




Преэклампсия. Эклампсия

*Доцент кафедры акушерства и гинекологии
лечебного факультета СГМУ, к.м.н.*


Т.И. Турлупова.



Преэклампсия. Эклампсия (**гестоз или поздний токсикоз беременных -устаревшие термины**) это заболевание, возникающее чаще после 20 недель беременности, непосредственно связанное с беременностью, прекращение которой до развития тяжелых осложнений способствует выздоровлению.

Среди причин материнской смертности многие годы эта патология занимает одно из ведущих мест наряду со смертью от кровотечений и гнойно-септических осложнений. Является причиной высокой перинатальной заболеваемости и смертности.

В настоящее время **рассматривается как синдром полиорганной недостаточности,** развивающийся в результате беременности или обостряющийся в связи с беременностью и являющийся следствием **генерализованного сосудистого спазма с нарушением кровоснабжения жизненно важных органов, что приводит к расстройству их функции.**



В зависимости от наличия или отсутствия фонового заболевания выделяют:

«чистую» форму - развивается у беременной с невыявленными экстрагенитальными заболеваниями

сочетанную форму - развивается при наличии имевшихся до беременности экстрагенитальных заболеваний, являющихся фоном для развития гестоза. Протекает с более выраженной клинической картиной, возникает рано, (с начала 2-й половины беременности), дает большой процент осложнений со стороны матери и плода.

классификация

- **1. Преэклампсия** –включаются все варианты гестоза с типичными признаками –**гипертензией, протеинурией и отеками**, но без судорожного синдрома (средне-тяжелая и тяжелая степень)
- **2. Эклампсия** –гестоз с судорожным синдромом

Фоновыми заболеваниями чаще всего являются:

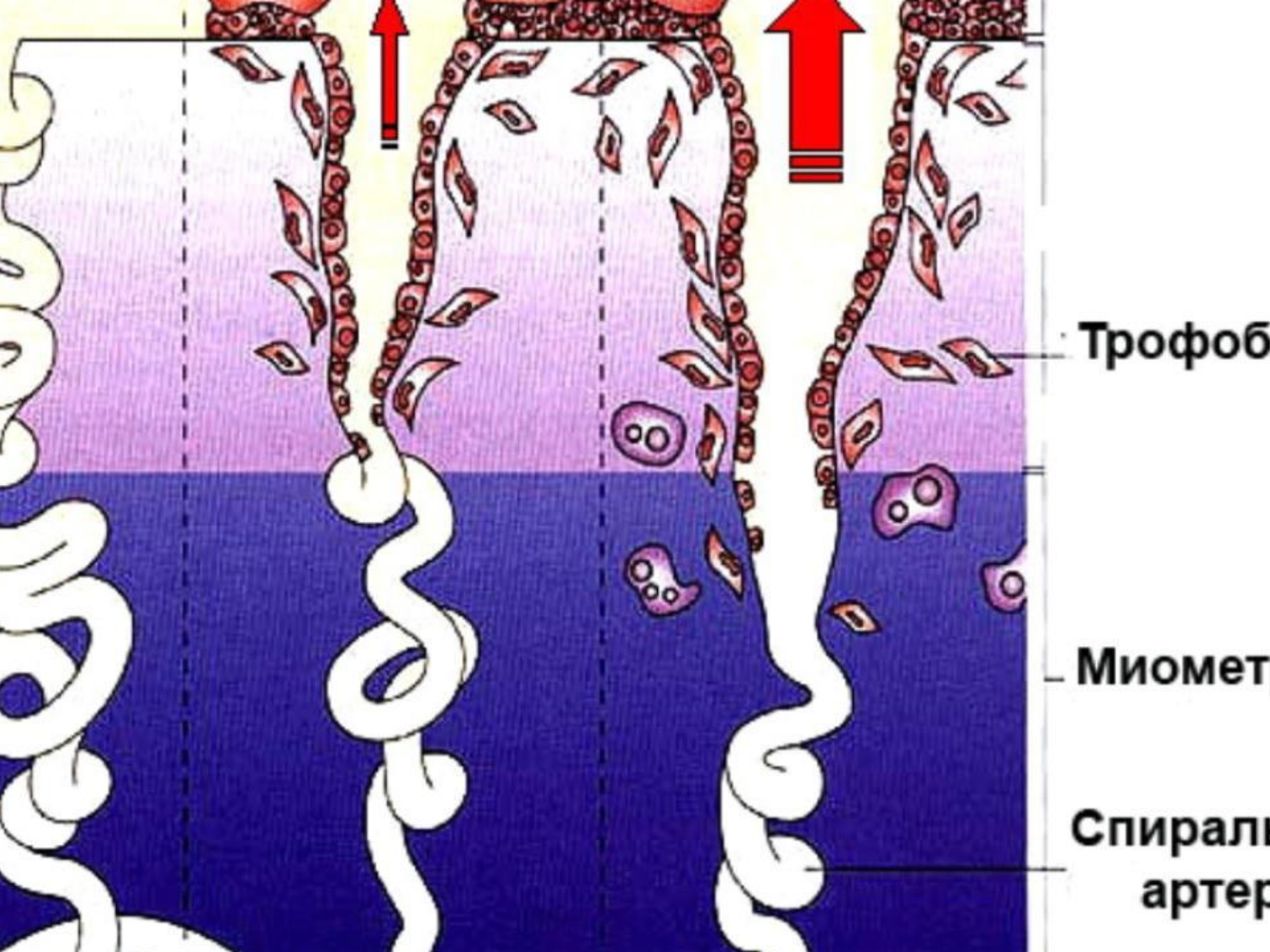
1. Заболевания почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, аномалии развития почек и их сосудов).
2. Гипертоническая болезнь.
3. Нейроциркуляторная дистония.
4. Эндокринопатии (чаще других - сахарный диабет и заболевания щитовидной железы).
5. Заболевания сердца.
6. Диэнцефальный нейро – обменно - эндокринный синдром.
7. Заболевания ЦНС.
8. Заболевания печени .
9. Воспалительные процессы гениталий .

Патогенез.

В основе развития этой патологии лежат **ограничение инвазии трофобласта в стенку матки и неполноценность плацентации, что чаще всего обусловлено патологией эндометрия в результате перенесенного воспалительного процесса гениталий.**

При этом еще на ранних стадиях гестации происходит **торможение миграции трофобласта в сосуды матки.** При этом извитые маточные артерии сохраняют морфологическую структуру небеременных, в них **не происходит** трансформация мышечного слоя, что предрасполагает к спазму маточных артерий, снижению межворсинчатого кровотока и ишемии плаценты.


Плацентарная ишемия ведет к дисфункции эндотелия сосудов беременной, и нарушению образования вазоконстрикторных субстанций и вазодилататоров.



В механизме развития гестоза важная роль принадлежит иммунологическому конфликту между организмами матери и плода.


К аутоенсибилизации матери антигенами плода и развитию гестоза могут приводить:

1. Генетически обусловленная недостаточность продукции плацентой иммуносупрессирующих факторов. При нормально протекающей беременности иммунная система беременной толерантна к антигенам эмбриона и плода в связи с наличием плацентарного барьера, изолирующего фетальный кровоток от иммунокомпетентных клеток матери.
2. Приобретенная форма патологии плаценты инфекционно-воспалительной природы. При развитии воспалительных процессов гениталий усиливается продукция медиаторов воспаления, вызывающих резкое повышение проницаемости сосудов, что в свою очередь приводит к повышению проницаемости маточно-плацентарного барьера для антигенов плода.



3. Повышение проницаемости маточно-плацентарного барьера может иметь место при экстрагенитальной патологии (гипо- и гипертензия, сердечная и легочная недостаточность, эндокринопатии, почечная патология), характеризующейся развитием хронической циркуляторной гипоксии, нарушением сосудистого тонуса, васкуляризации и трофики тканей.

Таким образом, происходит активное проникновение антигенов плода в кровотоки матери с последующим развитием иммуноаллергической патологии, индуцирующей преэклампсию. Этот феномен может быть обусловлен либо генетически обусловленным недоразвитием плаценты, либо приобретенными дефектами строения и функции плаценты.



При этом формируются иммунные комплексы, поражающие эндотелий сосудов.

Эндотелий контролирует всю систему кровообращения, участвует в регуляции сосудистого тонуса и коагуляционного потенциала крови.

При преэклампсии нарушается баланс между медиаторами, вырабатываемыми эндотелием, в сторону преобладания выработки вазоконстрикторов и повышения коагуляционного потенциала крови.

Нарушаются реологические свойства крови и микроциркуляция в различных органах и тканях с последующим развитием полиорганной недостаточности.

Изменения в организме беременных при преэклампсии

1. Генерализованный сосудистый спазм приводит к развитию *артериальной гипертензии и нарушению кровообращения* в жизненно важных органах.
2. Длительный спазм сосудов приводит к развитию ишемической *миокардиопатии*.
3. Нарушения гемодинамики в почечных сосудах приводят к ишемии коркового слоя почек. Клинически нарушения почечного кровообращения проявляются уменьшением клубочковой фильтрации и снижением диуреза, протеинурией, задержкой воды и натрия, а в дальнейшем - развитием *почечной недостаточности*
4. Спазм сосудов головного мозга обуславливает снижение мозгового кровообращения и создает условия для развития отека мозга и его оболочек, что клинически проявляется мозговой симптоматикой, а в особо тяжелых случаях наступлением судорожных припадков (эклампсия).

Изменения в организме беременных при преэклампсии:

5. Спазм маточных и спиральных артерий ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, что в свою очередь вызывает нарушения плодового и плодово-плацентарного кровотока. что приводит к **ХВГП и СЗРП**.
6. Выраженные изменения в сосудах приводят к агрегации эритроцитов и тромбоцитов, выпадению фибрина в просвет сосудов, что еще более ухудшает кровоснабжение органов.
7. Нарушение кровотока в печени способствуют снижению ее белковообразующей функции, что ведет к снижению онкотического, осмотического внутрисосудистого давления и развитию **гиповолемии и гемоконцентрации**.
8. Вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения из ишемизированной децидуальной оболочки и поврежденной плаценты в материнский кровоток поступают тромбопластические вещества, что приводит к **распространенному внутрисосудистому свертыванию крови**.

Таким образом у беременной развивается полиорганная недостаточность.

Возможна диагностика преэклампсии на доклинической стадии (прегестоз).

Признаки

- асимметрия при измерении АД на обеих руках более 10 мм рт. ст.;
- снижение пульсового АД менее 30 мм рт. ст. (в норме 40-50);
- тест с переворачиванием (трехкратное измерение АД с интервалом в 5 мин в положении женщины на боку, на спине и опять на боку). Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 20 мм рт.ст;
- прогрессирующее снижение числа тромбоцитов (менее $160 \cdot 10^9$ /л, что регистрируется за 2-3 недели до появления клинических признаков гестоза;
- гиперкоагуляция в клеточном и плазменном звеньях гемостаза;
- снижение плотности мочи.
- по данным доплерометрии – уменьшение кровотока в спиральных артериях матки

Клиника.

Диагностика явных отеков не представляет трудностей.

Ранним проявлением водянки является стадия скрытых отеков.

На возникновение скрытых отеков указывают следующие симптомы:

- никтурия;
- снижение диуреза до 900 и менее при водной нагрузке 1400-1500мл;
- положительный «симптом кольца»;
- патологическая прибавка массы тела (более 300 г/нед. после 30 нед. беременности), за всю беременность прибавка в норме составляет 10-12кг;

При клинически выраженной водянке различается 4 стадии - от изолированных отеков нижних конечностей до анасарки

Значимой протеинурией считается потеря белка 300 мг в сутки или 1+ и более при использовании индикаторных полосок.



Выраженная
протеинурия.
Содержание белка
в
моче 6,6 г/л
Суточная
протеинурия 9гр



Клиника.

Классическая триада симптомов преэклампсии (триада Цангемейстера) - отеки, гипертензия и протеинурия наблюдается лишь в 50% случаев. Часто встречаются стертые, атипичные формы заболевания, однако эти формы не менее опасны.

Тяжелая преэклампсия характеризуется симптомами, связанными с нарушениями кровообращения в центральной и вегетативной нервной системе, повышением внутричерепного давления и отеком мозга, развившимися на фоне гестоза.

Классическими проявлениями тяжелой, а иногда ее называют «критически тяжелой», преэклампсии являются жалобы на головную боль, нарушение зрения и боли в эпигастральной области.

Кроме того, симптомами тяжелой преэклампсии могут быть чувство тяжести, в голове, головокружение, заложенность носа, затрудненное носовое дыхание, осиплость голоса, чувство заложенности в ушах, возбужденность или заторможенность пациентки.

Клиника.

Эклампсия – клинически выраженный синдром полиорганной недостаточности, на фоне которого развиваются судорожные припадки, этиологически не связанные с другими патологическими состояниями – эпилепсия, нарушение мозгового кровообращения и др., у беременных, рожениц и родильниц с симптомами преэклампсии. Во время припадка может наступить внезапная смерть, чаще всего от кровоизлияния в мозг или дыхательной недостаточности – спазм дыхательной мускулатуры приводит к апноэ, нарушению дыхания, западению языка, обструкции дыхательных путей, вследствие чего возникает гипоксия и гиперкапния. У большинства больных повреждается печень – в ее паренхиме происходят некротические изменения, возможен надрыв капсулы. Серьезно нарушается функция почек – происходит окклюзия гломерул, их артерий, фибриновыми свертками, набухание эндотелия, вплоть до обструкции просвета гломерул. Нарушаются все функции почек.

Припадок эклампсии может привести к развитию комы.







ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПРЕЭКЛАМПСИИ.

Проводится на основании:

- выраженности симптомов;
- длительность заболевания;
- состояния плода;
- фона, на котором развился гестоз, то есть на наличии соматических заболеваний у беременной.

При раннем начале преэклампсии, ее длительности более 3-х недель целесообразно считать заболевание среднетяжелым или тяжелым. Преэклампсия даже с невыраженными клиническими проявлениями, но сопровождающаяся гипотрофией плода, следует рассматривать как тяжелую .

Диагноз ставится на основании клинических и лабораторных данных.

Необходимо :

1. исследование коагуляционных свойств крови,
2. определение клеточного состава крови,
3. определение гематокрита, и вязкости крови
4. определение активности печеночных ферментов,
5. биохимический анализ крови,
6. проведение общего анализа мочи,
7. контроль диуреза,
8. определение массы тела в динамике,
9. изучение состояния глазного дна,
10. измерение АД в динамике на обеих руках,
11. УЗИ, включая доплерометрию кровотока в сосудах системы «мать-плацента-плод»,
12. консультативные осмотры терапевта, нефролога, окулиста, невропатолога.

Лечение .

«Золотым стандартом» при лечении преэклампсии и эклампсии является внутривенное введение сернокислой магнeзии

Сернокислая магнeзия


- купирует и предотвращает судорожный припадок,
- снижает внутричерепное давление,
- оказывает выраженное седативное действие,
- снижает артериальную гипертензию,
- оказывает диуретический эффект.

Лечение .

Амбулаторно проводится лечение беременных с прегестозом и при отеках I степени.

Все остальные формы требуют обязательной госпитализации.

При тяжелой степени заболевания целесообразно лечение в условиях многопрофильной больницы, имеющей реанимационное отделение и возможности для выхаживания недоношенных детей. Однако, в особых случаях, делающих транспортировку крайне опасной, пациентка госпитализируется в ближайший стационар, способный оказать действенную помощь.



Родоразрешение всегда лучше для матери, но не всегда для плода при его глубокой недоношенности.

Для матери цель лечения заключается в предотвращении эклампсии и других тяжелых осложнений.

Если бы во внимание принималось только здоровье матери, то родоразрешение всех женщин с гестозом вне зависимости о его тяжести и срока беременности было бы лучшим выбором.

Однако, в современных условиях тактика определяется и интересами плода. Должен быть правильно оценен сравнительный риск осложнений для плода при его внутриутробном существовании и при его нахождении в инкубаторе.

Тем не менее, в конечном итоге, ***приоритет жизни и здоровья матери находится на первом месте.***

Основные направления лечения

1. *Нормализация функции центральной нервной системы (при любой форме).*

При легкой форме - препараты растительного происхождения (корень валерианы, экстракт пустырника). При нарастания тяжести заболевания добавляются транквилизаторы: седуксен, реланиум, феназепам, нозепам. При тяжелых формах терапия начинается с дачи ингаляционного наркоза закисью азота в сочетании с кислородом, с последующим применением нейролептиков, анальгетиков и антигистаминных препаратов. Особо следует выделить препарат дроперидол, снижающий артериальное давление, вызывающий состояние нейролепсии, обладающий обезболивающим и противошоковым действием.

При эклампсии и ее осложнениях показана интубация и искусственная вентиляция легких.

Основные направления лечения .

2. Гипотензивная терапия

Сернокислая магнезия, вводится внутривенно, преимущественно с помощью инфузомата в начальной дозе 2,5 гр. сухого вещества или 10 мл. 25% раствора. Суточная доза может достигать 25 гр.

Препаратами помощи первого ряда считаются нифедипин, допегит.

Противопоказаны ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.

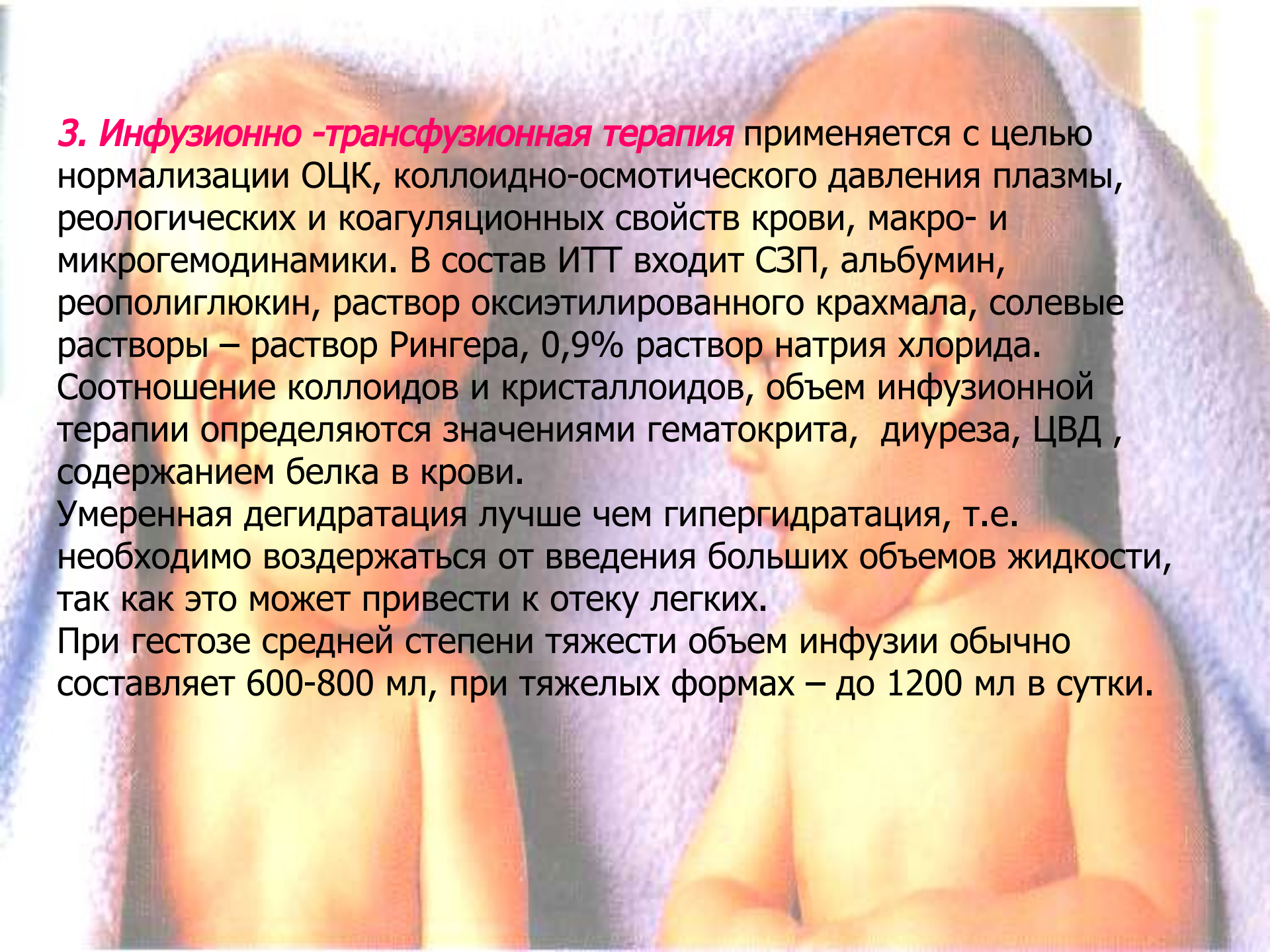


Варианты гипотензивной терапии зависят от степени тяжести патологии.

При заболевании легкой степени используется монотерапия – антагонисты кальция, допегит, спазмолитики.

При средней степени тяжести заболевания проводится комплексная терапия в различных комбинациях с включением сернокислого магния.

При тяжелых формах терапия проводится под контролем центрального венозного давления. При лечении таких пациенток препаратом выбора является сернокислая магнезия, вводимая с помощью инфузомата, под контролем частоты дыхания, почасового диуреза и активности коленных рефлексов. При необходимости одновременно назначаются антагонисты кальция, производные нитратов, ганглиоблокаторы, иногда клофелин.



3. Инфузионно -трансфузионная терапия применяется с целью нормализации ОЦК, коллоидно-осмотического давления плазмы, реологических и коагуляционных свойств крови, макро- и микрогемодинамики. В состав ИТТ входит СЗП, альбумин, реополиглюкин, раствор оксиэтилированного крахмала, солевые растворы – раствор Рингера, 0,9% раствор натрия хлорида. Соотношение коллоидов и кристаллоидов, объем инфузионной терапии определяются значениями гематокрита, диуреза, ЦВД, содержанием белка в крови. Умеренная дегидратация лучше чем гипергидратация, т.е. необходимо воздержаться от введения больших объемов жидкости, так как это может привести к отеку легких. При гестозе средней степени тяжести объем инфузии обычно составляет 600-800 мл, при тяжелых формах – до 1200 мл в сутки.

А вот и мы с
инфузионной терапией



Основные направления лечения.

4. Нормализация водно-солевого обмена осуществляется за счет дозированного и крайне осторожного назначения диуретиков. При легком течении гестоза нормализация диуреза достигается применением мочегонных фитосборов. В более тяжелых случаях применяются салуретики – лазикс по 20-40 мг внутривенно после восстановления ОЦК.

5. Улучшение маточно-плацентарного кровотока может быть достигнуто при использовании бета-миметиков – гинипрала, партусистена.

6. Экстракорпоральные методы детоксикации и дегидратации – плазмаферез и ультрафильтрация, применяются при лечении тяжелых форм после родоразрешения.

Акушерская тактика.

Родоразрешение - единственное действенное лечение

▬

Длительное течение преэклампсии часто оказывается более неблагоприятным фактором для матери и плода чем выраженность ее клинических проявлений. При длительном течении заболевания неизбежны хроническая гипоксия, хронические нарушения периферического кровообращения с развитием ДВС-синдрома.

Чем тяжелее заболевание, тем менее длительным должно быть его лечение, тем раньше нужно ставить вопрос о родоразрешении.

Немедленное родоразрешение показано при эклампсии, и тяжелых осложнениях гестоза – экламптическая кома, отслойка сетчатки глаза, почечно-печеночная недостаточность, кровоизлияние в мозг, отслойка плаценты.

Акушерская тактика.

Срочное родоразрешение после минимального обследования и подготовки необходимо при тяжелой преэклампсии и эклампсии.

При преэклампсии средней степени тяжести показано родоразрешение в ближайшие дни после проведения медикаментозной профилактики респираторного дистресс-синдрома плода (до 34 недель беременности) .

При легкой форме возможно лечение на протяжении 12-14 дней с последующим родоразрешением.

При нетяжелой форме и готовности организма к родам методом выбора является дородовая амниотомия с последующим медикаментозным родовозбуждением. Предварительно необходима интенсивная терапия, направленная на ликвидацию гиповолемии и выраженного сосудистого спазма.

При невозможности вызвать роды вопрос решается в пользу кесарева сечения

Ведение родов через естественные родовые пути возможно только при удовлетворительном состоянии беременной, наличии эффекта от лечения, отсутствии внутриутробного страдания плода (по данным УЗИ, и кардиомониторирования)

Во время родов течение преэклампсии усугубляется, в связи с чем роженицы должны находиться под особенно пристальным наблюдением. Проводится тщательный контроль за поведением роженицы, состоянием гемодинамики, дыхания, функции почек, за появлением жалоб на головную боль, нарушение зрения, ухудшение слуха, заложенность носа.

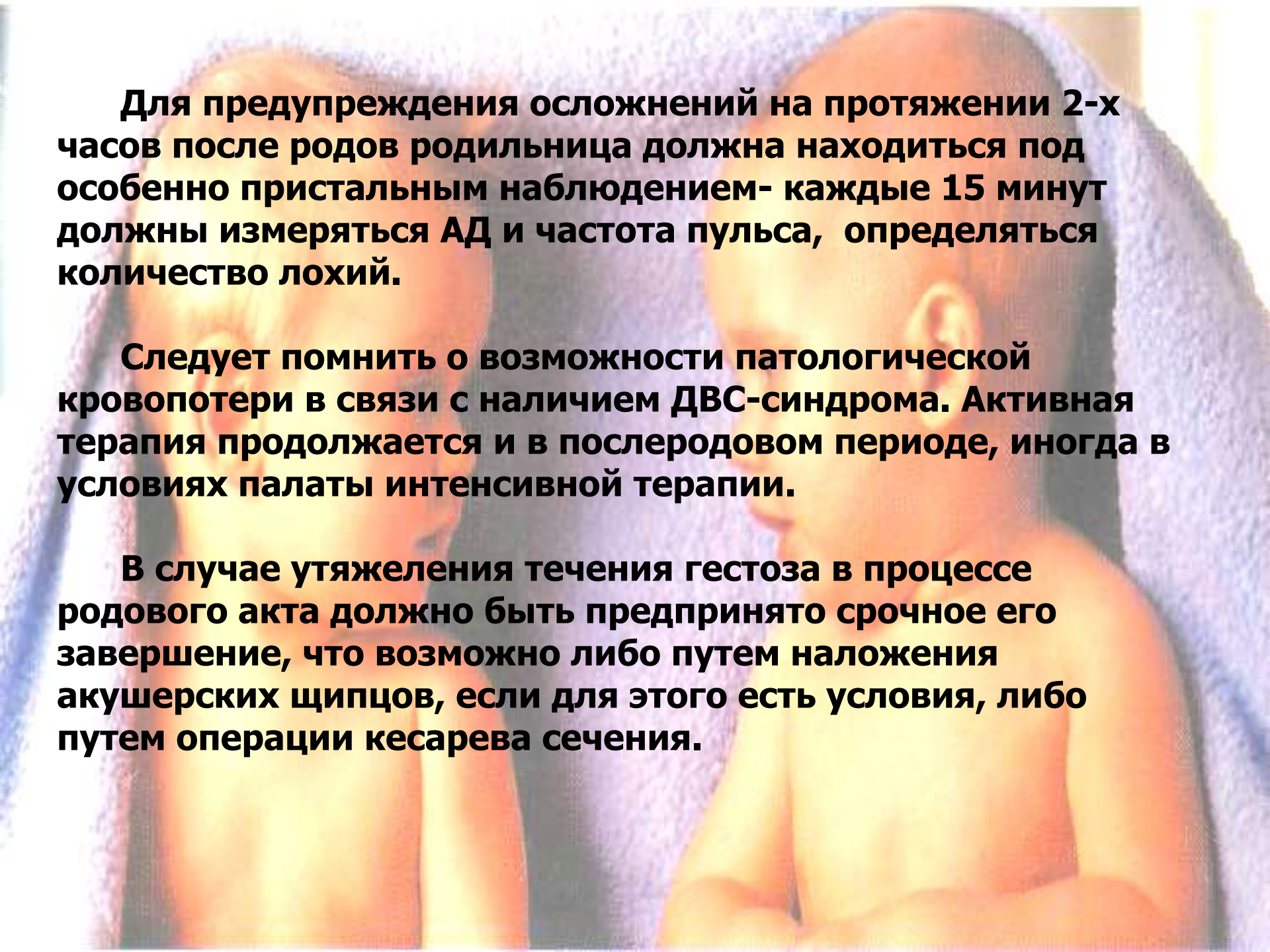
Необходимо полноценное **обезболивание** – промедол по 1 мл 2% раствора в мышцу или в вену в сочетании со спазмолитиками, ненаркотические анальгетики. Для получения седативного эффекта целесообразно комбинировать промедол с реланиумом и антигистаминными препаратами.

Наиболее оптимальна длительная эпидуральная анестезия.

Ведение родов через естественные родовые пути.

Гипотензивная терапия в родах осуществляется путем внутривенного введения дибазола, спазмолитических препаратов, сернокислой магнезии..

Опасность эклампсии и других тяжелых осложнений особенно увеличиваются во время потуг, поэтому проводится **дополнительное обезболивание периода изгнания** – ингаляция смеси закиси азота и кислорода, пудендальная анестезия. Для укорочения и облегчения этого периода производится рассечение промежности.



Для предупреждения осложнений на протяжении 2-х часов после родов родильница должна находиться под особенно пристальным наблюдением- каждые 15 минут должны измеряться АД и частота пульса, определяться количество лохий.

Следует помнить о возможности патологической кровопотери в связи с наличием ДВС-синдрома. Активная терапия продолжается и в послеродовом периоде, иногда в условиях палаты интенсивной терапии.

В случае утяжеления течения гестоза в процессе родового акта должно быть предпринято срочное его завершение, что возможно либо путем наложения акушерских щипцов, если для этого есть условия, либо путем операции кесарева сечения.

Профилактика .

Профилактические мероприятия проводятся с целью исключения развития тяжелых форм заболевания

Группу высокого риска развития преэклампсии составляют:

1. Беременные, имеющие экстрагенитальную патологию - артериальную гипертонию, заболевания почек и печени, сахарный диабет, метаболический синдром, АФС
2. Беременные с многоплодием.
3. Беременные с указанием на поздний гестоз в анамнезе и на гестоз у близких родственниц по материнской линии
4. Беременные в возрасте менее 17 и более 30 лет.

Профилактика

Наиняется с 8-9 недель беременности и включает в себя:

диету с достаточной калорийностью и исключением острых и соленых блюд, количество жидкости в сутки 1300-1500 мл.;

- обязательный дневной отдых;
- витаминотерапию;
- фитосборы с седативным и легким мочегонным действием (валериана, пустырник, почечный чай, лист толокнянки, брусничный лист, боярышник, березовые почки);
- спазмолитики (эуфиллин, но-шпа, папаверин);
- для нормализации клеточного метаболизма - аспаркам, панангин;
- с целью нормализации микроциркуляции - курантил, аспирин
- в качестве антиоксидантов - аскорбиновая кислота, витамин Е.
- мембраностабилизаторы - эссенциале-форте, липостабил.

Профилактические мероприятия должны проводиться постоянно курсами по 2-3 недели с 10-14 - дневным перерывом.

**Благодарю
за
внимание!**