и остается на этом уровне до конца бер-ти.

Степень выраженности: индивидуальна, зависит от количества плодов, активности трофобласта, наличия плацентарной недостаточности.

Следствие: предотвращение инволюции ЖТ, контроль секреции эстрогенов и прогестерона в I триместре

Секреция плацентарного лактогена

Цель: перестройка материнского метаболизма углеводов и жиров для адекватного обеспечения плода глюкозой и другими питательными веществами.

Основной механизм: секреция синцитиотрофобластом плаценты. Синтез плацентарного лактогена (ПЛ) стимулируют инсулин и ц АМФ, ингибируют – глюкоза, ПГ-F_{2a} и ПГ-E₂.

Сроки гестации: ПЛ определяют в трофобласте на 3 неделе, в сыворотке материнской крови – на 4 неделе после овуляции. Содержание гормона в ходе бер-ти постоянно возрастает на 36 неделе, достигнув МАХ, формирует плато.

Степень выраженности: концентрация ПЛ в плазме пропорциональна функционирующей массе плаценты. После 36 недели средняя концентрация гормона достигает 6 – 8 мкг/мл (выше, чем у любого другого пептидного гормона). К моменту родов ПЛ составляет 7 – 10% всех пептидов, секретлируемых плацентарными рибосомами.

Секреция плацентарного лактогена

Следствие: действие ПЛ включает:

- Мобилизацию свободных ЖК из материнской крови в качестве источника энергии или отложение их в жировую ткань;
- Подавление гликонеогенеза;
- Подавление периферического усвоения внутриклеточной глюкозы и инсулина, что ведет к гиперинсулинизму;
- Поддержание постоянной концентрации глюкозы в крови матери;
- Повышение содержания кетонов, их поглощение плацентой и транспортировка к плоду.

Секреция плацентарного лактогена

Функции ПЛ определяют прибавку массы тела, формирования тенденции к гипогликемии натощак ранних сроков и постпрандиальной гипергликемии со II триместра, повышают риск развития гестационного СД.

Секреция эстрогенов

Цель:

- запуск анатомо-физиологических изменений в организме матери и контроль этих процессов,
- обратная связь между организмом матери и плодом.

Основной механизм: в ранние сроки беременности секреция клетками ЖТ, далее – в плаценте.

Основной источник эстрогенов во время бер-ти – своеобразно содружественно функционирующий комплекс, к которому помимо плаценты, относят надпочечники и печень плода (фетоплацентарная система).

Отсутствие в надпочечниках плода 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы предупреждает конверсию прегненолона в прогестерон и дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС) в андростендион и тестостерон (тем самым плод защищен от вирилизации).

Отсутствие 1 β -гидроксилазы в надпочечниках и сульфатазы в организме плода в целом препятствует утилизации ДГЭАС. В свою очередь, плацента содержит большие количества сульфатазы и может утилизировать ДГЭАС, конвертируя его в эстриол – основной эстроген, вырабатываемый плацентой.

Секреция прогестерона

Цель:

- инициация и контроль анатомо-физиологических изменений в организме матери,
- обратная связь между организмом матери и плодом,
- ингибирование стимулирующих эффектов эстрогенов.

Основной механизм: до 10-й недели бер-ти основной источник прогестерона – желтое тело. С 6-7 нед. бер. Значительное количество прогестерона вырабатывает синцитиотрофобласт плаценты, который с 14-й недели берет эту функцию на себя. Плацента конвертирует ХС через прегненолон в прогестерон, однако, его дальнейший метаболизм в андростендион блокирован ввиду отсутствия в плаценте 17 α -гидроксилазы. Плацентарный прогестерон действует на миометрий в области плацентарной площадки, минуя общий кровоток. Концентрация гормона в этом участке матки вдвое выше, чем в других отделах.

Около 90% плацентарного прогестерона поступает в материнский кровоток. 10% - в кровоток плода. Тем не менее, концентрация прогестерона у плода в виду небольшого объема крови в 7 раз выше материнской. Синтез прогестерона надпочечниками плода вследствие отсутствия в фетальной зоне 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы невозможен, поэтому плод использует материнский прогестерон для образования кортизола. В печени плода возможно превращение прогестерона в эстрадиол и эстриол.

Ведущее метаболическое звено, регулирующее скорость синтеза прогестерона – снабжение плаценты ЛПНП, вырабатываемыми печенью плода.

Секреция прогестерона II

Сроки гестации: на протяжении бер-ти содержание прогестерона в крови постепенно возрастает с 10-30 до 100-300 нг/л. Кратность повышения прогестерона примерно в 10 раз больше, чем у эстрогенов.

Беременность – прогестерондоминирующее состояние (за исключением последних 4-6 недель).

Плазменное содержание 17а-гидропрогестерона, основной источник которого – яичники матери, быстро возрастает до 9 нед.бер., плато длится до 32 недель, затем происходит дальнейшее повышение концентрации за счет продукции 17а-гидропрогестерона надпочечниками плода.

Степень выраженности: плацента к моменту родов синтезирует до 250 мг прогестерона в сутки.

Секреция прогестерона III

Следствие: доказанными эффектами прогестерона считают следующие:

- Индукция секреторных изменений и децидуализация эндометрия;
- Изменение характера цервикального секрета (приобретение вязкости, бактерицидных свойств и непроницаемости для сперматозоидов);
- Стимуляция роста протоков и доле молочной железы, подавление синтеза ПЛ и лактаальбумина;
- Расслабление гладкой мускулатуры матки, кровеносных сосудов, ЖКТ и мочевых путей;
- Вазодилатация (в почках и коже);
- Натрийуретический эффект – стимуляция выведения с мочой соли и воды;
- Гипервентиляция – снижение напряжения CO_2 путем действия на респираторный центр;
- Влияние на терморегуляцию – повышение базальной температуры;
- Повышение и возвращение к исходному уровню аппетита и жажды;
- Отложение жира.

Секреция прогестерона IV

Снижение или прекращения синтеза прогестерона к концу беременности приводит к следующим изменениям:

- Начало маточных сокращений;
- Высвобождение ПГ в эндометрий;
- Запуск лактации.

Синтез и секреция белков, специфичных для беременности

Цель: контроль всех систем организма матери и плода путем паракринной и аутокринной регуляции функции плаценты.

Основной механизм: перечень идентифицированных в настоящее время белков, специфичных для беременности и вырабатываемых цитотрофобластом плаценты включает:

- ▣ Хорионический ТТГ;
- ▣ Хорионический АКТГ;
- ▣ В – эндорфин и В – липопротеин;
- ▣ ГнРГ;
- ▣ Тиреотропин-рилизинг-гормон;
- ▣ Кортикотропин-рилизинг-гормон;
- ▣ Белки, ассоциированные с беременностью;
- ▣ Белки беременности;
- ▣ Белок беременности -1;
- ▣ Меланостимулирующий гормон;
- ▣ Окситоцин;
- ▣ Вазопрессин;
- ▣ Релаксин;
- ▣ Пролактин.

Следствие: механизмы влияния окончательно не изучены.

Доказанным эффектом в отношении материнского организма обладают только релаксин и пролактин.

Секреция релаксина

Цель: ингибирование маточных сокращений в ранние сроки бер-ти, в дальнейшем – расслабление и ремоделирование ШМ, размягчение симфиза.

Основной механизм: секреция желтым телом в ранние сроки под влиянием ХГЧ, позднее – децидуальной оболочкой и цитотрофобластом плаценты.

Сроки гестации: релаксин определяют в плазме матери через 8-10 дней после овуляции, что соответствует времени пенетрации бластоцисты в строму эндометрия.

Степень выраженности: индивидуальна.

Следствие: снижение тонуса матки, болезненность симфиза.

Секреция пролактина

Цель:

- регуляция водного и электролитного баланса в АЖ и в организме плода,
- повышение сократимости миометрия.

Основной механизм: секреция лактотрофами материнского гипофиза, частично – децидуальной оболочкой и миометрием; м.б. частично подавлена ПЛ. Пролактин обладает трофическим влиянием на молочные железы, увеличивает абсорбцию кальция путем стимуляции гидроксирования кальциферола. Есть данные о стимулирующем влиянии пролактина на перенос воды и солей через мембраны плода.

Сроки гестации: высокие концентрации пролактина обнаруживают в АЖ с начала бер-ти до 20 недели. В плазме крови матери содержание пролактина прогрессивно нарастает в течение всей бер-ти.

Степень выраженности: концентрация гормона в плазме при бер-ти возрастает в 7-20 раз, достигая 150 мг/мл, и резко снижается во время родов.

Следствие: поддержание осмоляльности и водного баланса плода.

Центральная нервная система

Цель: обеспечение высшей нервной деятельности и вегетативной регуляции адаптационных процессов в организме матери.

Основной механизм: плодное яйцо вызывает раздражение интерорецепторов матки, при этом возникает постоянный источник афферентной импульсации. В I триместре беременности отмечают повышение возбудимости коры ГМ, что приводит к повышению рефлекторной возбудимости подкорковых центров спинного мозга. Во II триместре беременности возбудимость коры и подкорковых центров практически одинакова, а в III – возбудимость коры ГМ возрастает, оставаясь на достигнутом уровне до 38-39 недель беременности. За 1-1,5 недели до родов возбудимость коры вновь снижается.

Сроки гестации: начиная с ранних сроков беременности.

Степень выраженности: индивидуальна.

Следствие: формирование доминанты беременности.

Эндокринная система

Гипофиз и гипоталамус:

- секреция АКТГ, синтез и секреция гормона роста, секреция ТТГ.

Щитовидная железа:

- увеличение секреции тиреоидных гормонов, увеличение секреции кальцитонина.

Надпочечники:

- повышение секреции кортизола, повышение уровня минералкортикоидов.

Гипофиз и гипоталамус

- Секреция АКТГ
- Синтез и секреция гормона роста
- Секреция ТТГ

Секреция АКТГ

Цель: поддержание адекватной функции коры надпочечников.

Основной механизм: наличие обратной связи через кортизол.

Сроки гестации: на ранних сроках материнская секреция АКТГ значительно снижена, в дальнейшем она возрастает вместе с уровнем кортизола плазмы, что восстанавливает механизм обратной связи.

Степень выраженности: уровень кортизола в III триместре бер-ти по сравнению с исходным повышен в 2-3 раза.

Следствие: отсутствие блокады секреции факторов, сходных с АКТГ, в плаценте, возможность морфофункционального становления надпочечников плода.

Синтез и секреция гормона роста

Цель:

- поддержание адекватной функции плаценты,
- обеспечение пролиферативных процессов в тканях материнского организма.

Основной механизм: подавление синтеза соматотропного гормона под влияние ПЛ преобладает над стимулирующим влиянием эстрогенов.

Сроки гестации: в течение всей беременности. После родов секреция соматотропного гормона возвращается к норме и не зависит от лактации.

Степень выраженности: индивидуальна.

Следствие: возможны транзиторные клинические проявления, характерные для акромегалии, исчезающие после родоразрешения.

Секреция ТТГ

Цель: поддержание адекватной функции ЩЖ.

Основной механизм: обратная связь между содержанием ТТГ и тиреоидных гормонов.

Сроки гестации: в ранние сроки бер-ти синтез ТТГ подавлен в связи с повышением содержания тиреоидных гормонов под стимулирующим влиянием хорионического ТТГ и ХГЧ. В более поздние сроки стимуляции выработки в печени тиреоидсвязывающего глобулина под влиянием эстрогенов способствует потенциальному снижению уровня свободного трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄), что приводит к вторичному компенсаторному повышению концентрации ТТГ, вырабатываемому гипофизом матери.

Степень выраженности: индивидуальна.

Следствие: усиление васкуляризации и гиперплазия ЩЖ.

Щитовидная железа

- Увеличение секреции тиреоидных гормонов
- Увеличение секреции кальцитонина

Увеличение секреции тиреоидных гормонов

Цель: поддержание адекватного уровня основного обмена.

Основной механизм: обратная связь между концентрацией ТТГ и тиреоидных гормонов. Содержание Т₃, Т₄ и тироксинсвязывающего глобулина возрастает вдвое, однако содержание свободных ферментов тиреоидных гормонов неизменно.

Сроки гестации: в I половине беременности происходит активация функции ЩЖ («физиологический гипертиреоз»).

Степень выраженности: при нормальной беременности тиреоидный клиренс йода возрастает втрое, почечный клиренс йода – вдвое. В то же время абсолютное поглощение йода ЩЖ неизменно.

Следствие: возможны транзиторные клинические проявления, характерные для гипертиреоза, исчезающие после родоразрешения (повышение основного обмена, теплые конечности, пальмарная эритема, лабильность сердечной деятельности).

Увеличение секреции кальцитонина

Цель: предотвращение резорбции кости и повышение содержания кальция в плазме крови.

Основной механизм: повышение выработки кальцитонина под влиянием растущей концентрации эстрогенов. Содержание материнского паратгормона и ионизированного кальция при беременности неизменно.

Сроки гестации: в поздние сроки беременности концентрация в плазме 1,25-дигидроксивитамина Д возрастает вдвое, что способствует повышению всасывания кальция в кишечнике. В то же время повышено поглощение кальция плацентой под влиянием белка, подобного паратиреоидному гормону, вырабатываемого плодом.

Степень выраженности: в III триместре плод получает от матери 19 г кальция и 10 г фосфора, что эквивалентно 260мг/сут и 140 мг/сут соответственно. В связи с этим потребление кальция матерью в поздние сроки физиологической беременности удваивается.

Следствие: боли в костях и суставах, деминерализация зубной эмали при недостаточном поступлении кальция в организм с пищей.

Надпочечники

- Повышение секреции кортизола
- Повышение уровня минералкортикоидов

Повышение секреции кортизола

Цель: активация обмена веществ, увеличение содержания ХС и ЛПНП.

Основной механизм: утрата суточного ритма секреции кортизола, повышение содержания общего кортизола в связи со стимуляцией выработки транскортина (при беременности концентрация гормона удваивается). Матка и децидуальные оболочки конвертируют неактивный кортизол в активный.

Сроки гестации: продукция кортизола надпочечниками матери устойчиво повышена с 12 нед. бер. вплоть до родов.

Степень выраженности: концентрация кортизола в миометрии возрастает в 9 раз, тогда как в плазме крови – в 3 раза.

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

Повышение уровня минералкортикоидов

Цель: физиологическая гиперволемиа, противодействие натрийуретическому эффекту прогестерона.

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

Сроки гестации: секреция альдостерона надпочечниками растет, начиная с 15-й недели.

Степень выраженности: уровень альдостерона в III триместре достигает 1 мг/сут.

Следствие: задержка жидкости, увеличение ОЦК.

Сердечнососудистая система

- Увеличение ОЦК
- Увеличение СВ
- Изменение уровня АД
- Изменение положения сердца в грудной клетке

Увеличение объема циркулирующей крови

Цель: физиологическая гиперволемиа, поддержание оптимальных условий МПК в плаценте (формирование «третьего» круга кровообращения) и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки), на фоне увеличения количества форменных элементов крови и роста коагуляционного потенциала, подготовка к родовой кровопотере.

Основной механизм:

- активация РААС под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона,
- увеличение реабсорбции натрия и воды в дистальных извитых канальцах почек,
- задержка жидкости в сосудистом русле,
- увеличение объема циркулирующей плазмы.

Сроки гестации: процесс протекает интенсивно в течение I и II триместром, достигая МАХ к 29-36 неделе.

Степень выраженности:

- ОЦК возрастает на 40% (3500 – 5000 мл), ОЦП к концу беременности – на 35 – 47%, существенно опережая рост ОЦЭ (18-25%).
- Общее содержание воды в организме возрастает на 7-9 л. При многоплодной беременности ОЦК в среднем на 500 мл выше, чем при одноплодной.

Следствие: увеличение МОС, ЧСС, ЦВД, давления в венах нижних конечностей, снижение вязкости крови.

Увеличение сердечного выброса

Цель:

- компенсация хронической перегрузки сердца объемом,
- поддержание оптимального кровоснабжения плода и материнских тканей,
- подготовка к родовым схваткам.

Основной механизм:

- увеличение УО,
- повышение ЧСС,
- увеличение объема полостей сердца,
- гипертрофия ЛЖ при сохранении нормальной толщины стенки желудочка.
- Компенсаторные процессы контролирует эстроген, оказывающий на миокард действие, подобное сердечным гликозидам.

Сроки гестации: увеличение СВ начинается на 4-8 неделе бер. и достигает МАХ к 28-32 недели. В ранние сроки это происходит за счет УО, с 20-24 недели – больше за счет повышения ЧСС.

Степень выраженности: на 40-50%.

Следствие: физиологическая тахикардия, хроническая перегрузка объемом, увеличение размеров сердца.

Изменение уровня артериального давления

Цель: обеспечение адекватного ангиогенеза и поддержание оптимального кровообращения в организме плода, матке, плаценте, органах и тканях матери на протяжении периода гестации.

Основной механизм: снижение ОПСС путем уменьшения чувствительности периферических сосудов к сосудосуживающему действию ангиотензина II под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, поддержание кровотока в сосудах плаценты перфузионным путем.

Сроки гестации: с I триместра происходит снижение ДАД, во II триместре - незначительное снижение АД, в III – возвращается к исходному уровню.

Степень выраженности: САД и ДАД во II триместре беременности снижается на 5-15 мм.рт.ст. Самое низкое САД отмечают на 28 нед.бер., затем показатель возрастает и к концу беременности соответствует прегестационному уровню.

Следствие: создание режима благоприятствования образованию сосудов в организме плода, сосудистой сети плаценты, формированию сосудов в миометрии, молочных железах; поддержание оптимальной скорости маточно-плацентарного кровотока.

Изменение положения сердца в грудной клетке

Цель: неясна.

Основной механизм: смещение органов беременной маткой.

Сроки гестации: начиная со II триметстра.

Степень выраженности: индивидуальна.

Следствие: появление у половины здоровых беременных женщин функционального систолического шума на верхушке сердца (чаще в I половине беременности) и 10% - функциональног систолического шума на легочной артерии (чаще во II половине беременности).

Органы кроветворения

- Увеличение общей массы крови
- Увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина

Увеличение общей массы крови

Цель: обеспечение повышенной потребности матери и плода в форменных элементах крови. Поддержание оптимальных условий микроциркуляции в плаценте (формирование «третьего» круга кровообращения) и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки) на фоне увеличения ОЦК, подготовка к предстоящей родовой кровопотере.

Основной механизм: возрастает содержание лейкоцитов, нарастает нейтрофилез и СОЭ.

Сроки гестации: с первых месяцев беременности.

Степень выраженности: индивидуальна.

Следствие: изменение показателей анализов крови по сравнению с небеременными женщинами.

Увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина

Цель:

- обеспечение повышенной потребности матери и плода в O_2 ,
- частичное участие в обеспечении транспорта эстрогенов,
- подготовка к предстоящей родовой кровопотере.

Основной механизм:

- увеличение содержания эритропоэтина под влиянием ПЛ и ингибирующим воздействием эстрогенов;
- повышение потребления железа и белков.

Сроки гестации: увеличение содержания эритропоэтина начинается со II триместра беременности. Прогрессивный рост количества эритроцитов происходит с 10-й недели беременности.

Степень выраженности: к концу беременности ОЦЭ возрастает на 18-25%, составляя примерно 1650 мл (у небеременных – 1400 мл).

Следствие: относительное снижение лабораторных показателей эритроцитов и Hb по сравнению с небеременными женщинами.

Дыхательная система

Цель: обеспечение повышенной потребности матери и плода в кислороде.

Основной механизм: ЖЕЛ при беременности не меняется, поэтому в связи с необходимостью повышения газообмена и легочной вентиляции легкие беременной женщины функционируют в режиме гипервентиляции (напряжение O_2 в артериальной крови во время беременности падает до 30 -32 мм.рт.ст.). Для повышения эффективности удаление CO_2 происходит изменение рН материнской крови с 7,4 до 7,44 и парциального давления CO_2 (с 38 до 32 мм.рт.ст.), благодаря одновременному усилению выведения почками бикарбонатов рН крови остается нормальным.

На поздних сроках в связи со значительным увеличением размеров матки ФОЕЛ и ООЛ уменьшаются, снижается дыхательная экскурсия легких, что влечет за собой повышение ЧДД на 10% и появление одышки даже при незначительной физ. нагрузке.

Сроки гестации: в течение всей беременности.

Степень выраженности: ДО к концу беременности возрастает пропорционально росту потребления O_2 на 30-40%, количество выдыхаемого воздуха в минуту – на 26%. ООЛ снижается на 20%. МО дыхания повышается с 8,4 л/мин (I триместр) до 11,1 л/мин (III триместр).

Следствие: за счет роста матки купол диафрагмы поднимается, происходит увеличение окружности грудной клетки, расширение субстернального угла и усиление экскурсии диафрагмы, что компенсируется уменьшением вертикального размера грудной клетки.

Мочевыделительная система

Цель: обеспечение выделения шлаков, сохранения уровня канальцевой реабсорбции и выделения электролитов с мочой в условиях повышенной нагрузки жидкостью.

Основной механизм: увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, повышение клиренса креатинина, мочевины и мочевой кислоты.

Под влиянием прогестерона возникает дилатация мочевыводящих путей, значительно расширяются почечные лоханки. Мочеточники становятся длиннее (20-30см), такой мочеточник не уместится в своем ложе и петлеобразно изогнут. Перегиб чаще всего происходит на границе в/ср/з мочеточника. Объем лоханок возрастает с 5-10 мл до 50 и даже 100 мл. в результате такого расширения объем «мертвого пространства» возрастает в 2 раза. Головкой плода мочевой пузырь смещается кверху.

Сроки гестации: почечный кровоток и клубочковая фильтрация в I триместре возрастают на 30 – 52 %, затем постепенно снижаются. Дилатация мочевыводящих путей происходит с 5 – 6 нед.бер., достигает максимума к 32 нед. и к родам снижается.

Степень выраженности: у небеременных женщин почечный кровоток составляет 1100 мл/мин, в I триместре – 1460 мл/мин, во II – 1150 мл/мин, в III – 1050 мл/мин. За 3 недели до родов происходит снижение кровотока до 850 мл/мин. Клубочковая фильтрация вне беременности составляет 105 мл/мин, в I триместре – 135 мл/мин, во II – 115 мл/мин, в III – 110 мл/мин. За 3 недели до родов – 90 мл/мин.

Следствие: возможно искажение интерпретации анализов мочи. У некоторых женщин в период беременности возникает глюкозурия, что связано с увеличением клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей реабсорбцию канальцами.

Система органов пищеварения

- Снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов
- Изменение белковосинтетической функции печени

Снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов

Цель:

- снижение скорости прохождения пищи по кишечнику,
- повышение всасывания жидкости из толстой кишки.

Основной механизм: повышение концентрации прогестерона.

Сроки гестации: на протяжении всей беременности.

Степень выраженности: иногда наблюдают понижение кислотности желудочного сока. Расслабление сфинктера кардии может приводить к появлению сердцебиения и рефлюкс-эзофагита.

Следствие: повышение или извращение аппетита, жажда, изжога, тошнота и слюнотечение по утрам, склонность к запорам, относительное уменьшение пассажа мочи.

Изменения белковосинтетической функции печени

Цель: повышение образования глобулинов-переносчиков.

Основной механизм: общая концентрация белков плазмы снижается за счет уменьшения содержания альбуминов.

Отмечается значительное увеличение глобулина, транскортина и трансферина. В то же время при нормально протекающей беременности соотношение альбуминов и глобулинов остается в пределах 1,3 – 0,8.

Сроки гестации: на протяжении всей беременности.

Степень выраженности: при физиологическом течении беременности общая концентрация белков плазмы снижена в среднем с 7,0 до 6,0 г%, концентрация альбуминов – 3,5 до 2,5 г%, концентрация глобулинов возрастает с 2,75 до 3,0 г%.

Следствие: снижение концентрации плазменных белков приводит к уменьшению онкотического давления плазмы, что приводит к возникновению отеков при беременности.

Обмен липидов

Изменение липидного спектра крови

Цель: создание условий для бесперебойного синтеза стероидов.

Основной механизм: ЖК, ХС, ФЛ и другие липиды идут на формирование тканей плода. Накопление липидов происходит на плаценте, надпочечниках, молочных железах. На фоне усиленной утилизации ЖК в печени и развивающейся гиперинсулинемии общее содержание эфирорастворимых липидов в плазме крови увеличивается в 1,5 раза и более со значимым повышением содержания триглицеридов и ЛПНП. Общий ХС плазмы в I триместре постоянен или снижается, к концу беременности линейно возрастает. Содержание свободных ЖК в ранние сроки также снижается, в поздние сроки возрастает примерно вдвое.

Сроки гестации: интенсивное накопление жировых запасов в материнском организме происходит до 30 недели беременности, затем этот процесс значительно замедляется.

В то же время на фоне значительного увеличения перехода ЖК, глюкозы через плаценту к плоду в последние 10 недель прогрессивно накапливаются жировые отложения у плода.

Степень выраженности: содержание эфирорастворимых липидов плазмы возрастает с 600 до 1000 мг%, уровень ТГЦ – с 80 до 160 мг%, ЛПНП – с 250 до 350 мг%, общего ХС – до 250%. Уровень свободных ЖК достигает 1250 ммоль/л.

Следствие: отложение жира и прибавки массы тела.

Минеральный и водный обмен

Улучшение усвоения и накопления микро- и макроэлементов

Цель: создание условий для роста и развития плода.

Основной механизм: происходит задержка и накопление многих неорганических веществ. Возрастает усвоение фосфора, идущего на развитие нервной системы и скелета плода, солей кальция для построения костной системы. Важный фактор – накопление железа, которое использует не только организм беременной в связи с повышением костномозгового кровообращения и лактацией, и на построение плаценты. Другие неорганические вещества, которые переходят к плоду и определяют его нормальный рост и развитие (K, Na, Mg, Cl, Co, Cu и др.).

Сроки гестации: всю беременность.

Степень выраженности: индивидуальна.

Следствие: истощение естественных депо в организме матери.

Обеспечение защиты плода

Половые органы:

- Изменение свойств цервикальной слизи
- Сохранение постоянства биоценоза влагалища

Образование околоплодных вод

Секреция хорионического гонадотропина

Изменение свойств цервикальной слизи

Цель: механическая и иммунологическая защита полости матки, плаценты и плода от восходящего инфицирования и контакта с повреждающими агентами внешней среды.

Основной механизм: повышение количества цервикальной слизи под влиянием эстрогенов и изменение биохимических характеристик секрета под влиянием прогестерона. Слизь становится вязкой, тягучей, непрозрачной и заполняет ячеистую структуру эндоцервикса, действуя как механический и иммунологический барьер. В области наружного зева слизь содержит мало бактерий, верхняя часть шейки стерильна и не содержит лейкоцитов.

Сроки гестации: всю беременность.

Степень выраженности: изменения достигают максимума перед родами, когда происходит отхождение слизистой пробки. У 50-80% женщин к моменту родов гиперактивность цилиндрического эпителия приводит к сдвигу переходной зоны эпителия ЦК, стимулирующую картину эктропиона.

Следствие: отрицательный «феномен папоротника»; возможно обнаружение артефактов при взятии анализов для исследования их ЦК, особенно методом ПЦР.

Сохранение постоянства биоценоза влагалища

Цель: поддержание кислой среды влагалища, снижение бактериальной контаминации вследствие контакта с внешней средой.

Основной механизм: выраженная гиперплазия эпителия влагалища под влиянием эстрогенов. Складки влагалища становятся глубже, сосочки расширяются. Клетки быстро отшелушиваются, высвобождая гликоген, который превращается в молочную кислоту (рН 3,5 -6,0). Под влиянием прогестерона появляются ладьевидные клетки с закрученными краями группами.

Сроки гестации: всю беременность.

Степень выраженности: постоянно среда кислая, благоприятная для роста дрожжевых грибов. Количество ладьевидных клеток постепенно преобладает над числом поверхностных и базальных клеток.

Следствие: крайне низкая контаминация верхнего отдела влагалища, носительство грибковой инфекции. Лабораторное определение количества ладьевидных клеток для диагностики угрожающего или привычного невынашивания, оценки эффективности лечения прогестероном, в конце беременности – для определения зрелости плода и срока родов.

Образование околоплодных ВОД

Цель: создание специфической, биофизической среды, обеспечивающей механическую защиту плода, препятствие возникновению внешних травм и инфекции.

Основной механизм: АЖ – биологическая колыбель плода, обеспечивающая постоянство давления, температуры, оптимального электролитного состава и бактериологическую защиту. Изменяется осмоляльность – в начале беременности они изотоничны, к окончанию – гипотоничны в связи с накоплением мочи плода, имеющей низкий электролитный состав.

Сроки гестации: по мере развития плода нарастает объем ОВ, максимальное количество на 34 – 36 неделе беременности.

Степень выраженности: ОВ – индикатор состояния плода. При инфекциях, аномалии развития, гестационном СД наблюдают *многоводие*, полигидроамнион; при ухудшении состояния плода – *маловодие*, олигоамнион вследствие снижения функции почек (агенезия или наличие хромосомной патологии).

Следствие: оценка состояния плода путем изучения биофизического профиля при исследовании ОВ (цитологическим, бактериологическим, цитогенетическим или биохимическим методом).

Секреция хорионического гонадотропина

Цель: индукция иммунологической толерантности матери.

Основной механизм: локальная иммуносупрессия в полости матки (создание локальной «привилегированной зоны» при имплантации), ограничение выработки материнских антител (АТ) или стимуляция выработки блокирующих АТ, ограничение функции Т-хелперов и других изменений в системе клеточного иммунитета.

Сроки гестации: ХГЧ определяют в плазме матери через 9 дней после овуляции, что близко ко времени пенетрации бластоцисты в строму эндометрия. При нормальной беременности концентрация ХГЧ в плазме возрастает вдвое каждые 2 дня, достигая пика на 8-10 неделе (80 000 – 100 000 МЕ). Затем содержание гормона снижается (к 18-20 неделе примерно в половину), и остается на этом уровне до конца беременности.

Степень выраженности: индивидуальна, зависит от количества плодов, активности трофобласта, наличия ПН.

Следствие: в поздние сроки беременности возможно возникновение повторного пика ХГЧ, что м.б. вызвано компенсаторной реакцией плаценты в случаях ПН в сочетании с резус-иммунизацией.



Благодарю за внимание !