

Министерство здравоохранения Российской Федерации Казанский государственный
медицинский университет Кафедра акушерства и гинекологии №2

ГЕСТОЗЫ
(ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ
БЕРЕМЕННЫХ)

Учебно-методическое пособие для студентов, интернов и ординаторов

Казань 2002

УДК 618.3-008.6 ББК57.16

Печатается по решению Центрального координационно-методического совета казанского государственного медицинского университета

Составитель
заведующий кафедрой, д.м.н., профессор
Фаткуллин Ильдар Фаридович

Рецензенты:
профессор кафедры акушерства и гинекологии №1, д.м.н. **Козлов Л.А.** ассистент
кафедры акушерства и гинекологии №1, к.м.н. **Минуллина Н.К.**

Гестозы (поздние токсикозы беременных)/ Фаткуллин И.Ф. -Казань
КГМУ, 2002.-18с

Гестоз — распространённое и серьёзное осложнение беременности, причины и механизмы развития которого до конца не раскрыты, методы профилактики и терапии не достаточно эффективны. Данное пособие составлено с учётом новых знаний об этиологии и патогенезе заболевания, возможностей современных методов диагностики и лечения.

Казанский государственный медицинский университет, 2002
ГЕСТОЗ (ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ)

Гестоз - синдром полиорганной функциональной недостаточности, который развивается во время беременности или обостряется в связи с беременностью. Это тяжелая акушерская патология, на долю которой приходится 20-25% причин материнской смертности. Частота гестозов составляет 12-16% и имеет тенденцию к росту.

Терминология. Синонимы: поздний токсикоз беременных, поздний гестоз, ОПГ-гестоз (аббревиатура основных симптомов триады - отеки, протеинурия, гипертензия). Термин “гестоз” является сокращенным переводом с немецкого языка “Gestationstoxikose”.

Классификация. В настоящее время нет единой классификации гестоза. За рубежом большинство акушеров-гинекологов придерживаются понятий “гипертензия при беременности”, “преэклампсия”, “эклампсия”.

В нашей стране принята следующая классификация **гестозов**:

1. Прегестоз (доклиническая стадия осложнения).
2. Отеки беременных (водянка беременных).

3. Нефропатия беременных.
4. Преэклампсия
5. Эклампсия.

Оправдано выделение *чистых* форм гестоза и *сочетанных* (смешанных), возникающих на фоне соматической патологии. Сочетанные формы развиваются у женщин, страдающих гипертонической болезнью, заболеваниями почек, печени, сердца, нейро-обменно-эндокринными нарушениями. Они составляют около 40% всех гестозов и характеризуются ранним началом, более тяжелым течением и выраженностью симптомов основного заболевания.

Кроме того, выделяют *типичные* и *атипичные* формы гестоза. К типичным формам относят водянку, нефропатию, преэклампсию и эклампсию. К атипичным - моно- или бессимптомную нефропатию, бессудорожную эклампсическую кому.

Этиология и патогенез

Гестоз - осложнение, возникающее только при прогрессирующей беременности. Причиной гестоза является развивающееся плодное яйцо. С прерыванием или завершением беременности гестоз прекращается, хотя вызванные им нарушения могут сохраняться длительное время, а при тяжелом течении гестоза приводить к серьезным и стойким расстройствам деятельности различных органов и систем

Существует более 30 теорий, пытающихся объяснить возникновение и развитие гестоза, но его истинная природа до последнего времени остается неясной

Большинство исследователей начало и развитие гестоза связывают с морфофункциональными изменениями в плаценте и плацентарной площадке с последующим развитием иммунологических, гемодинамических, гемостазиологических, метаболических и других расстройств, приводящих к полиорганным нарушениям у матери и синдрому задержки внутриутробного развития плода Первичным звеном, по всей вероятности, являются нарушения взаимодействия между децидуальной тканью матки и трофобластом плодного яйца. Если причины формирования гестоза находятся на ранних сроках беременности и приходятся на период плацентации, то клинические проявления заболевания начинаются не ранее 20-22 недель беременности Это обусловлено следующими основными факторами

- 1 При нормальной беременности клетки трофобласта вторгаются в стенку спиральных артерий и разрушают их мышечный слой и его адренергическую иннервацию Эти изменения лишают сосуды плацентарной площадки способности к вазоконстрикции, приводя почти к 4-кратному увеличению диаметра сосудов и существенному увеличению маточно-плацентарного кровотока Кроме того, функциональная денервация матки при беременности позволяет ей расширяться более чем в 500 раз, а сосудам поддерживать интенсивный кровоток, не реагируя на сосудосуживающие факторы Таким образом, создаются необходимые условия для питания и развития плодного яйца, также полноценного формирования и созревания плаценты
2. При осложненной беременности, в силу неизвестных нам причин на этапах плацентации происходит неполноценная инвазия клеток трофобласта в стенки спиральных артерий Сохраняется высокая чувствительность сосудов плацентарной площадки к вазоконстрикции, что предрасполагает их к спазму, снижению межворсинчатого кровотока и гипоксии
3. В последующем нарушается формирование плаценты и ее барьерные функции Эти изменения наиболее выражены при экстрагенитальных нейроэндокринных заболеваниях
4. При нарушении барьерных функций плаценты возникают условия для проникновения антигенов плода в плацентарную зону и далее в кровоток матери В ответ на антигенную агрессию формируется иммунный ответ, возникают иммунологические реакции и образуются иммунные комплексы.

- 5 Иммуные комплексы фиксируются на эндотелии артериол и форменных элементах крови, что сопровождается обширным повреждением эндотелия и активацией тромбоцитов Эндотелий выполняет функции регуляции сосудистого тонуса и предотвращения внутрисосудистого свертывания крови Изменение его свойств приводит к вазоконстрикции и усилению внутрисосудистого тромбообразования Ухудшаются реологические свойства крови Нарушается микроциркуляция, нарастает тканевая гипоксия, активируется перекисное окисление липидов, что сопровождается накоплением в крови токсических продуктов, нарушением функции клеточных мембран и гибелью клеток
Через нарушение функции клеток и их гибель реализуется полиорганная недостаточность
6. Первоначально поражается сосудистая система плаценты, нарушаются ее функции Формируется синдром задержки внутриутробного развития плода Создаются условия для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты
- 7 Второе типичное звено поражения при гестозе - почки Это иммунное поражение сосудов почек по типу эндотелиоза Ишемизированная почка начинает в большом количестве продуцировать вазопрессорные вещества, что усиливает периферическую вазоконстрикцию и артериальную гипертензию. Снижение продукции альдостерона и спазм артериальных сосудов приводят к повышенной проницаемости сосудистой стенки и выходу жидкости из сосудистого русла в межтканевое пространство Следствием этого являются *уменьшение ОЦК гиповолемия и отеки*. Постепенно нарушаются все основные функции почек фильтрационная, концентрационная, резорбционная, водо-выделительная, гормональная и регуляторная. Нарастает *протеинурия*
- 8 Генерализованная вазоконстрикция, повышение периферического сосудистого сопротивления (иммунного и почечного генеза), дефицит ОЦК и гиповолемия *определяют развитие артериальной гипертензии с преимущественным повышением диастолического АД.*
- 9 Нарушения мозгового кровообращения проявляют себя развитием гипертензивной энцефалопатии, судорожного синдрома и кровоизлиянием в мозг
- 10 Печеночная недостаточность является следствием нарушений микроциркуляции и хронической гипоксии при длительно текущем гестозе Морфологические изменения в печени могут выражаться в виде дистрофических изменений паренхимы (желтая атрофия печени), жирового перерождения гепатоцитов (острый жировой гепатоз беременных), некроза печеночной паренхимы (HELLP - синдром)
Нарушения дезинтоксикационной функции и состояния РЭС печени усугубляют течение гестоза, т к именно в клетках ретикулоэндотелиальной системы нейтрализуются циркулирующие иммунные комплексы, главные иммунологические факторы возникновения и развития гестоза
- 11 Поражение сосудов легких, нарушение проницаемости капилляров легких и альвеолярных мембран, отложение рыхлого фибрина приводят к развитию дыхательной недостаточности (тахипное, глубокое дыхание, хрипы)

Таким образом, *основными патогенетическими синдромами гестоза* являются генерализованная вазоконстрикция, ДВС, гиповолемия и нарушение реологических свойств крови Они определяют развитие *основных клинических синдромов и осложнений гестоза*, таких как артериальная гипертензия, протеинурия, отеки, задержка внутриутробного развития плода, нарушение мозгового кровообращения, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, острая почечная недостаточность, печеночная недостаточность, HELLP-синдром, кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки и других.

Клиника

Наиболее типичной является триада симптомов; *отеки, протеинурия, артериальная гипертензия*. Однако степень выраженности их у разных больных различна. Возможно сочетание двух симптомов из трех классических. Все чаще встречаются атипичные формы гестоза (моносимптомный гестоз, бессудорожная эклампсическая кома).

Отеки - избыточная прибавка в массе тела после 20 недель гестации. При нормальной беременности прибавка массы тела составляет 350-400 г в неделю и 10-12 кг за всю беременность. При гестозе - более 400-500 г в неделю задержка жидкости сопровождается снижением диуреза и повышением гидрофильности тканей.

Артериальная гипертензия - повышение уровня АД до 125/85 мм рт. ст. и выше. Выраженность гипертензионного синдрома и асимметрии АД на обеих руках, высокое диастолическое АД и низкое пульсовое давление отражают тяжесть гестоза.

Протеинурия - наиболее постоянный и достоверный признак гестоза. При нормальной беременности в моче имеется только незначительное количество белка, которое не обнаруживается качественными пробами. Величина протеинурии зависит от степени поражения почек и тяжести гестоза.

Появление других клинических симптомов, как правило, свидетельствует о развитии критических форм и осложнений гестоза.

Клинические формы и их диагностика

Прегестоз. Для данной стадии развития патологического процесса характерны следующие симптомы

1. Патологическая прибавка массы тела и появление скрытых отеков. С целью выявления скрытых отеков можно ориентироваться на показатель

относительной плотности (удельного веса) крови по Филлипсу-Ван-Слайку-Барашкову. Повышение относительной плотности крови до 1060-1062 указывает на наличие скрытых отеков, свыше 1062 - свидетельствует о выраженном гестозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Ордричу в норме волдырь после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин. Диагностическую ценность имеет проба с кольцом, когда из-за отека пальцев возникают затруднения с ношением обручального кольца

2. Лабильность артериального давления. Повышение АД при случайном измерении, разница между утренним и дневными значениями давления, повышение диастолического АД на 10-15 мм рт. ст. при перемене положения тела требуют проведения дополнительного обследования с целью уточнения диагноза.

3. Асимметрия АД на обеих руках. **В норме разница не должна превышать 10 мм рт. ст.**

4. Снижение пульсового давления до 30 мм рт. ст. (норма 40-50 мм рт.ст.).

5. Прогрессирующее по мере развития беременности снижение числа тромбоцитов (до 160×10^9 в 9 степ./л и менее), гиперкоагуляция в плазменном и клеточном звене гемостаза.

6. Повышение уровня маркеров повреждения эндотелия - фибронектина, альфа2-макроглобулина.

7. Уменьшение кровотока в маточных, радиальных и спиральных артериях (по данным доплерометрии).

Доклинические признаки формирующегося гестоза при тщательно проведенном обследовании можно обнаружить с 13 - 15 недели гестации в период завершения формирования плаценты.

Отеки беременных. В клинике принято выделять 3 степени выраженности отеков:

- 1 степень - локализация отеков только на нижних конечностях;
- 2 степень - распространение отеков на брюшную стенку;
- 3 степень - генерализованные отеки туловища и лица. Общее состояние беременных обычно не страдает Артериальное давление остается нормальным или пониженным. Водянка беременных в 20-24% случаев переходит в нефропатию.

Нефропатия беременных. Наиболее частая форма гестоза. Чистые формы гестоза, как правило, осложняют течение III триместра беременности. Чаще всего они встречаются в последние 3 недели. Сочетанные формы развиваются с 20-22 недель беременности и отличаются более тяжелым течением.

Выделяют 3 степени тяжести нефропатии.

Нефропатия I степени характеризуется:

- 1) отеками нижних конечностей,
- 2) протеинурией до 1 г/л,
- 3) повышением АД до 150/90 мм рт. ст.

Нефропатия II степени устанавливается при наличии следующих критериев:

- 1) отеков нижних конечностей и брюшной стенки;
- 2) протеинурии от 1 до 3 г/л;
- 3) артериальной гипертензии от 150/90 до 170/100 мм рт. ст.;
- 4) отёка сетчатки глаз.

Нефропатия III степени проявляет себя:

- 1) выраженными отеками и одутловатостью лица;
- 2) протеинурией более 3 г/л;
- 3) артериальной гипертензией выше 170/100 мм рт.ст.;
- 4) кровоизлияниями и дистрофическими изменениями на глазном дне.

Преэклампсия. “Преэклампсия - критическое, но обратимое состояние, предшествующее самой тяжелой форме гестоза - эклампсии” (И.С.Сидорова, 1996) Основным клиническим проявлением этого тяжелого осложнения беременности является синдром нарушения мозгового кровообращения, который присоединяется к существующей классической триаде, но может развиваться и на фоне моносимптомной нефропатии. Характерными и тревожными симптомами преэклампсии являются следующие:

- 1) головная боль;
- 2) головокружение;
- 3) нарушение зрения (мелькание в глазах, “туман” в глазах, временная потеря зрения и др.);
- 4) шум в ушах,
- 5) заложенность носа и затрудненное дыхание;
- 6) сонливость;
- 7) боль в эпигастральной области;
- 8) тошнота и рвота.

Больные заторможены или возбуждены, отмечается одутловатость и покраснение лица, возможны бледность кожных покровов, иногда акроцианоз и мраморность кожи.

Выражены изменения глазного дна. имеются признаки гипертонической ангиопатии, ретинопатии и отека сетчатки.

Преэклампсия - очень опасное состояние повышенной судорожной готовности организма, когда любой раздражитель (громкий звук, яркий свет, боль, влагалитное исследование) могут спровоцировать эклампсический судорожный припадок со всеми возможными неблагоприятными последствиями для матери и плода.

Клиника преэклампсии является проявлением тяжелой полиорганной недостаточности, развившейся вследствие прогрессирования хронического ДВС, поражения сосудистой системы и микроциркуляции в жизненно важных органах матери, таких как почки, мозг, печень, легкие, сердце.

Несвоевременная диагностика преэклампсии чревата тяжелыми осложнениями, представляющими реальную опасность для жизни матери и плода.

Эклампсия. Эклампсия - кульминация в развитии тяжелого гестоза. Она возникает на фоне преэклампсии или нефропатии и характеризуется сложным синдромом, указывающим на нарушение деятельности практически всех систем и органов. Со стороны головного мозга - это острый отек, резкое повышение внутричерепного давления, срыв ауторегуляции и нарушение мозгового кровообращения с ишемическими и геморрагическими повреждениями структур мозга. В типичном виде она характеризуется наступлением судорог и внезапной потерей сознания. В припадке судорог различают четыре периода:

1 период характеризуется мелкими подергиваниями мышц лица и верхних конечностей. Его продолжительность 20-30 с.

2 период - период тонических судорог всей поперечно-полосатой мускулатуры конечностей, туловища, головы и шеи. Голова при этом отклоняется назад, дыхание прекращается, пульс прощупывается с трудом, зрачки расширены, кожа и слизистые цианотичны, язык часто прикушен. Продолжительность - около 30 с.

3 период - период клонических судорог, который продолжается около 2 минут. Судороги постепенно ослабевают, отмечается хриплое дыхание, появляется окрашенная кровью пена (прикусывание языка).

4 период - период разрешения припадков. Дыхание восстанавливается. Больная некоторое время находится в коматозном состоянии, сознание возвращается постепенно, о случившемся она ничего не помнит.

Судорожные припадки могут повторяться через короткие промежутки времени. Такое состояние называют эклампсическим статусом, а бессознательное состояние больной - эклампсической комой. Это критическое состояние, летальность при которой колеблется в пределах 50-75%.

Оценка степени тяжести гестоза

Определение степени тяжести гестоза должно основываться на выраженности симптомов, длительности течения, наличии экстрагенитальной патологии, времени возникновения данного осложнения. Оценку тяжести гестоза можно провести с помощью шкалы Гоека в модификации Г.М.Савельевой.

Оценка тяжести гестоза по Г.М.Савельевой

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отёки	Нет	На голенях или патологическая прибавка массы тела	На голенях, брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия (белок, ‰)	Нет	От 0,033 до 0,132	От 0,132 до 1,0	1,0 и более

Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	Ниже 130	От 130 до 150	От 150 до 170	От 170 и выше
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	До 85	От 85 до 90	От 90 до 110	110 и выше
Срок беременности, при котором впервые диагностирован гестоз, недели	Нет	36-40 или в родах	35-30	24-30
Гипотрофия плода, отставание роста	Нет		Отставание на 1 -2 нед.	Отставание на 3 и более нед.
Фоновые заболевания	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявления заболевания до и во время беременности

Индекс гестоза: до 7 баллов - легкий 8 -
11 - средний 12 и более -
тяжелый

Прогностически неблагоприятные признаки гестоза

1. Раннее начало
2. Длительность более 3 недель.
3. Диастолическое давление выше 110 мм рт.ст.
4. Диастолическое давление выше 90 мм рт.ст. в сочетании с протеинурией 3 г/л.
5. Олигоурия менее 500 мл/ сутки.
6. Судорожная готовность при нормальном или незначительно повышенном артериальном давлении.
7. Снижение числа тромбоцитов до 60 000, увеличение времени свертывания крови до 15 мин и более.
8. Появление в крови продуктов деградации фибрина.
9. Нарушение функции печени: изменение ферментного состава, гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипербилирубинемия, гиперазотемия.

Осложнения гестоза

Тяжелые формы гестоза (эклампсия, преэклампсия, нефропатия III степени) чреваты серьезными осложнениями, угрожающими жизни матери и плода. Такими

осложнениями являются;

1. Кровоизлияние в мозг, тромбозы, отек мозга, кома.
2. ДВС-синдром с развитием геморрагического шока.
3. Сердечная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких.
4. Почечная недостаточность.
5. Кровоизлияние и отслойка сетчатки глаза.
6. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.
7. Тяжелые поражения печени.
8. Синдром острого легочного повреждения (острый респираторный дистресс-синдром)
9. Гипоксия, гипотрофия и внутриутробная гибель плода.
10. Преждевременные роды.

В исследованиях последних лет, посвященных гестозу, особое внимание уделяется тяжелым поражениям печени, частота которых по данным зарубежных авторов составляет от 4 до 12% при тяжелом течении гестоза. К ним относятся HELLP-синдром, острый жировой гепатоз беременных, острая печеночно-почечная недостаточность, острая подкапсульная гематома и спонтанный разрыв печени.

HELLP-синдром был впервые описан в 1982 году и получил свое название по обозначению начальных букв ведущих симптомов (Hemolysis -гемолиз, Elevated Livez enzymes - повышение печеночных ферментов. Low Platelet - тромбоцитопения). Синдром развивается на фоне сочетанного гестоза, хронического ДВС-синдрома и почечно-печеночной недостаточности. Полагают, что в патогенезе HELLP-синдрома важное значение имеют аутоиммунные реакции с развитием аутоиммунной гемолитической анемии и аутоиммунного поражения эндотелия с образованием микротромбов с блокадой кровотока во внутривенных синусоидах, дистрофическими изменениями в гепатоцитах. Тромбоцитопения вызвана истощением тромбоцитов вследствие массивного рассеянного микротромбообразования. Ранними симптомами могут быть тошнота, рвота, боли в области эпигастрия и правом подреберье. Синдром развивается остро и протекает агрессивно. Быстро появляется желтуха. Изменения лабораторных показателей часто опережают клинические проявления осложнения. Повышение активности трансаминаз (АСТ и АЛТ), свидетельствует о некрозе гепатоцитов. Выраженная и нарастающая тромбоцитопения может привести к тяжелым акушерским кровотечениям. Основные клинические проявления HELLP-синдрома максимума своего развития достигают через 24-48 часов после родов. Летальность доходит до 75%. Ранняя диагностика осложнения и немедленное родоразрешение могут улучшить прогноз.

Острая желтая атрофия печени - это опасное для жизни осложнение очень тяжелого и длительно текущего гестоза. Патогенез заключается в диффузном жировом перерождении гепатоцитов без воспаления и некроза. Существенная роль принадлежит генетическим дефектам ферментных систем печени, проявляющих себя на фоне гестоза. Развивается в 111 триместре беременности. Основными клиническими симптомами являются анорексия, тошнота, рвота "кофейной гущей", изжога, резкая слабость, повышенная кровоточивость, олигурия. Могут появиться желтуха и кожный зуд.

Характерным диагностическим признаком этой патологии является нормальные значения трансаминаз, что отличает острый жировой гепатоз от поражения печени при вирусных гепатитах, где имеет место некроз гепатоцитов. Течение осложняется присоединением почечной недостаточности, острого геморрагического панкреатита. Причиной смерти больных являются печеночная и печеночно-почечная недостаточность, шок на фоне острого панкреатита. Летальность составляет 70-90%. Главная тактика - незамедлительное прерывание беременности по жизненным показаниям.

Острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН) является чаще всего следствием терминальной стадии тяжелого гестоза - эклампсии. В клинической картине преобладают симптомы интоксикации, коагулопатии и гестоза. Исследования функционального состояния печени и почек подтверждают диагноз. Провоцирующим фактором развития ОППН при гестозе является дополнительное

стрессовое воздействие (операция, кровопотеря, массивная гемотрансфузия, гнойно-септические осложнения). Возможно присоединение тяжелого геморрагического панкреатита и панкреонекроза, которые в 3% случаев осложняют течение эклампсии

Разрыв подкапсульной гематомы печени. Причинами образования субкапсульной гематомы печени являются типичные для позднего гестоза сосудистые нарушения. В данном конкретном случае - это поражение сосудов капсулы печени или сосудов печеночной паренхимы. Под влиянием провоцирующего фактора (кесарево сечение, роды) происходит разрыв артерии, образование расслаивающей гематомы, доходящей до капсулы Глиссона и перфорация гематомы с массивным кровотечением в брюшную полость. Гематомы локализуются исключительно в правой доли печени, а их разрыв чаще всего происходит во время оперативного вмешательства - кесарева сечения. Лечение - немедленное хирургическое вмешательство.

Лечение гестозов

Терапия гестозов зависит от клинической формы и степени тяжести заболевания.

Лечение прегестоза проводится амбулаторно. Оно заключается в создании спокойной обстановки, режима, исключающего переутомление и нагрузки, а также назначении фито- и витаминотерапии, лечебной физкультуры, белково-растительной диеты и разгрузочных дней.

Лечение отеков беременных проводится в стационаре. Показаны диета, богатая белком, фруктами и овощами, проведение один раз в неделю разгрузочных дней, применение растительных диуретиков (почечный чай, толокнянка), спазмолитиков (но-шпа, папаверин, дибазол), витамина Е, никотиновой кислоты, электроанальгезия.

Лечение нефропатии I и II степени должно проводиться только в условиях акушерского стационара и направлено на ликвидацию спазма сосудов, гипертензии, нарушений микроциркуляции, гиповолемии, улучшение маточно-плацентарного кровообращения

Основные принципы терапии:

1. Создание лечебно-охранительного режима.
2. Назначение седативных средств (отвар или настойка валерианы и пустырника) и транквилизаторов (реланиум, элениум, нозепам).
3. Гипотензивная терапия папаверин, дибазол, клофелин, сернокислая магнезия. Эффективным методом лечения гестоза является магниальная терапия. Магний сульфат оказывает на организм беременной патогенетически обоснованное седативное, гипотензивное и мочегонное действие. Он ингибирует функцию тромбоцитов, нормализует функцию эндотелия, является спазмолитиком и антагонистом кальция. Улучшает мозговое и почечное кровообращение. Назначается или в виде в/м инъекций по схеме Д. П.Бровкина (1948) или внутривенно капельно. **Схема Д. П. Бровкина:** 24 мл 25% раствора сульфата магния вводится трижды через каждые 4 часа, а четвертая инъекция - через 6 часов. При нефропатии I степени допустимо использование меньших доз - 10 мл 25% раствора внутримышечно 2 раза в сутки. При нефропатии II степени показано внутривенное введение через инфузомат в суточной дозе 10-12 г сухого вещества.
4. Улучшение реологических свойств крови, микроциркуляции и маточно-плацентарного кровотока (препараты гидроксиэтилированного крахмала-Инфукол HES 6%, 10%, реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, гемодез, альбумин, трентал, аспирин по 60-80 мг в сутки). Объем инфузионной терапии не должен превышать 800 мл в сутки.
5. Витаминотерапия (комплекс витаминов Е, С, группы В).

Как правило, консервативная терапия бывает, эффективна только при начавшемся гестозе (водянка беременных, нефропатия I степени). При нефропатии II степени терапия должна быть направлена на подготовку беременной к родам. Продолжительность лечения не должна превышать 10-12 дней.

Лечение нефропатии III степени. Эта стадия гестоза, наряду с преэклампсией и эклампсией, относится к тяжелым формам позднего токсикоза, и лечение должно проводиться в отделении (палате) интенсивной терапии.

акушерского стационара третьего уровня (в составе многопрофильной клинической больницы, перинатального центра, клинического областного или городского родильного дома) Ведение больной осуществляется акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом и должно быть направлено на решение следующих организационных и терапевтических задач

- 1) создание лечебно-охранительного режима,
- 2) ликвидация сосудистого спазма и гиповолемии,
- 3) нормализация белкового и водно-солевого обмена,
- 4) предупреждение дальнейшего прогрессирования нефропатии и перехода ее в эклампсию,
- 5) подготовка к бережному для матери и плода родоразрешению;
- 6) лечение гипоксии плода и подготовка его к родам

Комплексная терапия нефропатии III степени тяжести включает

1 Создание лечебно-охранительного режима путем госпитализации беременной в специально оборудованную затемненную палату, стены которой покрыты звукопоглощающим материалом Палата должна быть обеспечена индивидуальным медицинским постом, а обслуживание и наблюдение - непрерывными

2 Проведение седативной и противосудорожной терапии назначением дроперидола, диазепама (седуксена), антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин)

3 Проведение гипотензивной терапии Основным препаратом является 25% раствор сернокислой магнезии, который вводится парентерально через инфузомат в дозах до 20 г сухого вещества в сутки в зависимости от индивидуальной чувствительности, массы тела, уровня артериальной гипертензии и диуреза Магнезиальная терапия требует постоянного клинического наблюдения за беременной и коррекции дозы препарата с целью предупреждения тяжелого осложнения - магниевой комы Ее признаками являются падение артериального давления, гипорефлексия, угнетение дыхания, снижение диуреза Эффективность магнезиальной терапии повышается при одновременной инфузии реополиглокина в дозе 400 мл

Другими препаратами, применяемыми для снижения сосудистого тонуса, являются клофелин, допегид, эуфиллин, метилдофа, папаверин, дибазол, но-шпа и др При необходимости быстрого снижения артериального давления используют ганглиоблокаторы (пентамин)

4. Ликвидация гиповолемии С этой целью, кроме реополиглокина, применяют препараты гидроксиэтилированного крахмала (6 или 10%), гемодез, глюкозо-новокаиновую смесь, белковые препараты (альбумин, свежемороженая плазма), растворы глюкозы Общее количество вливаемых растворов не должно превышать 800-1200 мл в сутки

5 Назначение гепатопротекторов (эссенциале, липоевой кислоты, карсила), сердечных средств (коргликона), дезагрегантов (трентала, курантила, теоникола), витаминных комплексов

6. Улучшение маточно-плацентарного кровообращения и лечение гипоксии плода также достигается применением сипетина, кокарбоксилазы, вдыханием увлажненного кислорода или приемом кислородных коктейлей. Эффективным методом лечения является гипербарическая оксигенация

7. Новым и перспективным направлением лечения тяжелых форм гестоза является применение сорбционных методов - плазмафереза, плазмофильтрации и энторосорбции, обеспечивающих детоксикацию, улучшение реологических и гемостазиологических свойств крови, антиоксидантное действие и другие патогенетически обоснованные эффекты

При отсутствии стойкого эффекта и во избежание тяжелых осложнений срок лечения нефропатии III степени не должен превышать 1 - 2 дней

Лечение преэклампсии предполагает реализацию всего приведенного выше комплекса организационных и лечебных мероприятий (см лечение нефропатии III степени) Вместе с тем, первоочередными задачами при данной клинической форме гестоза являются

- 1) экстренная помощь с целью предупреждения развития судорог,

2) интенсивная терапия с целью устранения сосудистого спазма, улучшения кровоснабжения и функции жизненно важных органов, улучшения реологических и гемостазиологических свойств крови,

3) при отсутствии положительного эффекта от лечения в течение 3-4 часов - немедленное родоразрешение, при положительной динамике клинической картины - продолжение интенсивной терапии и подготовка к родоразрешению в течение 24-48 часов

Экстренная помощь заключается во внутривенном введении нейролептика дроперидола (2-3 мл 0,25% раствора) и седуксена (2 мл 0,5% раствора) с последующим повторным назначением указанных препаратов через 3-4 и 6-12 часов. В качестве первой помощи можно дать кратковременный масочный закисно-фторотановый наркоз.

Продолжительность консервативной терапии зависит от изменений в клинической картине гестоза, состояния и готовности плода к родам, состояния родовых путей. Если родовые пути подготовлены, то лучшим методом является родоразрешение через естественные родовые пути. При неподготовленных родовых путях - операция кесарева сечения.

Лечение эклампсии. При проведении интенсивной терапии эклампсии необходимо решение следующих задач:

- 1) прекращение и предупреждение судорог,
- 2) терапия расстройств внешнего дыхания и поддержание нормального газообмена в легких (искусственная вентиляция легких),
- 3) снижение артериальной гипертензии,
- 4) улучшение микроциркуляции, реологических и коагуляционных свойств крови;
- 5) немедленное родоразрешение,
- 6) коррекция нарушений белкового и электролитного обмена,
- 7) терапия полиорганной недостаточности.

Первая помощь при возникновении судорожного припадка состоит в следующем.

- 1) больную укладывают на ровную поверхность и поворачивают голову в сторону,
- 2) рот расширяют или шпателем осторожно открывают рот, вытягивают язык, освобождают верхние дыхательные пути от слюны и слизи;
- 3) начинают вспомогательную вентиляцию маской или переводят больную на ИВЛ,

4) внутривенно вводят дроперидол (2мл 0,25% раствора) и седуксен (4 мл 0,5% раствора) или пипольфен (2мл 2,5% раствора),

5) начинают капельное внутривенное введение сульфата магния (5 г сухого вещества на 200 мл реополиглюкина в течение 20-30 мин) или ганглиоблокаторов (пентамин, арфонад). Магнезиальную терапию проводят под контролем уровня АД, частоты дыхания, коленных рефлексов, диуреза и концентрации магния в крови. Для предупреждения судорог возможно применение ингаляционного наркоза фторотаном. Необходимым этапом в комплексной терапии больной эклампсией является проведение длительной ИВЛ, необходимой для поддержания адекватного дыхания, терапии гипоксии, уменьшения внутричерепной гипертензии и предупреждения судорог. ИВЛ продолжается в течение 24 часов после родоразрешения.

Эклампсия является показанием для немедленного родоразрешения, которое во время беременности и в первом периоде родов осуществляется путем кесарева сечения, а в конце второго периода родов, при наличии условий - с помощью акушерских щипцов.

Родоразрешение беременных при гестозах

Следует помнить, что единственным этиологически обоснованным методом лечения тяжелых форм гестоза является прерывание беременности. К нему прибегают в интересах сохранения здоровья матери и жизни плода. Способ родоразрешения зависит от жизнеспособности и зрелости плода, готовности

организма беременной к родам. Досрочному родоразрешению должен предшествовать комплекс мероприятий по профилактике респираторного дистресс-синдрома у новорожденных.

Показания для досрочного родоразрешения:

- 1) нефропатия легкой или средней степени при отсутствии эффекта от лечения в течение 7-12 дней,
- 2) тяжелая нефропатия при отсутствии эффекта от интенсивной терапии в течение 24-48 часов;
- 3) преэклампсия при отсутствии эффекта от лечения в течение 2-4 часов;
- 4) эклампсия,
- 5) осложнения тяжелого гестоза (см. выше);
- 6) прогрессирующая плацентарная недостаточность, сопровождающаяся задержкой внутриутробного развития или гипоксией плода. Роды утяжеляют течение гестоза и усугубляют гипоксию плода. Родоразрешение через естественные родовые пути проводится только при соответствующей подготовленности последних. Эффективным методом подготовки к родам является применение цервикальных гелей, содержащих простогландин Е-2а (препедил-гель, цервипрост) Родовозбуждение начинают со вскрытия плодного пузыря с последующей регуляцией родовой деятельности внутривенным введением окситоцина или простогландинов через инфузомат. Роды ведутся при тщательном обезболивании (перидуральная анестезия) и на фоне продолжающегося лечения гестоза. Новорожденным от матерей с гестозом показан перевод в отделение интенсивной терапии новорожденных

Показания к родоразрешению путем операции кесарева сечения:

- 1) эклампсия,
- 2) тяжелые осложнения гестоза (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки, острая печеночно-почечная недостаточность, кома);
- 3) отсутствие эффекта от лечения тяжелых форм нефропатии и преэклампсии при неподготовленных родовых путях;
- 4) отсутствие эффекта от родовозбуждения или ухудшение состояния беременной во время его проведения;
- 5) выраженная плацентарная недостаточность при возможности выхаживания недоношенного новорожденного;
- 6) сочетание гестоза с другой акушерской патологией (тазовое предлежание плода, длительное бесплодие и др).

Ведение послеродового периода

Терапия гестоза в послеродовом периоде продолжается. Длительность ее при тяжелых или сочетанных формах должна быть не менее 2 недель, при легких и средних формах - 8-10 дней. При сохранении полиорганной недостаточности показан перевод родильницы для дальнейшего лечения в

специализированные стационары. После выписки из стационара женщины, перенесшие гестоз, должны не только длительно наблюдаться в женской консультации, но и состоять на учете у терапевта, окулиста, невропатолога, нефролога. Ранняя и целенаправленная реабилитация таких женщин имеет очень важное значение в предупреждении остаточных явлений и осложнений гестоза, в восстановлении их здоровья и трудоспособности.

Профилактика

К мерам профилактики гестоза относятся:

- 1) предупреждение, выявление и лечение экстрагенитальных заболеваний у девочек-подростков и женщин до беременности,
- 2) выделение групп повышенного риска развития гестоза, которую составляют

беременные, страдающие заболеваниями почек, гипертонической болезнью, артериальной гипотонией, эндокринными и другими экстрагенитальными заболеваниями, первобеременные до 18 лет, с половым инфантилизмом, беременные с многоводием, многоплодием, резус-несовместимостью крови матери и плода, беременные старше 35 лет;

- 3) ранняя диагностика и лечение прегестоза и начальных стадий гестоза;
- 4) с целью профилактики тяжелых форм гестоза при наличии у беременной экстрагенитальных заболеваний или антифосфолипидного синдрома с 16 недель беременности рекомендуется терапия, которая включает назначение дезагрегантов (аспирин 80 мг/сутки, трентал, курантил и др.), антикоагулянтов (фрагмин, фраксипарин, ингаляции гепарина), антигипоксантов (витамина Е, глютаминовой кислоты и др.), гепатопротекторов и мембраностабилизаторов (эссенциале, липостабила, липоевой кислоты и др.)

Литература

1. Акушерство / Под ред. Г.М.Савельевой. - М.: Медицина, 2000. - 816 с.
2. Василенко Л.В., Лернер Л.А. Некоторые аспекты патогенеза и диагностики гестозов // Вестник российской ассоциации акушеров-гинекологов. -1999. - №2.- С 98-100.
3. Сидорова И. С. Поздний гестоз / - М.: "Арктоус", 1996. - 224 с.
4. Стрижаков В. Н., Дюгеев А..Н., Заварзина О.О Современные аспекты так называемых гестозов // Вестник российской ассоциации акушеров-гинекологов - 1998. - №1. - С. 84 - 87
5. Суров А..В. HELLP-синдром в акушерстве // Вестник российской ассоциации акушеров-гинекологов. - 1998. - №6. - С. 7 - 8.