

Э. К. АЙЛАМАЗЯН

**НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ
В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**Санкт-Петербург
СпецЛит**

Эдуард Айламазян

**Неотложная помощь при
экстремальных состояниях
в акушерской практике**

«СпецЛит»

2007

УДК 618.3/7-036

Айламазян Э. К.

Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике / Э. К. Айламазян — «СпецЛит», 2007

ISBN 978-5-299-00340-6

В руководстве освещаются вопросы современной диагностики и неотложной терапии при угрожающих жизни состояниях в акушерстве. В каждой из 11 глав представлены этиология, патогенез и основные клинические проявления рассматриваемых заболеваний, подробно описаны осложнения беременности и родов. Книга содержит сведения, необходимые для понимания принципов дифференцированной экстренной терапии при ургентной патологии. В 4м издании книги, переработанном и дополненном, специалисты познакомятся с новейшими данными акушерской науки и практики, достижениями современной медицинской технологии. Руководство предназначено для акушеров-гинекологов и перинатологов.

УДК 618.3/7-036

ISBN 978-5-299-00340-6

© Айламазян Э. К., 2007

© СпецЛит, 2007

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	7
Глава 1	9
1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗА	10
1.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ГЕСТОЗА	14
1.3. ПРИМЕНЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ	23
1.4. ПОСЛЕРОДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТОЗА	30
Конец ознакомительного фрагмента.	33

Э. К. Айламазян

Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

- АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АД_д – диастолическое
АД АД_с – систолическое
АД АД_{ср} – среднее
АД АДФ – аденозиндифосфорная кислота (аденозиндифосфат)
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АлТ – аланинаминотрансфераза
АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время
АПФ – ангиотензин-превращающий фермент
АРС – аномалия родовых сил
АсТ – аспаратаминотрансфераза
АТ – антитромбин
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота (аденозинтрифосфат)
БОС – биологическая обратная связь
БП – биофизический профиль в/в – внутривенно
ВГ – вирусный гепатит в/м – внутримышечно
ВЭ – волемический эффект
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ГБО – гипербарическая оксигенация крови
ГГТП – гамма-глутаминтранспептидаза
ГО – глобулярный объем
ГОМК – гамма-оксимасляная кислота
ГЭК – гидроксипропилированный крахмал (гидроксипропилкрахмал)
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП – дефект межпредсердной перегородки
ЕМ – единицы Монтевидео
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИТ – интенсивная терапия
ИТТ – инфузионно-трансфузионная терапия
ИФА – иммуноферментный анализ
КОД – коллоидно-осмотическое давление
КОС – кислотно-основное состояние
КТГ – кардиотокография
МКР – миокардиальный (моторно-кардиальный) рефлекс
МОД – минутный объем дыхания
МОС – минутный объем сердца
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОЖГБ – острый жировой гепатоз беременных

- ОНК – острая непроходимость кишечника
ОП – объем плазмы
ОПН – острая почечная недостаточность
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ОЦК – объем циркулирующей крови
ОЦП – объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ – объем циркулирующих эритроцитов
ОЭ – объем эритроцитов
ПГ – простагландин
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха
ПДФ – продукты деградации фибриногена
ПДФн – продукты деградации фибрина
ПК – периферическое кровообращение п/к – подкожно
ПН – почечная недостаточность
ППК – плацентарно-плодовый коэффициент
ПСС – периферическое сосудистое сопротивление
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РАЛ – реакция агглютинации и лизиса лептоспир
РКМФ – растворимые комплексы мономеров фибрина
САД – среднее артериальное давление
СаО₂ – доставка кислорода тканям (артериальная кислородная сатурация)
СВ – сердечный выброс
СДР – синдром дыхательных расстройств
СЗП – свежзамороженная плазма
СИ – сердечный индекс
СН – сердечная недостаточность
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ТАТ – тромбин + антитромбин
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
УИ – ударный индекс
УО – ударный объем
ФГДС – фиброгастроуденоскопия
ФКГ – фонокардиография (фонокардиограмма)
ФНО – фактор некроза опухоли
ХГБ – холестатический гепатоз беременных
цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
ЦВД – центральное венозное давление
ЦНС – центральная нервная система
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭК – эритроцитсодержащие компоненты
ЭКГ – электрокардиография (электрокардиограмма)
ЯБ – язвенная болезнь
HELLP – гемолиз, повышенный уровень ферментов печени и низкое количество тромбоцитов
ω-3-ПНЖК – омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты

ПРЕДИСЛОВИЕ

Внимательный и постоянно знакомящийся с новой специальной литературой врач, возможно, уже заметил, что в публикациях встречается термин «медицина критических состояний» как новый раздел здравоохранения. Сегодня вынужденный работать с больными в экстремальных ситуациях врач просто обязан иметь широкий медико-биологический и клинический кругозор, поскольку перед ним стоят особенные задачи, далекие от обыденности. Наконец, к работе самого врача и к его личности в критической ситуации предъявляются дополнительные требования – быстрая ориентировка, сообразительность, наблюдательность, умение моментально включаться в ситуацию, действовать точно и безошибочно, способность к работе в коллективе и ...неамбициозность. Все эти качества вполне можно назвать термином А. П. Зильбера «этика критических состояний», или еще шире – «деонтология и ее реализация в экстремальных клинических условиях». Совершенно очевидно, что этому тоже нужно учиться; и это не только способствующий, но иногда решающий элемент в борьбе за спасение жизни и сохранение здоровья матери и ребенка.

Создавая это руководство, мы стремились к тому, чтобы сквозь изложение информационного материала ощущалась та особая атмосфера, о которой только что говорилось, ибо она, несомненно, способствует положительному выходу из критической ситуации или может сделать ее управляемой.

Переиздание любой книги обуславливается требованиями времени. Перед вами, дорогие читатели, четвертое издание данного руководства, первое из которых вышло в 1985 г.

Начиная работу над очередным изданием, авторы исходили из того, что, во-первых, акушерство и перинатология с каждым годом развиваются, разрабатываются и внедряются современные диагностические и терапевтические технологии, появляются новые подходы, способы, методы и средства терапии не только той или иной нозологии, но и нежелательных особенностей ее течения, осложнений, угрожающих жизни сразу двух организмов – матери и ее ребенка. Во-вторых, приобретая личный опыт и перенимая опыт своих коллег, проводя свои научные исследования и осваивая мировые достижения в своей специальности, врачи-акушеры нередко пересматривают имеющиеся представления об акушерской и перинатальной физиологии и патофизиологии, о глубинных изменениях гомеостаза при патологии матери и плода, в особенности в критических ситуациях, экстремальных условиях.

Одной из важнейших проблем акушеров и их помощников, призванных работать в режиме реанимации и интенсивной терапии, является безотлагательное решение вопроса: кому – матери или плоду – угрожает бóльшая опасность, и в соответствии с ситуацией выработка стратегии и тактики своих действий. Эта задача никогда не бывает простой. Считают, что основным фактором принятия правильного решения является опыт врача. Опыт, конечно, помогает в работе как в стандартных ситуациях, так и в тяжелых случаях, достаточно часто встречающихся и успешно прогнозируемых. Ценность опыта в клинической практике – это, по существу, грамотное использование метода аналогии.

Но если акушеры внезапно сталкиваются с абсолютно нестандартной ситуацией, успех возможен только в случае применения современных, точных, проверенных на практике знаний и обоснованной веры в свои силы и умения.

Более 40 лет работая в акушерстве и перинатологии, многократно убеждаешься в том, что молодые врачи успешно работают в критических случаях, совсем не хуже опытных врачей. Это свидетельствует том, что и те и другие исповедуют единые взгляды на патологические процессы, их проявления, возможности их купирования в каждом конкретном случае – на данном этапе развития событий и в данных условиях. И это вторая основная цель написания книги – дать своим читателям современные научные знания и представления о критических состоя-

ниях в акушерстве, формируя единые взгляды на клинико-патофизиологические особенности встречающихся патологий, направляя действия всех врачей-акушеров, работающих в экстремальных ситуациях.

Есть еще одна объективная причина, настойчиво призывающая к переизданию этого руководства.

В последние годы – и это ни для кого не секрет – ухудшилось здоровье населения нашей страны, в том числе и женщин репродуктивного возраста, заметно увеличился возраст первородящих женщин и процент юных беременных женщин, часто обремененных экстрагенитальными болезнями и инфекциями широкого спектра, передающимися половым путем. Несомненно, это вызывает дополнительные сложности ведения у них гестационного периода, родов и послеродового периода, причиняя страдания внутриутробному плоду и новорожденному. В лучшем случае эти пациентки составляют серьезную группу риска осложненных исходов беременности, а в худшем – внезапно входят в экстремальную ситуацию с плохо прогнозируемым исходом для матери и потомства.

Именно поэтому в каждое последующее издание данной книги мы включали новые главы, трактующие оказание помощи в условиях сочетания акушерских осложнений и экстрагенитальной патологии. Авторы, всю свою жизнь работая в акушерском стационаре в составе многопрофильной крупной клиники СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, где в любую минуту имеется возможность привлечь к совместной работе специалистов необходимого профиля, считают своим долгом передать очень большой и уникальный личный опыт, который, без сомнения, будет интересен читателям.

Напомним одну из аксиом медицины вообще и акушерства в частности — *болезнь (осложнение, ухудшение) легче предупредить, чем лечить*. Быть может, кому-то покажется недостаточной аргументированность этого положения применительно к критическим состояниям в акушерстве. Соглашусь, что во многих случаях такое действительно вряд ли возможно, тем более что женщина может поступить в поле зрения специалистов уже в состоянии, близком к критическому или требующем неотложной и интенсивной терапии. И тем не менее при грамотном, тщательном, т. е. должном, наблюдении беременной и ее плода, в том числе с использованием многочисленных методов исследования, включая современную диагностическую, мониторирующую аппаратуру, предотвратить драматические повороты в течении беременности во многих случаях можно и нужно.

Авторы никогда не забывают слова своего незабвенного Учителя, профессора Ильи Ильича Яковлева, который не уставал повторять: «Когда женщина рожает, врач должен находиться около нее неотлучно, положив руку на ее живот». В этих словах есть великая правда, ибо опытные руки акушера и ежесекундная включенность во все, что происходит с роженицей, не заменят никакие мониторы и аппараты, совершеннейшие диагностические и прогностические инструменты. Кстати, их показатели еще надо правильно и своевременно интерпретировать.

Каждый из нас помнит, что И. И. Яковлев в свое время мечтал именно о таком руководстве, но судьба распорядилась так, что он не успел реализовать свою мечту. Мы, его ученики, посчитали своим долгом осуществить его горячее желание научить врачей действовать в критических акушерских ситуациях, и вот уже более десяти лет в меру сил и возможностей делаем это и будем делать впредь. Надеемся, что предлагаемая вниманию практикующих врачей книга вызовет интерес и студентов старших курсов медицинских вузов, выбирающих свой путь в медицине и обративших свой взор в сторону акушерства и перинатологии.

Э. К. Айламазян

Глава 1

ГЕСТОЗ

Гестоз – это сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной систем, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммунного ответа и других функций организма беременной.

Гестоз возникает преимущественно во второй половине беременности. Частота встречаемости гестоза (по отношению к общему числу беременных и рожениц), по данным литературы, значительно варьирует, что зависит от качества статистических данных, от охвата медицинским наблюдением беременных и рожениц, от уровня профилактической работы с беременными и от климатогеографических условий. Согласно современным данным, частота случаев гестоза в среднем колеблется от 2 до 14 %. В России, несмотря на наблюдающееся в последнее десятилетие снижение абсолютного числа родов, частота гестоза из года в год увеличивается и достигает 16 – 21 %. Необходимо отметить, что гестоз значительно чаще развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями (свыше 40 %), у беременных и рожениц старше 35 лет, а также у первородящих (особенно у юных, до 18 лет). Известно, что эта патология наблюдается при перерастяжении матки во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод), а также у женщин с признаками изогемоконфликта между матерью и плодом, при артериальной гипотонии, пузырном заносе и ожирении.

Некоторые авторы указывают на то, что при полноценном, но не избыточном питании гестоз встречается относительно редко, а при недостаточном питании, и особенно при уменьшении в рационе содержания белков, его частота достигает 44 %. Имеются данные о семейном гестозе, то есть о более частом возникновении его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Гестоз является одной из ведущих причин материнской смертности (20 – 25 %). До сих пор высоким остается процент перинатальной потери плодов и новорожденных, в 3 – 4 раза превышающий перинатальную смертность в группе здоровых женщин. Поэтому гестоз следует рассматривать не только как заболевание материнского организма, но и как патологию плода, тяжесть течения которой соответствует тяжести состояния матери.

1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗА

В нашей стране общепринятым считалось выделение отдельных клинических форм гестоза, которые под влиянием различных причин переходят одна в другую и поэтому могут рассматриваться как своего рода стадии развития одного и того же заболевания.

Следует иметь в виду, что помимо «чистого», или «первичного», токсикоза принято различать «сочетанный» гестоз, который развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т. д.

Среди «чистых» форм гестоза выделяют моносимптомный (отеки и гипертония беременных) и полисимптомный токсикоз (нефропатия беременных, преэклампсия и эклампсия).

Некоторые акушеры выделяют преморбидное состояние (претоксикоз), к которому относят синдром лабильности артериального давления (АД), асимметрию АД, гипотонию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выраженную стадию гестоза.

Ряд акушеров считают необходимым оценивать степень тяжести каждой формы заболевания. При этом рассматривают три степени тяжести в каждой из клинических форм:

I – локализация отеков только на нижних конечностях;

II – распространение их на брюшную стенку;

III – генерализация отеков вплоть до анасарки.

Водянка беременных в 20 – 24 % случаев переходит в нефропатию. Гипертонию беременных как моносимптомный токсикоз целесообразно также делить на три степени:

I – АД не выше 150/90 мм рт. ст.;

II – АД от 150/90 до 170/100 мм рт. ст.;

III – АД выше 170/100 мм рт. ст.

В практическом отношении полезно определять среднее АД ($АД_{ср}$) по формуле:

$$АД_{ср} = (АД_{с} + АД_{д}) : 3,$$

где $АД_{с}$ – систолическое артериальное давление, $АД_{д}$ – диастолическое артериальное давление.

У здоровых беременных цифры среднего АД обычно не превышают 100 мм рт. ст. Увеличение этого показателя на 15 мм рт. ст. от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Под *нефропатией* I степени следует понимать состояние, обусловленное наличием небольших отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка, повышением АД до 150/90 мм рт. ст., неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При II степени обнаруживают распространение отеков на верхние конечности и переднюю брюшную стенку, содержание белка в моче составляет от 1 – 3 г/л, повышение АД более 150/90 мм рт. ст., но не выше 170/100 мм рт. ст.; появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются универсальные отеки с выраженной одутловатостью лица, содержание белка в моче составляет более 3 г/л, АД выше 170/100 мм рт. ст.; на глазном дне могут появиться кровоизлияния и дистрофические изменения.

Помимо деления нефропатии на I, II и III степени тяжести, для ее оценки может быть использована шкала Виттлингера. Тяжесть токсикоза определяют по 6 основным клиническим признакам – отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия (АГ), величина диуреза, протеинурия и субъективные симптомы. Степень выраженности каждого признака соответ-

ствует определенному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии (табл. 1). Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20 – о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

А. С. Слепых и М. А. Репина (1977) предлагают оценивать степень тяжести нефропатии с помощью усовершенствованной таблицы индекса Goske (табл. 2).

Так как преэклампсия является переходной стадией, эта форма гестоза должна всегда рассматриваться как тяжелая. Для оценки тяжести эклампсии принимают во внимание длительность и частоту судорожных припадков, а также продолжительность постэклампсического коматозного состояния более 4 – 6 ч.

В настоящее время большое внимание уделяется оценке тяжести гестоза по длительности его течения. Так, если признаки гестоза, даже выраженные умеренно, сохраняются более 2 нед. при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым. От правильной оценки клинической формы и определения степени тяжести гестоза во многом зависят объем, продолжительность и результативность лечения, а также тактика ведения женщины во время беременности и в послеродовом периоде (выбор способа и времени родоразрешения, продолжение лечения после родов и т. д.).

Таблица 1

Оценка тяжести нефропатии по шкале Виттлингера

Симптомы	Баллы
<i>Отеки:</i>	
отсутствуют	0
локализованные	2
генерализованные	4
<i>Прибавка массы тела, кг:</i>	
до 12	0
от 13 до 15	2
от 16 и выше	4
<i>Протеинурия, г за сут.:</i>	
отсутствует	0
до 1	2
от 2 до 3	4
от 4 и выше	6
<i>Артериальное давление, мм рт. ст.:</i>	
120/80	0
140/90	2
160/100	4
180/110	8
<i>Диурез, мл/сут.:</i>	
более 1000	0
900–600	4
менее 500	6
анурия более 6 ч	8
<i>Субъективные симптомы:</i>	
отсутствуют	0
имеются	4

Таблица 2

Индекс нефропатии (Слепых А. С, Репина М. А., 1977)

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Отсутствуют	Патологическая прибавка массы тела	Локальные	Генерализованные
Среднее АД, мм рт. ст.	100	100–110	110–120	120
Суточная потеря белка, г	0,5	0,5–2,0	2,0–5,0	5,0
Состояние глазного дна	Без изменений	Ангиопатия А	Ангиопатия Б	Отек сетчатки

Примечание. 1 – 4 балла – легкая степень нефропатии; 5 – 6 баллов – средняя степень; 7 – 8 баллов – тяжелая степень.

Вместе с тем такие типичные клинические симптомы гестоза, как отеки беременных, гипертония беременных, нефропатия, не являются отдельными формами патологического процесса, а отражают его развитие. В связи с этим в 2005 г. Ассоциацией акушеров-гинекологов России утверждена новая классификация гестозов.

Согласно этой классификации, выделяют:

1. Чистый гестоз (развивается, как правило, в конце III триместра).
2. Сочетанный гестоз (характерно развитие на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т. д.).
3. Неклассифицированный гестоз (при отсутствии достаточной информации для постановки диагноза).

В оценку степени тяжести гестоза должна быть положена длительность его течения (начавшийся, развившийся, прогрессирующий) с отсчетом от начального срока беременности, когда появились первые достоверные клинические проявления. По степени тяжести гестоз подразделяется следующим образом:

1. *Легкий гестоз*. Соответствует нефропатии I степени. Длительность течения, как правило, 1 – 2 нед. Требуется лечение в условиях стационара.

2. *Гестоз средней степени тяжести*. Соответствует нефропатии II степени. Длительность течения 3 – 4 нед. Показано лечение с решением вопроса о возможности пролонгирования беременности.

3. *Тяжелый (прогрессирующий) гестоз*. Соответствует нефропатии III степени. Длительность течения более 4 нед. Требуется быстрого и бережного родоразрешения.

4. *Преэклампсия*. Характеризуется наличием неврологической симптоматики. Преэклампсия является критическим состоянием, требующим проведения неотложных мероприятий с немедленной госпитализацией и родоразрешением.

Эклампсия:

– судорожная с развитием:

- анурии (почечная форма);
- гепатопатии (печеночная форма);
- энцефалопатии (мозговая форма);

– бессудорожная форма (эклампсическая кома).

Эклампсия требует экстренных реанимационных мероприятий и немедленного родоразрешения.

Частота различных клинических форм гестоза весьма переменчива. Наиболее часто (в 50 – 60 % случаев) выявляется нефропатия. Менее часто диагностируют моносимптомный гестоз в виде отеков и гипертонии беременных (до 15 – 20 % случаев). Значительно реже обнаруживаются тяжелые формы гестоза в виде преэклампсии и особенно эклампсии (десятые и даже сотые доли процента).

1.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ГЕСТОЗА

Ни один раздел патологического акушерства не изучали и не изучают с такой настойчивостью, как гестоз беременных, а именно применение новейших клинических, лабораторных и экспериментальных методов исследования.

Теории этиологии и патогенеза гестоза.

Исторически одной из первых была выдвинута так называемая *инфекционная* теория, не подтвердившаяся современными исследованиями. Но и в наше время есть сторонники этой теории, пытающиеся доказать вирусную природу заболевания. Другие авторы причину возникновения гестоза связывали с *интоксикацией* организма беременной веществами, поступающими из плодного яйца, что объясняет возникновение термина «токсикоз». Многие исследователи, исходя из того, что при гестозе нарушается кровоснабжение *почек*, пытались объяснить возникновение заболевания повышенной выработкой ренина, который, соединяясь с γ -глобулином крови, образует гипертензин, вызывающий повышение АД. К разновидностям почечной теории относится *гемодинамическая* теория. Сторонники ее считают, что во время беременности отток крови от матки через сосуды яичников при высоком расположении плаценты приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям в почках с последующей их ишемией и это, в конечном счете, вызывает развитие гестоза. Некоторые сторонники почечного генеза заболевания отмечают характерные изменения в почках, проявляющиеся отложением фибрина и пролиферацией эпителия в почечных сосудах.

Участие желез внутренней секреции в регуляции водно-солевого обмена и сосудистого тонуса способствовало возникновению *эндокринных* теорий, близко к которым стоит *плацентарная*, объясняющая развитие гестоза нарушением гормональной функции и (или) морфологическими изменениями плаценты. Сторонники *аллергической* теории полагают, что в основе заболевания лежит поступление от плода или плаценты в организм матери белковых субстанций, имеющих значение аллергенов. Многими авторами были описаны выявленные у заболевших беременных изменения со стороны центральной нервной системы (ЦНС), что позволило разработать теорию возникновения токсикоза вследствие нарушения правильных взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями. Несмотря на большое число теорий, выдвинутых разными авторами в разное время для объяснения этиологии гестоза, его природа до последнего времени остается неясной.

Высказанное Н. Л. Гармашевой и Н. Н. Константиновой (1978) положение о патогенезе гестоза как о несостоявшейся адаптации организма женщины к беременности укладывается в современные представления о развитии этого осложнения.

Гестоз предлагается рассматривать как состояние, обусловленное дефицитом простаглицина. При неосложненном течении беременности повышение содержания в крови ренина, ангиотензина и альдостерона сочетается с относительно низким периферическим сосудистым сопротивлением (ПСС). Полагают, что этот феномен опосредован простагландинами, так как он исчезает после приема аспирина или индаметацина. Напротив, инфузия простагландина E₂ или простаглицина снижает выраженность прессорной реакции в ответ на введение ангиотензина.

Продукция простаглицина при физиологическом течении беременности существенно выше, чем при отсутствии беременности. Максимальная продукция простаглицина плацентой при физиологической беременности колеблется от 0,12 до 0,64 нг/мин на 1 г плаценты.

К концу беременности плацента продуцирует до 5 нг/мин на 1 кг простаглицина. Такое количество простаглицина оказывается необходимым и достаточным для предотвращения

развития тромбозов в интервиллезном пространстве при низком уровне сосудистого сопротивления.

При развитии гестоза наблюдается дефицит простациклина, вызывающий каскад изменений в виде повышения ПСС, активации гемостаза и т. д.

Анализ путей метаболизма арахидоновой кислоты показывает, что она является источником образования как простациклина, так и тромбоксана A_2 . Эти продукты метаболизма имеют противоположное биологическое действие. Если тромбоксан A_2 вызывает агрегацию тромбоцитов и является вазоконстриктором, то простациклин – сильнодействующий антиагрегант с вазодилаторным эффектом.

Таким образом, уменьшение продукции простациклина, наряду с повышением в 2 – 3 раза количества тромбоксана A_2 , при гестозе изменяет нормальное соотношение между этими веществами, являясь пусковым механизмом развития гестоза.

Вместе с тем некоторые авторы (Friedman [et al.], 1991) рассматривают изменение коэффициента простациклин/тромбоксан A_2 как вторичный феномен. В предложенной авторами модели патогенеза гестоза первичная иммуногенетическая предрасположенность приводит к неполноценной инвазии трофобласта в материнские спиральные артерии, что способствует снижению плацентарной перфузии и гипоксии тканей плаценты, выработке неких эндотелиальных токсинов с повреждением эндотелия, что снижает выработку плацентой простациклина, нарушает соотношение простациклин / тромбоксан A_2 со всеми вытекающими отсюда последствиями. Существует мнение, что гестоз является сложным патологическим процессом, которому способствуют многие факторы, одни из которых влияют на развитие заболевания, другие имеют непосредственное отношение к его возникновению. На возникновение гестоза влияют генетическая предрасположенность и иммунологический конфликт между матерью и плодом.

Наследственная теория развития гестоза основывается на том, что у сестер и дочерей женщин, беременность которых осложнялась гестозом, частота развития этого осложнения наблюдается в 2,5 раза чаще по сравнению с ее популяционной частотой. Исследования генеалогического дерева женщин, перенесших гестоз во время беременности, позволили предположить, что наследование факторов, определяющих это осложнение, происходит по женской линии, или является следствием мутаций *de-novo* на самых ранних этапах развития эмбриона. Кроме того, проведенное исследование значения мужского фактора выявило, что частота развития гестоза у вторых жен мужчины повышалась в 1,8 раза, если у первых жен было отмечено подобное осложнение беременности.

На сегодняшний день известно, что генетический полиморфизм (разнообразие генов, ограниченное одним видом), присущий человеку, приводит к определенным вариациям в структуре белков и тем самым формирует биохимическую индивидуальность каждой личности. Известны некоторые гены, аллельные варианты которых предрасполагают к развитию нарушений микроциркуляции. Обнаружен полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), являющегося одним из ключевых звеньев поддержания равновесия между факторами вазоконстрикции и вазодилатации, а следовательно, регуляции сосудистого тонуса. К настоящему времени накоплено множество данных об ассоциации полиморфизма гена АПФ с эндотелиальной дисфункцией и развитием различных сосудистых заболеваний. Установлен полиморфизм гена синтетазы оксида азота (NO-синтетазы), основного эндотелиального фактора релаксации, вызывающего расслабление гладкомышечной мускулатуры, в том числе гладких мышц сосудов, и таким образом участвующего в поддержании тонуса сосудистой стенки. Выявлена связь полиморфизма гена NO-синтетазы типа с заболеваниями, сопровождающимися нарушениями микроциркуляции. До сих пор еще не доказана какая-либо стойкая ассоциация полиморфизма определенных генов и гестоза. Тем не менее, очевидно, что некоторые факторы генотипа матери и эмбриона в сочетании с особенностями взаимодействия трофоб-

ласта с клетками эндометрия определяют нарушения его инвазии и последующее развитие гестоза.

В настоящее время довольно большое значение придается *иммунологической теории* развития гестоза. Гестоз – болезнь, связанная с нарушением имплантации плодного яйца. В организме беременной женщины фетоплацентарный комплекс является своего рода аллотрансплантатом и служит уникальным примером взаимной иммунологической терпимости между аллотканью плода и материнскими тканями. Механизмы, защищающие фетоплацентарный комплекс от отторжения, остаются неизвестными. Развитие гестоза представляет собой реакцию, схожую с отторжением аллотрансплантата, и сопровождается выработкой различных антител, в том числе и антифосфолипидных. Концентрация антител в значительной степени связана с количеством циркулирующих иммунных комплексов. Высказывается довольно аргументированное предположение о связи между антифосфолипидными антителами, активацией комплемента и тяжелыми формами гестоза. И хотя в иммунологической теории также имеется достаточно много противоречий, несомненно одно: системы гуморального иммунитета и комплемента если и не являются прямой причиной преэклампсии, то принимают активное участие в механизмах повреждения эндотелия и в последующих клинических проявлениях этой патологии.

К настоящему времени не вызывает сомнения то, что основой развития гестоза является патологическое изменение процессов имплантации и плацентации, что впоследствии вызывает патологические изменения в функции эндотелия сосудов.

Патогенез. При нормальном течении беременности эндотелий, внутренний эластичный слой и мышечные пластинки участка спиральных артерий, питающих плаценту, вытесняются трофобластом и фибриносодержащим аморфным матриксом. Трофобласт врастает в мышечный слой спиральных артерий матки, вызывает их дилатацию, гладкомышечные волокна в спиральных артериях исчезают, и происходит денервация адренергических волокон и снижение чувствительности артерий к катехоламинам и ангиотензину II. Происходящие таким образом изменения обуславливают понижение давления в сосудистом русле и создание дополнительного притока крови, обеспечивающего потребности плода и плаценты. При гестозе, наоборот, наблюдается констрикция спиральных артерий, гладкомышечные волокна остаются, адренергическая иннервация сохраняется, сосуды остаются активны. На третьем триместре нормальной беременности инвазия трофобласта охватывает миометральный сегмент спиральных артерий, при гестозе инвазии трофобласта в миометральный участок нет. Все это ведет к низкому уровню перфузии плаценты и ее ишемии. По мере роста плода все больше начинает сказываться недоразвитие спиральных артерий. По-видимому, предельная декомпенсация наступает именно к 20-й неделе беременности, когда начинаются клинические проявления гестоза. Маточно-плацентарная ишемия, в свою очередь, приводит к генерализованной активации эндотелиальных клеток.

Эндотелиальная клетка выполняет целый ряд важнейших функций: поддержание на определенном уровне наполнения полостей организма жидкостью, профилактика внутрисосудистой коагуляции, изменение сократительной способности стенок гладкой мускулатуры и сохранение иммунного и противовоспалительного статуса. Роль активаторов эндотелия при гестозе могут выполнять различные субстанции, в том числе эндотелиальные антитела, цитокины, липопротеины низкой плотности и перекиси липидов, микрочастицы плацентарной мембраны. Одной из главных причин повреждения эндотелия является «оксидативный стресс», возникающий вследствие истощения антиоксидантной системы организма на фоне ишемии тканей. Происходит нарушение окислительно-восстановительного равновесия в тиолдисульфидной и аскорбатной системах, снижение активности ферментов. Под действием перекисей липидов и свободных радикалов ингибируется синтез простаглицина в тромбоцитах и эндотелии, что усугубляет эндотелиальную дисфункцию, в результате чего эндотелиальные

клетки утрачивают свою ответную реакцию, продуцируют прокоагулянты, вазоконстрикторы и митогены, что приводит к изменению баланса тромбогенных и тромборезистентных свойств сосудистой стенки в сторону увеличения тромбогенного потенциала.

Результатом повреждения эндотелия является снижение синтеза простациклина и повышение выброса тромбоксана А₂. Тромбоксан выделяется не только тромбоцитами, но и маточно-плацентарными тканями, и повышенное его выделение приводит к повышенной чувствительности сосудов к вазопрессорным веществам. При гестозе продукция тромбоксана плацентой превышает продукцию простациклина в 7 раз. Чрезмерное увеличение концентрации тромбоксана приводит к повышенной агрегации тромбоцитов, которая в тяжелых случаях принимает форму синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома). Нарушение баланса между тромбоксаном и простациклином приводит к изменению деформационной способности эритроцитов, снижению их возможности проникновения в сосуды, что способствует нарушению микроциркуляции. Общие реологические показатели ухудшаются. Лейкоциты посредством молекул адгезии связываются с клетками эндотелия сосудов, увеличивая тем самым затраты кислорода и высвобождение лизосомальных ферментов. Этот процесс сопровождается прогрессивным высвобождением из эндотелия сосудов плаценты свободных молекул адгезии и повышением их концентрации в периферическом кровотоке. Активированные нейтрофилы служат источником поступления веществ, выступающих в роли медиаторов сосудистых нарушений. Разрушение клеток эндотелия приводит к высвобождению констрикторных гормонов эндотелия – эндотелинов. Концентрация эндотелина 1 в периферической циркуляции у беременных при гестозе достоверно увеличивается. Кроме того, повышается продукция факторов роста эндотелия, что ведет к его разрастанию и сужению просвета сосудов. Отмечается повышение уровня фактора Виллебранда, фибронектина, тромбомодулина, ингибиторов активатора плазминогена. Помимо сниженной продукции простациклина, происходит угнетение и других факторов, обеспечивающих тромборезистентность сосудов. Отмечается уменьшение синтеза оксида азота, основного эндотелиального релаксирующего фактора. Наблюдается снижение экспрессии важнейших естественных антикоагулянтов, включая тканевый активатор плазминогена, протеин С, протеин S, антитромбин III.

Системная эндотелиальная дисфункция приводит к генерализованному нарушению микроциркуляции. Многоочаговая тканевая гипоксия, развивающаяся вследствие нарушения микроциркуляции, еще более усугубляет степень повреждения микрососудов. Морфологические изменения в тканях и органах, обусловленные длительной ишемией, приводят к полиорганной дисфункции и определяют клинику заболевания, в том числе и классическую триаду симптомов гестоза (отеки, протеинурия и гипертензия), описанную в 1913 г. немецким акушером Цангемейстером.

Генерализованный спазм артериол приводит к повышению внутрисосудистого давления, стазу крови в капиллярах, повышению проницаемости мелких сосудов с образованием мелких или крупных (сливных) кровоизлияний. Имеет место повышение восприимчивости к циркулирующему в крови адреналину и норадреналину, отмечается повышение чувствительности к ангиотензину II. Нарушение проницаемости капилляров способствует выходу жидкости и белков в ткани, снижению онкотического давления и объема циркулирующей плазмы (ОЦП). Развивается гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия. Длительный спазм сосудов нарушает деятельность сердечной мышцы: развивается так называемая ишемическая миокардиопатия.

В ряде случаев резкие изменения в сосудах способствуют выпадению фибрина в их просвет, агрегации форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов). В подобных случаях еще более ухудшаются условия кровообращения в тканях вообще, и особенно в жизненно важных органах. Эти нарушения могут приводить к развитию ДВС-синдрома.

Спазм почечных сосудов, гипоксия почек приводят к избыточному выбросу ренина и ангиотензина, а также к усилению активности альдостерона. Все это способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.

В результате расстройства гемодинамики в почках происходит набухание клубочков, сужение просвета гломерулярных капилляров и депонирование фибрина в эндотелиальных клетках (гломерулярно-капиллярный эндотелиоз), что ведет к снижению клубочковой фильтрации. Ишемия коркового слоя с последующим развитием почечной недостаточности усугубляет уменьшение клубочковой фильтрации, вызывает резкое снижение диуреза, задержку натрия и воды, нарастание протеинурии. Как правило, отслойка плаценты, ДВС и гиповолемия предшествуют развитию почечной недостаточности. Корковый некроз, который, к счастью, случается редко, приводит к устойчивой почечной недостаточности.

Циркуляторные нарушения в печени приводят к снижению ее дезинтоксикационной активности и белковообразовательной функции, что ведет к развитию гипо- и диспротеинемии, влекущих за собой уменьшение осмотического и онкотического давления, способствующего прогрессированию гиповолемии, гемоконцентрации, а также задержке воды в интерстициальном пространстве. При значительных повреждениях печеночной паренхимы развивается гепатоз беременных, HELLP-синдром, некроз печени.

Из-за циркуляторных расстройств и хронического кислородного голодания развивается метаболический ацидоз.

При гиповолемии вследствие раздражения ангиорецепторов наблюдается патологическая реакция ЦНС и опосредованно – гипофиза и надпочечников, выражающаяся в увеличении выработки антидиуретического гормона, 17-оксикортикостероидов и альдостерона, что способствует задержке в организме воды и натрия.

Повышение проницаемости капилляров в легких, а также снижение коллоидного осмотического давления при одновременном повышении внутрисосудистого гидростатического давления способствуют развитию пневмонии, отека легких, что, в свою очередь, может обусловить развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Спазм сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, гипоксия его тканей создают условия для развития отека мозга и его оболочек. Клинически это проявляется мозговыми симптомами, а в особо тяжелых случаях – наступлением судорожных припадков. Спазм сосудов матки, в свою очередь, ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, к глубоким изменениям в мышце матки и в плаценте, при этом может наступить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также так называемая готовность к шоку в последовый и ранний послеродовой период.

Имеется отчетливое отрицательное влияние гестоза на плаценту и плод. Плацента имеет интенсивно-красный цвет, что связано с застойной гиперемией. Происходит уменьшение плацентарно-плодового коэффициента (ППК) – ниже 0,13. В плаценте выявляются множественные инфаркты, которые при тяжелом течении гестоза могут занимать до 30 % ее поверхности. В межворсинковых пространствах выявляются скопления фибриноида и фибрина; имеют место резкий отек стромы ворсин, расширение сосудов и переполнение их кровью, утолщение стенок и сужение их просвета вплоть до полной облитерации, увеличение количества мелких резорбционных ворсин и очаговая гиперплазия капилляров. По мере нарастания тяжести и длительности гестоза усиливается гибель синцития, а в сохранившихся участках наступают дистрофические изменения.

Клинические проявления гестоза не отличаются разнообразием. В практическом отношении наиболее важно при систематическом и тщательном наблюдении за беременной своевременно выявлять ранние признаки патологии. Для этого при каждом посещении консультации беременной необходимо проводить: 1) взвешивание (желательно в одно и то же время суток и в одной и той же одежде); 2) измерение АД на обеих руках; 3) исследование мочи;

4) тщательное акушерское обследование и при необходимости направление на консультацию к терапевту, окулисту, неврологу, ЛОР-специалисту, стоматологу и другим специалистам.

При каждом посещении женской консультации беременной врач-акушер обязан правильно оценивать величину прироста массы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, потерю массы в связи с ранним токсикозом, особенности конституции, режим питания, труда и отдыха, некоторые показатели лабораторных исследований и т. д.). Принято считать, что примерно с 32-й недели беременности масса тела женщины должна прибавляться на 50 г в сутки, 350 – 400 г в неделю или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность – не более чем на 10 – 12 кг. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать специально составленную номограмму с учетом отношения массы тела к росту или шкалу средней физиологической прибавки массы в III триместре беременности. Еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы тела беременной. Например, если рост беременной равен 160 см, то ее недельная прибавка должна составить 350 г, а при исходной массе, равной 60 кг, – 330 г.

Патологическую прибавку массы необходимо рассматривать как признак начинающегося нарушения обмена веществ и расстройства гомеостаза, т. е. как преморбидное состояние. С целью выявления скрытых отеков можно анализировать показатель относительной плотности (удельного веса) крови с помощью метода Филлиппа ван Слайка – Барашкова. Повышение относительной плотности крови до 1,060 – 1,062 указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1,062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном гестозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Олдричу: «волдырь» после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин.

Важнейшим симптомом клинически выраженных форм гестоза является *артериальная гипертензия*. Для ранней диагностики гестоза необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертонуса. Поэтому при оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств:

- 1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению АД (особенно систолического); это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между гестозом и гипертонической болезнью;
- 2) повышение систолического давления на 15 – 20 %, а диастолического – на 10 % и более по сравнению с исходными данными является показателем прогрессирования гестоза;
- 3) понижение пульсового давления до 35 мм рт. ст. и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно прекапилляров);
- 4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой руке более чем на 10 мм рт. ст. свидетельствует о прогрессировании гестоза.

Помогает ранней диагностике АГ определение среднего АД, а также основного, случайного и добавочного АД по Г. Ф. Лангу. Измеренное утром в постели натошак после 30-минутного покоя АД считается основным и характеризует истинное состояние сосудистого тонуса женщины во время обследования. Случайное АД определяется до начала 30-минутного покоя. Разность между случайным и основным АД принято называть добавочным АД, которое выражает уровень эмоционального возбуждения беременной и степень возбудимости нервного аппарата, регулирующего тонус сосудов. Для врача, работающего в женской консультации, вместо основного удобнее определять остаточное (околобазальное) АД, которое устанавливается в любое время дня после 15 мин полного покоя. Повышение остаточного АД свидетельствует о развитии токсикоза. Ранней диагностике АГ и выявлению беременных группы высокого риска по развитию гестоза помогает проведение так называемого теста с переворачиванием. Суть его состоит в том, что у женщины три раза с интервалом в 5 мин измеряют АД – в положении на

боку, на спине и снова на боку. Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 20 мм рт. ст. Для своевременного определения необычной лабильности сердечно-сосудистой системы и выявления нарушений сосудистого тонуса можно применить пробу с физической нагрузкой (десятикратные приседания) и последующим измерением АД на обоих плечах для обнаружения его асимметрии.

Большое значение имеет оценка АД в височных сосудах и определение так называемого височно-плечевого коэффициента. При физиологическом течении беременности височное систолическое давление составляет половину плечевого систолического давления. Поэтому височно-плечевой коэффициент в норме не должен превышать 0,5. При повышении височного АД, которое опережает повышение плечевого АД, наблюдается увеличение височно-плечевого коэффициента до 0,7 – 0,8, что свидетельствует о повышении давления в сосудах головного мозга, о нарастании внутричерепного давления. Для суждения о тоне внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование глазного дна. Появление признаков гипертонической ангиопатии (особенно ретинопатии) и отека сетчатки говорит об увеличении внутричерепного давления, отеке головного мозга и опасности наступления судорожных припадков – эклампсии.

Известно, что функции почек при гестозе претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек. По мере утяжеления гестоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции. Поэтому важнейшее значение для распознавания гестоза и уточнения степени его тяжести имеет исследование мочи. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет 1100 – 1200 мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающемся гестозе. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления гестоза имеет *обнаружение белка в моче*. Повторное подтверждение даже минимальной протеинурии обязывает госпитализировать женщину для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести **дифференциальную диагностику** между гестозом и заболеванием почек (гломерулонефритом, пиелонефритом). При нефропатии обычно выявляют уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающую суточную потерю белка, отсутствие микрогематурии, цилиндрурии, бактериурии.

Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль за диурезом с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Тареева-Реберга, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд биохимических показателей исследования крови. По показателям электролитного состава плазмы можно судить не только о тяжести течения гестоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водно-электролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной гестозом беременности в плазме крови содержится: натрия – до 142 ммоль/л; калия – 4,4 ммоль/л; кальция – 2 – 3 ммоль/л; хлора – 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность). У больных нефропатией наблюдаются задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

Большое значение для диагностики гестоза и оценки тяжести его течения имеет определение белкового состава сыворотки крови. Для гестоза, особенно тяжелого, характерны

гипо- и диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии. Снижение концентрации общего белка ниже 70 г/л и количества альбуминов ниже 50 % должно настораживать относительно возможного появления гестоза. Чем тяжелее и продолжительнее заболевание, тем больше выражены явления гипо- и диспротеинемии. Так, при тяжелой нефропатии, как правило, наблюдается гипопропротеинемия до 60 г/л и менее, а также значительное уменьшение содержания альбуминов с понижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,5 и ниже. Снижение концентрации общего белка ниже 50 г/л и стойко нарастающая диспротеинемия свидетельствуют об очень тяжелом течении гестоза и являются неблагоприятным прогностическим показателем для матери и плода. Определенное диагностическое значение имеет учет суточной потери белка с мочой. О серьезном поражении почек свидетельствует нарастание суточной протеинурии свыше 0,5 г. Потеря белка свыше 4 г/сут. представляет непосредственную угрозу для жизни плода.

Диагностическое значение для определения тяжести течения гестоза имеют и другие биохимические исследования: определение мочевины, концентрации и активности гистамина в крови, С-реактивного белка, активности аминотрансфераз, содержания в крови сиаловой кислоты, фибриногена и свободных аминокислот. Клинические проявления гестоза коррелируют с количеством тромбоцитов в периферической крови.

Повседневная акушерская практика свидетельствует о том, что, как правило, диагностика всех клинических форм гестоза не вызывает особых трудностей. Опасности и ошибки подстерегают врача при определении степени тяжести гестоза. Недооценка тяжести течения патологического процесса чревата как для матери, так и для плода тяжелейшими осложнениями, с которыми врачу не всегда удастся справиться, несмотря на привлечение всех доступных средств и современных методов лечения.

Трудно оценить тяжесть гестоза при стертых клинических проявлениях, при атипичном течении, при «сочетанных» формах. В случае вялого, стертого течения гестоза основное значение приобретает фактор времени, т. е. продолжительность процесса. Атипичные формы могут наблюдаться при всех вариантах гестоза: при водянке беременных отсутствуют видимые отеки; нефропатия проявляется неполной триадой Цангемейстера; для преэклампсии характерно появление типичных клинических симптомов без явного повышения периферического АД; эклампсия может иметь характер коматозного состояния без судорог. В этих случаях правильную оценку степени тяжести гестоза помогает дать балльная система по шкале Виттлингера или индекс токсикоза (см. табл. 1 и 2).

«Сочетанные» формы гестоза, для которых характерны раннее начало, длительность течения и резистентность к проводимой терапии всегда следует расценивать как тяжелую патологию.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести гестоза приводят к развитию преэклампсии и эклампсии – тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной.

Клинические проявления преэклампсии (головная боль, боль в эпигастрии, нарушение зрения) и эклампсии (подергивание мимических мышц, затем развитие тонических и, наконец, клонических судорог) хорошо известны практическим врачам. Диагностика этих состояний не составляет большого труда, однако прогнозировать благоприятный исход для матери и плода, даже при использовании всего арсенала современных лечебных средств, не только трудно, но практически невозможно. Жизни женщины угрожает возможность развития кровоизлияния в мозг и в другие жизненно важные органы, острой почечной, дыхательной и (или) сердечной недостаточности. Плод может погибнуть от гипоксии, причиной которой является нарушение маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

HELLP-синдром. Взаимосвязь между гестозом, нарушениями функций свертывающей системы крови и ферментов печени впервые охарактеризовали J. A. Pritchard [et al.] еще в 1954 г., а в 1982 г. L. Weinstein ввел термин HELLP (гемолиз, повышенный уровень ферментов печени и низкое количество тромбоцитов). HELLP-синдром приводит к осложнениям в 0,3 % случаев всех беременностей и от 4 до 20 % у больных с тяжелой формой гестоза. Материнская смертность при HELLP-синдроме достигает 24 %. По данным В. М. Sibai (1993), это грозное осложнение гестоза может привести к развитию ДВС-синдрома (21 %), отслойке плаценты (16 %), острой почечной недостаточности (7,7 %), отеку легких (6 %) с респираторным дистресс-синдромом взрослых (1 %), субкапсулярной гематоме печени (0,9 %), отслойке сетчатки (0,9 %), отеку мозга (1 %). До 30 % случаев развитие HELLP-синдрома имеет место в послеродовом периоде.

Клинические признаки и симптомы этого осложнения: боль в эпигастрии, болезненность при надавливании в верхней области брюшной стенки, протеинурия, АГ, желтуха, тошнота и рвота. К тому же данное заболевание может сопровождаться олигурией, гематурией, острым тубулярным некрозом, корковым некрозом и пангипопитуитаризмом. Лабораторные исследования позволяют выявлять тромбоцитопению, нарушения функции печени, повышенную концентрацию гаптоглобина в плазме и гемолитическую анемию. Диагностическими критериями HELLP-синдрома служат следующие данные стандартных лабораторных исследований: 1) гемолиз, определяемый путем анализа мазка периферической крови; 2) повышенный билирубин, повышенный уровень лактатдегидрогеназы; 3) повышенная концентрация аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы; 4) низкое содержание тромбоцитов.

1.3. ПРИМЕНЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Лечение больной должно быть патогенетически обоснованным, комплексным, индивидуальным и зависеть от клинической формы заболевания. В общих чертах при проведении лечения следует придерживаться следующих положений:

- 1) воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия;
- 2) снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД;
- 3) корригировать гиповолемию путем назначения инфузионной терапии с введением кровезамещающих растворов, в том числе белковых препаратов, способствующих увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК);
- 4) улучшить кровоток в почках и стимулировать их мочевыделительную функцию;
- 5) применять средства, способствующие выведению интерстициальной жидкости под контролем диуреза и с определением содержания электролитов;
- 6) назначать средства и соответствующую диету, стимулирующие дезинтоксикационную и белковообразующую функции печени;
- 7) обеспечить коррекцию обменных процессов, в первую очередь водно-электролитного, белкового и углеводного балансов, а также кислотно-основного состояния (КОС);
- 8) улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения;
- 9) не допускать в родах утяжеления гестоза, проводить роды с адекватным обезболиванием;
- 10) проводить активную профилактику массивных кровопотерь и коагуляционных расстройств в родах и в раннем послеродовом периоде путем соответствующего ведения родового акта и применения необходимых медикаментозных средств, в частности, не допускать затяжного, быстрого и стремительного течения родов;
- 11) особое внимание обращать на ведение послеродового периода; не разрешать чрезмерно раннюю выписку родильницы после гестоза, перенесенного ею во время беременности и родов. Применять терапию, направленную на ликвидацию остаточных проявлений гестоза, что позволит предупредить возможное развитие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек (гипертонической болезни, гломерулонефрита).

Амбулаторное лечение гестоза следует считать недопустимым.

Наибольших усилий акушеров и анестезиологов-реаниматологов требуют оказание неотложной помощи и проведение интенсивной терапии (ИТ) больным с тяжелыми формами гестоза (нефропатии III степени тяжести, преэклампсии и эклампсии, HELLP-синдрома).

Важное значение в практическом отношении имеет доклиническое *оказание первой помощи* в домашних условиях, в женской консультации и во время транспортировки больных. Лечение должно начинаться сразу на месте и проводиться во время транспортировки пациентки специальной машиной в ближайшее родовспомогательное учреждение, предпочтительно специализированное.

Для оказания экстренной помощи в женской консультации, так же как и у врача скорой помощи, должен быть набор необходимых лекарственных средств: дроперидол, диазепам (седуксен), дипразин (пипольфен), димедрол, промедол, магния сульфат, ганглиоблокаторы, коргликон и др.

Транспортировка больной может быть осуществлена только после предварительно полученной нейролептической реакции путем внутривенного (в/в) введения 10 мг диазепама

(седуксена), 25 мг дипразина (пипольфена) с 1 мл 0,06 % раствора коргликона в 20 мл 40 % глюкозы, а также после внутримышечной инъекции ганглиоблокаторов типа пентамина или магния сульфата.

Машина специализированной скорой помощи должна быть оснащена соответствующей аппаратурой для проведения в необходимых случаях закисно-кислородного наркоза и перевода больной на управляемое дыхание.

В случае поступления в *стационар* беременной или роженицы с тяжелым течением гестоза необходимо сразу же в приемном покое применить кратковременный закисно-кислородный или фторотаново-кислородный наркоз и провести под наркозом все необходимые манипуляции и исследования (влагалищное исследование, инъекции, катетеризация мочевого пузыря, санитарная обработка).

Беременную (рожицу) с тяжелой формой гестоза необходимо поместить в палату ИТ. Лечение беременной (рожицы) должно осуществляться совместно акушером и анестезиологом-реаниматологом.

Если у беременной (рожицы) наблюдаются выраженная АГ, характерные признаки преэклампсии (головная боль, ухудшение зрения, боль в эпигастриальной области, тошнота и рвота, отечность, высокое содержание белка в моче) или эклампсия, то для более продолжительного воздействия на ЦНС и предотвращение появления или возобновления судорожных приступов необходимо ввести в/в (медленно!) нейролептик дроперидол в дозе 5 – 7,5 мг (2 – 3 мл 0,25 % раствора дроперидола в 20 мл 40 % раствора глюкозы). С целью медикаментозного обеспечения лечебно-охранительного режима и для получения седативного действия одновременно в/в вводят 10 мг диазепама (2 мл 0,5 % раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным (в/м) введением 20 мг промедола (2 мл 1 % раствора). При родах с этой целью можно использовать стероидный наркотик преднион (виадрин) в количестве 1000 мг (40 мл 2,5 % раствора), который вводят в/в (медленно!), струйно или капельно, в присутствии анестезиолога, так как под действием этого препарата наблюдается расслабление голосовой щели и возможна регургитация, т. е. забрасывание кислого содержимого желудка в дыхательные пути с последующим развитием тяжелейшего осложнения – синдрома Мендельсона. Применение гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК) при тяжелом течении гестоза противопоказано, так как этот препарат иногда способствует еще большему повышению АД и может спровоцировать судорожный приступ. Следует помнить, что при повторяющихся приступах эклампсии, если они отмечались до поступления в стационар и больная была доставлена в коматозном состоянии, показан эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких. В качестве средства для индукции используется фторотан (особенно при выраженном гипертензивном синдроме).

С целью десенсибилизации, получения антигистаминного и седативного эффекта в/м или в/в вводят 20 мг димедрола (2 мг 1 % раствора) либо более активный в этом отношении дипразин (1 мл 2,5 % раствора).

Для снятия генерализованного спазма сосудов и понижения АД используют целый комплекс гипотензивных средств. Выбор средств и их дозировка определяются динамикой АД и результатами лечебного воздействия. Следует отметить, что гипотензивная терапия в родах тем эффективнее, чем полноценнее обезболивание. При проведении гипотензивной терапии следует руководствоваться правилом: быстродействующие, «сильные» средства (типа адренolitikов и ганглиоблокаторов) надо сочетать с систематическим введением средств «умеренно» гипотензивной терапии (дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин), которые обеспечивают длительную стабилизацию достигнутого гипотензивного эффекта и служат основой лечения в послеродовый период. Среди гипотензивных препаратов особенно широко применяется эуфиллин в/в в виде 2,4 % раствора в количестве 10 мл (240 мг). Этот препарат хорошо снимает спазм периферических сосудов и благоприятно влияет на почечный кровоток, спо-

способствуя усилению диуреза. При очень высоких цифрах АД с успехом используют ганглиоли-тик пентамин: 5 % раствор по 1 – 2 мл в/м или в/в (из расчета 1,5 мг на 1 кг массы тела). Для осуществления так называемой управляемой гипотонии (нормотонии), чаще в конце периода раскрытия и в период изгнания, могут применяться вводимые в/в капельно 0,1 % раствор гигрония или 0,01 % раствор имехина в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Необходимо тщательно регулировать скорость введения препарата в зависимости от индивидуальной чувствительности женщины (постоянный контроль за АД). Гипотензивное действие препаратов прекращается почти сразу после окончания их введения. Управляемая нормотония позволяет значительно снизить частоту применения родоразрешающих операций у рожениц с тяжелым течением гестоза.

Многостороннее положительное действие оказывает магния сульфат. Этот препарат, вводимый в/м, оказывает слабое наркотическое, заметное седативное действие, в значительной степени понижает АД, способствует снятию спазма периферических сосудов (особенно в почках), увеличивает диурез и уменьшает протеинурию.

Общепринятой считается схема введения сульфата магния, разработанная Д. П. Бровкиным. Внутримышечное введение магния сульфата осуществляется из расчета 6 г вещества на одну инъекцию (24 мл 25 % раствора). Три первые инъекции делают с интервалом в 4 ч и последнюю, четвертую – через 6 ч. При необходимости повторный курс назначают через 12 ч.

В настоящее время предпочтение отдается внутривенному введению магния сульфата, что приводит к выраженному эффекту вскоре после начала инфузии. В. Н. Серов (1989) рекомендует придерживаться следующих принципов подбора дозы и скорости введения препарата в зависимости от величины среднего АД:

- АД равно 120 мм рт. ст. – 30 мл 25 % раствора магния сульфата (7,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина;
- АД от 121 мм рт. ст. до 130 мм рт. ст. – 40 мл 25 % раствора (10 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина;
- АД выше 130 мм рт. ст. – 50 мл 25 % раствора (12,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина.

Скорость введения лечебной смеси составляет около 100 мл/ч.

В акушерской клинике СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова и Государственного учреждения НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН придерживаются следующих схем введения сульфата магния при гестозе:

- *Нефропатия I степени* – внутримышечное введение магнезии по схеме Д. П. Бровкина.
- *Нефропатия II степени* – внутривенное введение магнезии: 7,5 г сухого вещества (30 мл 25 % раствора) сульфата магния вводят в/в капельно медленно в 400 мл 10 % раствора глюкозы или 400 мл солевого раствора (ацесоль, дисоль, трисоль). Инфузия продолжается 7 – 8 ч. При необходимости повторный курс назначают через 6 ч.

- *Нефропатия III степени* – комбинированное введение магнезии: в течение 4 – 6 ч проводят в/в введение препарата, как при нефропатии II степени, затем магнезия вводится дважды в/м из расчета 5 г сухого вещества (20 мл 25 % раствора) на одну инъекцию. Первое введение проводится сразу после завершения внутривенной инфузии, повторное – через 4 ч после первого.

- *Преэклампсия* – комбинированное введение магнезии: капельная инфузия сульфата магния в течение 4 ч (30 мл 25 % раствора) в 400 мл 10 % раствора глюкозы или солевого раствора. Последующие инъекции проводятся в/м, как и при нефропатии III степени.

- *Эклампсия* – внутривенное введение магнезии: 7,5 г сухого вещества (30 мл 25 % раствора) сульфата магния вводят в/в капельно в 400 мл 10 % раствора глюкозы или солевого раствора в течение 2 ч. Следует помнить, что магниальная терапия наиболее эффективна

при гипертензивных формах гестоза. При протеинурии более 5,0 г/л эффект сульфата магния менее выражен.

Необходимо помнить, что магния сульфат отличается и некоторыми отрицательными свойствами. Его нельзя назначать перед родами и в родах из-за угнетения сократительной деятельности матки. Кроме того, не все женщины одинаково переносят указанные дозировки препарата. Нередко наблюдается явная непереносимость его, особенно у женщин, страдающих гестозом, развившимся на фоне гипертонической болезни и заболеваний почек. Эта непереносимость выражается в появлении жара и стеснения в груди, учащенного сердцебиения, беспокойства. В подобных случаях от дальнейшего введения магния сульфата следует воздержаться. При нарушении правил асептики и антисептики могут возникать инфильтраты и абсцессы в местах внутримышечных инъекций. Патогенетически обосновано применение магниальной терапии в послеродовой период для достижения гипотензивного, диуретического и противосудорожного эффекта.

Надо учитывать, что снижение диуреза при гестозе, как правило, не связано с органическим поражением почек, а является результатом сосудистого спазма и уменьшения почечного кровотока. Поэтому диуретические средства необходимо применять только после того, как будет достигнут хотя бы частичный гипотензивный эффект. В последние годы намечается тенденция к отказу от канонов классического лечения тяжелой формы гестоза. В противоположность принятым ранее правилам не рекомендуется больным с гестозом ограничивать прием жидкости и натрия хлорида (поваренной соли), а главное – следует воздержаться от назначения салуретических средств. Считается, что их применение приводит к дальнейшему повышению содержания в сыворотке крови матери и плода мочевины, к стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и к нарастанию АД. Кроме того, диуретики (особенно салуретического ряда) способствуют еще большему снижению ОЦК и в связи с выраженной гемоконцентрацией приводят к нарастанию расстройств в маточно-плацентарном кровообращении, что весьма отрицательно сказывается на состоянии плода.

Необходимо помнить, что во всех тяжелых случаях, когда резко ограничен прием пищи и жидкости, дегидратационная терапия (лазикс, маннит) должна сочетаться с инфузионной. Инфузионную терапию необходимо включать в общий комплекс интенсивного лечения при тяжелых гестозах, и в особенности при проведении длительного лечебного наркоза, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и других реанимационных мероприятий. Чем выраженнее АГ, тем в меньшем объеме должна проводиться инфузионная терапия. В первую очередь применяют глюкозо-новокаиновую смесь (20 % раствор глюкозы в количестве 200 – 300 мл и 0,5 % раствор новокаина в количестве 100 – 150 мл с добавлением инсулина по 1 ЕД на каждые 4 г сухого вещества глюкозы). Для дезинтоксикации необходимо введение низкомолекулярных плазмозаменителей (неокомпенсан, реополиглюкин и антиоксидантов (мафусол, реамберин)). Коррекция метаболического ацидоза проводится под контролем КОС (вливание 4 % раствора бикарбоната натрия в объеме 150 – 200 мл). При хорошем исходном диурезе общий объем инфузии может быть доведен до 1000 мл за 10 – 12 ч (с включением в капельницу изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера – Локка и 5 – 10 % раствора глюкозы). Одновременно с инфузионной терапией для предупреждения возможной сердечно-сосудистой недостаточности показано введение кардиотропных средств (коргликон, кокарбоксилаза, витамин С и витамины группы В).

Исключительно важное значение имеет инфузия белковосодержащих препаратов, без которых невозможна эффективная терапия тяжелых форм гестоза. Вливание концентрированных растворов плазмы, протеина и особенно альбумина нормализует белковый состав крови, способствует перемещению жидкости из межклеточного внесосудистого пространства в кровяное русло и выведению избытка воды с мочой.

Высокоэффективной инфузионной средой плазмозамещающего действия является гидроксипропилированный крахмал (ГЭК). При лечении средне-тяжелых форм гестоза инфузионная терапия с применением ГЭК приводит к достоверно выраженному снижению и более длительной стабилизации АД, значительному снижению потери белка с мочой и большему увеличению суточного диуреза по сравнению с реополиглюкином.

Лечение судорожной формы гестоза (эклампсии) беременных, рожениц и родильниц дает наилучшие результаты, если оно имеет предупредительный характер. Для купирования начавшегося судорожного эклампсического припадка наиболее эффективным является немедленное внутривенное введение 1 мл 2 % раствора промедола в сочетании с 2 мл 0,5 % диазепама (седуксена) или 1 мл 2,5 % дипразина (пипольфена). Сочетанное применение указанных нейротропных средств позволяет сразу вызвать состояние нарколепсии, при этом приступ эклампсии резко ослабляется или не развивается вовсе.

При возникновении тонических и клонических судорог наступает кратковременная остановка дыхания, которая должна быть компенсирована вспомогательной или искусственной вентиляцией легких при помощи маски или интубационной трубки и наркозного аппарата с ингаляцией смеси кислорода с закисью азота или фторотаном.

Своевременный переход на ИВЛ и длительное поддержание ее в сочетании с одновременно проводимой внутривенной комплексной ИТ (психоседативной, гипотензивной, дезинтоксикационной, диуретической) позволяет не только купировать приступы эклампсии, но и предупредить развитие тяжелых патологических процессов в ЦНС и почках. При стабильном улучшении состояния больных, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, стойкой нормализации гемодинамики и КОС, восстановлении функции почек ИВЛ прекращают.

Важно подчеркнуть, что полностью излечить женщину от гестоза (даже протекающего в легкой форме) практически невозможно. Однако не следует прибегать к родоразрешению без активного лечения беременной, если, конечно, нет срочных для этого показаний (приступ эклампсии, начавшаяся отслойка сетчатки глаз, кровоизлияние в мозг, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарастание почечно-печеночной недостаточности, HELLP-синдром). Необходимо помнить и о том, что в процессе родового акта, как правило, наблюдается утяжеление гестоза, поэтому перед плановым родовозбуждением рекомендуется провести массивную комплексную терапию.

Для досрочного родоразрешения следует использовать временное улучшение состояния беременной. При этом должны быть учтены:

1) степень готовности организма женщины к родам, определяемая при помощи ряда клинико-лабораторных тестов и, в первую очередь, путем оценки «зрелости» шейки матки;

2) наличие гипоксии плода, прогноз его жизнеспособности во внеутробных условиях, что устанавливается при помощи аппаратного метода оценки его сердечной деятельности фонокардиографии (ФКГ) и ЭКГ, посредством биохимического метода исследования околоплодных вод (определение содержания креатинина, глюкозы, фосфолипидов, концентрации водородных ионов и др.) и с помощью ультразвукового сканирования.

В тех случаях, когда обнаруживается недостаточно выраженная готовность организма женщины к родам, необходимо провести комплексную медикаментозную терапию с целью ускорения формирования готовности с помощью эстрогенов, простагландинов, спазмолитических веществ, фермента гиалуронидазы (лидазы) и препаратов, стимулирующих обмен веществ (растворы глюкозы, кальция и витаминов). Целесообразно ректальное применение свечей с 17 β -эстрадиолом и ультразвуковое воздействие на шейку матки. Созреванию шейки матки способствуют препараты простагландина E₂. Добиться зрелости шейки матки необходимо, поскольку при ее отсутствии практически у всех женщин начавшиеся роды приобретают патологическое, затяжное течение с выраженной дискоординированной сократительной деятельностью матки.

Принимая решение о досрочном родоразрешении, следует учитывать и интересы плода. Поэтому, если состояние беременной позволяет, необходимо воздержаться от родоразрешения до 36-недельного срока гестации. Когда приходится прибегать к раннему родоразрешению, следует применять средства, ускоряющие созревание внутриутробного плода.

Досрочное прерывание беременности достигается обычными методами родовозбуждения (с обязательным вскрытием плодного пузыря). Роды у женщин, страдающих тяжелыми формами гестоза, целесообразно проводить в специально оборудованной палате, где можно осуществлять ИТ в полной мере с обязательным участием опытного акушера и анестезиолога. Необходимо учитывать, что у таких женщин имеется тенденция к быстрому или даже стремительному течению родового акта. Об этом следует непременно помнить во избежание травматизма матери и плода. Вместе с тем современная терапия тяжелых форм гестоза, требующая включения нейролептических, наркотических и анальгетических средств, может способствовать ослаблению родовой деятельности и увеличению продолжительности родового акта. В таких случаях требуется своевременное назначение родостимулирующей терапии.

Во избежание ослабления родовой деятельности, возможной при применении вышеперечисленных методов обезболивания, а также, в первую очередь, с целью достижения максимального обезболивающего и усиления гипотензивного эффекта в настоящее время предпочтительным анестезиологическим пособием при родоразрешении больных с гестозом является эпидуральная анестезия. Отсутствие отрицательного воздействия на системы жизнеобеспечения матери и плода, полная сегментарная анестезия, сохранение релаксации, управляемости на протяжении всего родового акта и в ближайшем послеродовом периоде – основные достоинства этого метода обезболивания. Эпидуральная анестезия оказывает специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему роженицы, блокируя констрикторную импульсацию из вазомоторного центра, уменьшая активность медиаторного звена симпатoadреналовой системы, что обеспечивает создание относительной гипотонии в результате уменьшения ударного и минутного объема кровообращения и снижение общего ПСС. При отсутствии противопоказаний (высокий риск развития ДВС, тяжелая патология ЦНС и позвоночника, наличие восходящей инфекции) роды у беременных с гестозом должны проводиться в условиях эпидуральной анестезии. Дозу анестетика для каждой роженицы определяют индивидуально, предварительно вводят пробную дозу – 2мл 2% раствора тримекаина, а затем, в соответствии с ростом и массой тела пациентки, основную дозу, объем которой варьирует от 6 до 12 мл. Интервалы между введением в начале родов – 60 – 90 мин, на высоте схваток – 30 – 40 мин. При достижении полного раскрытия вливание анестетика в эпидуральное пространство прекращают, однако, когда тяжесть гестоза обуславливает необходимость исключения потуг, весь второй период родов проводится на фоне полной аналгезии. В зависимости от состояния роженицы и характера родовой деятельности акушерская помощь в периоде изгнания состоит в перинеотомии или наложении акушерских щипцов.

Если роды проводятся без эпидуральной анестезии, то при наличии соответствующих условий их завершают путем наложения акушерских щипцов и в отдельных случаях – при ножном и ягодичном предлежании плода – экстракцией плода под закисно-кислородным или фторотаново-кислородным наркозом.

Родоразрешение беременной путем *кесарева сечения* должно производиться только при достаточных и строго обоснованных показаниях. Такими показаниями являются: 1) припадки эклампсии у беременной; 2) отсутствие эффекта от лечения, проводимого в течение 24 ч, при тяжелых формах преэклампсии; 3) кровоизлияние в мозг, в глазное дно, прогрессирующая ретинопатия, почечная недостаточность; 4) тяжелая форма нефропатии при отсутствии эффекта от терапии на протяжении 3 дней и неподготовленных родовых путей; 5) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; 6) ухудшение состояния роженицы (нарастание АД, тахикардия, одышка, появление неврологических жалоб) или жизнеспособ-

ного плода в процессе родовой деятельности при отсутствии условий для быстрого завершения родов через естественные родовые пути.

При подготовке к операции кесарева сечения с целью повышения адаптивных возможностей плода используется внутривенное введение 20 – 25 мл 20 % раствора пирацетама (ноотропила) в 200 мл физиологического раствора в течение 20 – 30 мин. Известно, что ноотропные вещества повышают устойчивость ЦНС к повреждающему действию гипоксии. Пирацетам достаточно быстро проникает через плацентарный барьер. Изучение фармакокинетики препарата у беременных показало, что оптимальные его концентрации у плода наблюдаются примерно через 2 ч от начала введения препарата матери. С целью профилактики респираторного дистресс-синдрома у недоношенных плодов при досрочном прерывании беременности целесообразно проведение инфузии глюкокортикоидов (125 мг преднизолона или дексаметазона в 200 мл физиологического раствора).

Незамедлительное родоразрешение операцией кесарева сечения показано при развитии HELLP-синдрома. Операция должна проводиться под эндотрахеальным наркозом. Одновременно больная должна получать инфузионную ИТ, направленную на ликвидацию гестоза, детоксикацию, восстановление микроциркуляции крови, на улучшение функции почек, защиту печени, нормализацию свертывающего потенциала крови. Необходимо следить за уровнем глюкозы и белковым составом крови, КОС и КОД, адекватно проводя их коррекцию.

1.4. ПОСЛЕРОДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТОЗА

Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших гестоз в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит, как правило, быстро, в течение 2 – 3 сут. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах перенесенного гестоза, отечность тканей сохраняется до 5 – 8 дней. Суточный диурез становится положительным с первого дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков следует объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления плазмы и восстановлением нарушенного при гестозе баланса осмотического давления, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространством. У родильниц с сочетанными формами гестоза умеренная гипертензия и протеинурия держатся продолжительнее, в течение нескольких недель. Нарушение концентрационной функции почек имеется обычно у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно при пиелонефрите.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелых формах гестоза неодинакова, следует отказаться от ранней выписки домой таких родильниц. Настоятельно рекомендуется родильницам, перенесшим тяжелые формы гестоза, проводить комплексную ИТ в условиях стационара не менее 2 нед., начиная ее сразу же после родов. Эта терапия должна осуществляться с учетом клинико-физиологических особенностей течения гестоза. Для разрешения капилляроспазма, улучшения микроциркуляции и периферического кровообращения и с целью повышения коллоидно-осмотического давления следует переливать растворы альбумина. С целью нормализации нейродинамических процессов рекомендуется лечебно-охранительный режим, нейролептаналгезия (промедол, дроперидол), введение спазмолитических и ганглиоблокирующих препаратов, сульфата магния. Коррекция метаболического ацидоза должна осуществляться путем введения щелочных растворов, антиоксидантов, поливитаминов, кокарбоксылазы, ингаляций кислорода. Для улучшения функции почек вводят эуфиллин. Всю терапию необходимо проводить под контролем АД, суточного диуреза и результатов лабораторных исследований. После выписки из стационара такие женщины проходят наблюдение не только в женской консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невролога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целенаправленная медицинская реабилитация женщин, перенесших гестоз, может послужить их полному выздоровлению.

В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся недоношенными и с признаками гипотрофии. Таким детям необходимо повторное введение плазмы крови, γ-глобулина, витамина В₁₂, препаратов, улучшающих липидный обмен, оксигенотерапия. При выписке ребенка, рожденного больной женщиной, в детскую поликлинику должно быть передано извещение о необходимости особенно тщательного наблюдения.

Профилактические мероприятия в отношении возможного развития гестоза беременных складываются из ряда мер, осуществляемых, главным образом, женской консультацией. В связи с этим в женских консультациях необходимо: 1) правильное ведение всех беременных; 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска по возможности развития у них гестоза; 3) выявление и взятие на особый учет женщин с преморбидными (претоксикоз) состояниями и предотвращение у них развития истинного гестоза путем назначения соответствующего режима и своевременной терапевтической коррекции; 4) ранняя диагностика клинически выраженных форм гестоза с обязательной госпитализацией больных для проведения у них соответствующего обследования и лечения, и, следовательно – предупреждения перехода гестоза из одной формы в другую, более тяжелую.

Важнейшее значение в профилактике гестоза приобретает соблюдение беременной соответствующего режима дня и неукоснительное выполнение других необходимых рекомендаций (достаточно продолжительный сон, прогулки, проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам, устранение источников отрицательных эмоций и т. д.). Для профилактики гестоза важное значение имеют рациональное питание беременной и соблюдение ею соответствующего питьевого режима. Рацион женщины среднего роста и массы во вторую половину беременности должен содержать достаточное количество полноценного белка (до 120 г/сут.), витаминов, умеренное количество углеводов (до 350 г/сут.) и жира (до 80 г/сут.) при энергетической ценности 11,7 МДж (2800 ккал) и 5-разовом приеме пищи.

Особенно тщательное наблюдение должно проводиться за беременными, включенными в группу повышенного риска развития гестоза. Такими женщинами являются:

- первобеременные до 18 лет с половым инфантилизмом, беременные с многоводием, многоплодием, крупным плодом, с резус-несовместимостью крови матери и плода, беременные старше 35 лет;
- беременные с гипертонической болезнью, артериальной гипотонией, заболеваниями сердца, почек, эндокринопатиями;
- беременные, имевшие гестозы в наследственном анамнезе.

Чрезвычайно важное значение в профилактике тяжелых форм гестоза имеет лечение претоксикоза, осуществляемое врачами женских консультаций. В дополнение к строгой сбалансированной диете 1 раз в 7 – 10 дней проводятся разгрузочные дни, назначаются кислородный коктейль, комплекс витаминов (гендевит), галаскорбин, калия оротат, настой или отвар пустырника и корня валерианы, эуфиллин (в свечах). Для нормализации общей и регионарной гемодинамики используют ультразвук или микроволновую терапию сантиметрового диапазона на область почек.

Принимая во внимание современное представление о патогенезе гестоза, с целью профилактики этого тяжелого осложнения беременности должны использоваться средства, способствующие улучшению тромбоцитарно-сосудистого взаимодействия и состояния эндотелия. Для этого можно применять препараты, содержащие омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (ω -3-ПНЖК).

ω -3-ПНЖК оказывают многостороннее действие на липидный обмен, состояние перекисного окисления липидов, свертывающей системы крови, фибринолиза и на многие другие системы организма. В России разработаны пищевые добавки из тканевого жира глубоководных морских рыб: эйконол, полиен, полиск. Они содержат до 30 % ω -3-ПНЖК. Профилактическая доза этих средств соответствует 4 – 12 капсулам (около 8 г) в сутки. Длительность лечения зависит от степени риска развития гестоза, но не менее 3 мес. Существуют зарубежные препараты с аналогичным процентом содержания ω -3-ПНЖК: теком, Омега-3, РВ-1, ЕФА. В последние годы появились средства с более высоким содержанием ω -3-ПНЖК (не менее 90 %): К-85, Омакор и др. Помимо рыбьего жира, естественным источником ω -3-ПНЖК является масло из семян льна; рекомендуемая профилактическая доза масла – 1 ст. ложка в день.

Поскольку для гестоза характерно истощение всех звеньев антиоксидантной системы, то с целью профилактики его целесообразно использовать экзогенные антиоксиданты, комбинируя препараты, содержащие водо- и жирорастворимые компоненты, донаторы фенольных, аскорбатных соединений и карбоновых кислот. Поэтому одновременно назначают токоферол, аскорбиновую кислоту и унитиол в обычных дозировках.

Достаточный эффект дает растительный препарат канефрон. За счет экстрактов фенолкарбоновых эфирных масел, флавоноидов и фталидов входящих в него растений канефрон обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим, а также противовоспалительным, нефропротекторным и диуретическим действием. Для профилактики гестоза во второй половине беременности препарат показан всем женщинам, входящим в группу риска. Беременным с

заболеваниями почек канефрон целесообразно назначать с первого триместра. Доза приема – 50 капель 3 раза в день; продолжительность – не менее 1 мес. Курс лечения можно повторить или вести прием канефрона на протяжении всей беременности.

В качестве антиоксидантной терапии можно использовать озон, который стабилизирует окислительно-восстановительный потенциал организма, активирует антиоксидантную систему. Озон получают с помощью специального медицинского генератора. Существуют разнообразные способы озонотерапии: внутривенный, внутрикожный, подкожный, внутримышечный, ректальный. Возможно применение аутогемотерапии с озоном. Можно принимать его внутрь в виде озонированного масла или воды.

У беременных с невысоким риском развития гестоза позволительно ограничиться назначением препаратов, содержащих ω -3-ПНЖК, и антиоксидантов. Беременным группы высокого риска и (или) имеющим претоксикоз необходимо добавить антиагрегантную и антикоагулянтную терапию.

Для предупреждения тяжелых форм гестоза, требующих оказания интенсивной (нередко реанимационной) помощи, необходимо своевременно выявлять его ранние стадии и проводить адекватное лечение. Помимо апробированных средств и методов (сернокислый магний, спазмолитики, вазодилататоры, транквилизаторы, антигистаминные препараты, витамины), в комплекс лечебных мероприятий желателно включать антикоагулянты. Известно, что эндогенные гепарины, как и другие гликозаминогликаны (гепараны, кератаны и др.), выполняют в организме разнообразные функции: регуляцию гемостаза и антитромботического действия в сосудах, поддержание селективной проницаемости сосудистых стенок, регуляцию почечной фильтрации, защиту от токсических веществ. Гликозаминогликаны защищают эндотелий от повреждения, стимулируют выделение тканевого активатора плазминогена и липолитического фермента. Гликозаминогликаны циркуляции обладают выраженной и умеренной антикоагулянтной активностью, модулируют процессы пролиферации и заживления, восстанавливают проходимость сосудов.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.