

Базарова Н.З.,
Негмаджанов Б.Б.,
Раббимова Г. Т.,
Усманова Г.Ш.

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ЭКЛАМПСИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.- проф. Б.Б. Негмаджанов) педиатрического факультета СамМИ (ректор - проф. А.М. Шамсиев)

■ Проблема тяжелых форм гестозов является актуальной в современном акушерстве, так как частота развития этого осложнения беременности не имеет тенденции к снижению, значительно возрастает процент случаев неблагоприятного исхода родов, как для матери, так и для плода [6, 10, 22].

Презеклампсия и эклампсия занимают 2-3 место в структуре причин материнской заболеваемости и смертности [2].

Гестоз сопровождает 20-30% беременностей и является одной из самых основных причин осложненных родов, в том числе материнской смертности и гибели плода. Клинические формы гестоза являются последовательными стадиями

единого патологического процесса, начинаясь с отеков при водянке и постепенно развиваясь в самую тяжелую форму - эклампсию [8, 25, 16].

Эклампсия (от греч. Eklampsis - вспышка, воспламенение, возгорание) тяжелая стадия гестоза, выражающаяся сложным симптомо- комплексом, самым характерным симптомом которого служат приступы судорог поперечнополосатой мускулатуры всего тела. Эклампсия является конечным звеном гестоза и развивается на фоне тяжелой преэклампсии. Эклампсия - заболевание беременных при котором артериальное давление достигает такого высокого уровня, что появляется угроза здоровью матери и ребёнка [6].

Классификация гипертензивных расстройств при беременности

Таблица 1

Диагноз	Определение
Хроническая гипертензия ;...	Гипертензия, диагностированная до беременности или в течение первых 20 недель гестации, не исчезающая через 12 недель после родов. Уровень артериального давления при данном виде патологии составляет 140/90 mm Hg или выше.
Гестационная гипертензия	Подъем АД во второй половине беременности при условии, что отсутствует протеинурия; уровень артериального давления возвращается к норме в течение 12 недель после родоразрешения. Диагноз является временным до тех пор, гестационная или эссенциальная гипертензия не подтвердятся в послеродовом периоде.
Преэклампсия - эклампсия	Гипертензия от легкой до тяжелой степени при наличии протеинурии (более 0,3 г/сутки), необходимо иметь в виду, что протеинурия не всегда обнаруживается у пациенток с преэклампсией. Обычно диагноз выставляется после 20 недель гестации, кроме случаев беременности, осложненной пузырьным заносом. При отсутствии протеинурии, преэклампсию следует подозревать, если имеется повышение АД, пациентка предъявляет жалобы на головную боль, нарушения зрения, боли в эпигастральной области. Другие индикаторы состояния включают повышение уровня креатинина ($> 106,08$ мкмоль/л), снижение количества тромбоцитов $< 100,000$ клеток /мм ³ , доказательства наличия микро-ангиопатической гемолитической анемии, повышение уровня печеночных ферментов (АЛТ или АСТ). В некоторых случаях гипертензия может быть легкой, лабильной или вообще отсутствовать. Эклампсия определяется как наличие судорожных припадков с невыясненной причиной у женщин с преэклампсией.
Преэклампсия в сочетании с хронической (эссенциальной или симптоматической) гипертензией	Преэклампсия у женщин с фоновой эссенциальной гипертензией. Вследствие того, что такое сочетание увеличивает риск развития осложнений у матери и плода в сравнении с данными видами патологии в отдельности, приемлемо использовать высокий индекс подозрения. Вероятность присоединения преэклампсии достаточно высока при первом обнаружении протеинурии до или после 20 недель беременности, внезапном увеличении количества теряемого с мочой белка или резкого повышения уровня АД у женщин с контролируемой эссенциальной гипертензией.

Рекомендуется использовать классификацию гипертензивных расстройств при беременности, предложенную ВОЗ в 2002 г [14,19] (Категория С)

До настоящего времени, несмотря на многочисленные исследования, этиология эклампсии не установлена [1,2,4,6,17]. Согласно современным представлениям эклампсию рассматривают как генетически детерминированную недостаточность процессов адаптации материнского организма к новым условиям существования, которые возникают с развитием беременности. Недаром эклампсия получила название «болезни теорий». Многие теории объяснявшие этиологию поздних токсикозов беременности и в частности эклампсии оказались несостоятельными, и проверка их временем отбросила как не оправдавших себя. Основная ошибочность многих из этих теорий заключалась в том, что авторы их принимали следствие за причину заболевания и свои умозаключения делали исходя из наблюдений, которые проводили без учета имеющихся в организме беременной сложных взаимосвязей, взаимодействий и роли нервной системы [15]. Также имеются инфекционная, интоксикационная, иммунологическая, генетическая, плацентарная и другие теории которые объясняют причины эклампсии.

Патогенетическую основу гестоза, в частности эклампсии составляют генерализованный сосудистый спазм и снижение перфузии жизненно важных органов в том числе головного мозга [17,5,25]. В патогенезе важную роль играет дисфункция эндотелия, некоторые авторы характеризуют ее как генерализованный эндотелиоз [22]. Нарушения в системе микроциркуляции из стаза могут перейти в сладж, что обычно сопровождается развитием синдрома ДВС крови [11,13].

Нарушения перфузии почек вызывает формирование преренальной формы ОПН со смещением диуреза, задержкой натрия и воды, усиленной протеинурией [22]. Нарушения перфузии печени способствует снижению образования белка. Гипопротенемия вызывает уменьшение онкотического давления, что способствует переходу воды из сосудистого русла в интерстициальное пространство. Нарушения перфузии сердца вызывает ишемическую миокардиопатию [25]. 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 [2,4,24]. 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 [5,21]. 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 так же формируется так называемая готовность к шоку в ранний последовый и послеродовый периоды [3,9].

Клиника типичной эклампсии заключается в судорогах, которые развиваются на фоне симптомов тяжелой преэклампсии. При этом появления первого судорожного припадка эклампсии нередко провоцируется каким либо внешним раздражителем: ярким светом, резким стуком, болью, сильной отрицательной эмоцией и т.д. Типичный припадок судорог продолжается в среднем 1-2 мин. и состоит четырех последовательно сменяющихся моментов [15,18].

Первый момент - вводный, вначале характеризуется мелкими фибриллярными подергиваниями мышц лица, век, которые впоследствии распространяются и на верхние конечности. Вводный период продолжается около 30 сек [4,19].

Второй момент - период тонических судорог - тетанус всех мышц тела, в том числе дыхательной мускулатуры. Тело больной вытягивается, позвоночник изгибается, челюсти сжимаются, лицо бледнеет, взгляд становится застывшим и глаза фиксируются в одном направлении, лишь слегка отклоняясь вверх или в сторону. Через несколько секунд при частом подергивании век глаза закатываются, расширенные зрачки уходят под верхнее веко и становятся видны лишь белки глазных яблок. Больная во время припадка не дышит - быстро нарастает цианоз. Пульс перестает определяться. Несмотря на то, что этот период продолжается всего 10-20 с, он самый опасный. Может наступить внезапная смерть, чаще всего от кровоизлияния в мозг [6,10].

Третий момент - период клонических судорог. Неподвижно лежавшая до этого, вытянувшись в струнку, больная начинает биться в непрерывно следующих друг за другом клонических судорогах, распространяющихся по телу сверху вниз. Больная не дышит, пульс не ощущаем. На губах появляется пена, окрашенная кровью, если язык был прикушен. Лицо становится багрово-синим, яремные вены набухают. Постепенно судороги становятся более редкими и слабыми и, наконец, прекращаются. Больная делает глубокий шумный вдох, сопровождающийся храпом, переходящий в глубокое редкое дыхание. Продолжи

тельность этого периода от 30 с до 1,5 мин, а иногда и больше [7,12].

Четвёртый момент - разрешение припадка. Из рта выделяется пена, окрашенная кровью, лицо постепенно розовеет. Начинает прощупываться пульс. Зрачки постепенно сужаются [3, 8, 20]. Неблагоприятными симптомами при эклампсии являются частые и тяжёлые припадки, длительное коматозное состояние, стойкое повышение температуры, учащение пульса и его аритмия, снижение артериального давления ниже нормального, сменившее внезапно гипертензию, желтуху, сухость кожи, анурия или резко выраженная олигурия.

После припадка возможно восстановление сознания или коматозное состояние. Больная лежит без сознания, громко дыша. Это состояние может скоро пройти. Больная приходит в сознание, ничего не помня о случившемся, жалуется на головную боль и общую разбитость [1]. Кома в большей степени определяется отёком мозга. Иногда больная остается в коматозном состоянии до нового припадка. Длительное пребывание больной в коматозном состоянии - признак неблагоприятный в прогностическом отношении. Если больная впадает сразу в коматозное состояние без предшествующих судорожных припадков, то прогноз при этом является особенно не благоприятным [6, 15]. Весьма редкая и чрезвычайно тяжёлая форма эклампсии - бессудорожная. для которой характерна своеобразная клиническая картина: беременная жалуется на сильную головную боль, потемнение в глазах. Неожиданно может наступить полная слепота (амавроз), и больная впадает в коматозное состояние при высоком АД [18, 22]. Очень часто бессудорожная форма эклампсии связана с кровоизлиянием в мозг. Особенно опасны кровоизлияния в стволовую часть мозга, приводящие к летальному исходу.

Заболевания необходимо исследование коагуляционных свойств крови, количества клеток крови, Нт, печеночных ферментов, биохимического анализа крови, общего и биохимического анализа мочи, диуреза, измерение артериального давления в динамике на обеих руках, контроль за массой тела, концентрационной функцией почек, состоянием глазного дна, целесообразно проводить УЗИ, включая доплерометрию кровотока в сосудах системы мать-плацента - плод [2,3,4,6].

Лечение целесообразно проводить совместно с анестезиологами, реаниматологами. Исходя из основных звеньев патогенеза, принципы лечения должны включать следующие положения: [14,23] 1. Воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия. 2. Снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД. 3. Корректировать гиповолемию путем назначения инфузионной терапии с введением крове-

замещающих 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 медикаменты и соответствующую диету, стимулирующие де-зинтоксикационную и белковообразовательную функции печени. 7. Обеспечить коррекцию обменных процессов, в первую очередь водно-солевого, белкового и углеводного балансов, а также кислотно-щелочного состояния (КЩС). 8. Улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

При возникновении предвестников приступа на фоне нейролептаналгезии (5-10 мг (24 мл) дроперидола в сочетании с 5-10 мг 1-2 мл) седуксена между зубами нужно ввести роторасширитель и во избежание механической асфиксии захватить язык языкодержателем. В момент приступа эклампсии внутривенно вводят сульфат магния (4-6 г струйно суточная доза 50г сухого вещества), смещают матку влево (валик под правую ягодицу), осуществляют давление на перстневидный хрящ, проводят оксигенацию кислородом. Если судорожная готовность не купирована, то дополнительно к седуксену и дроперидолу добавляют внутривенно 20 мг промедола (11.5 мл 1-2% раствора) или 25-50 мг пипольфена (2.5-5 мл 0,5 % раствора) [19].

Влагалищное родоразрешение является предпочтительнее у женщин с преэклампсией и эклампсией так как предохраняет от дополнительного стресса, причиняемого хирургическим вмешательством в дополнение к уже существующим нарушениям физиологии [24]. Паллиативное лечение, проводимое в течение нескольких часов в условиях острого состояния не увеличивает риск для матери, если проводится соответствующим образом. Если принято решение о родоразрешении, индукция родов должна быть предпринята немедленно с использованием действенных мер. Принятие действенных мер для индукции родов должно преследовать цель окончания родов через 24 часа после того, как принято решение прервать беременность. Большинство экспертов рекомендуют проводить индукцию родов, опираясь на данные о степени зрелости шейки матки. При невозможности закончить роды через естественные родовые пути в течение приемлемого времени, решается вопрос о кесаревом сечении, проводимого по обычным акушерским показаниям. [8]

Эклампсия, как и другие тяжелые формы гестозов, нередко ведет к осложнениям как у матери так и у

плода, которые могут окончиться их гибелью или инвалидизацией [24]. Такими осложнениями являются: сердечная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких, кровоизлияния в мозг, тромбозы, отек мозга, кома, ДВС синдром с нарушением кровоснабжения жизненно важных органов и кровотечениями, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, острый респираторный дистресс синдром, кровоизлияние и отслойка сетчатки глаза, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипоксия, гипотрофия и смерть плода, преждевременные роды.

Несмотря на многочисленные публикации и успехи, достигнутые в области профилактики и лечение гестозов, данная патология остается ведущей причиной материнской смертности [10, 17,20]. Несвоевременная диагностика, запоздалое родоразрешение недооценка степени тяжести гестоза ввиду преобладания атипичных и стертых форм течения, несоответствие клинической картины глубине патофизиологических изменений в организме матери и плода приводят к тому, что эклампсия по-прежнему остается внезапным и опасным осложнением гестоза [8,18].

Литература

1. Айламазян Э.К.. Акушерство 2003. С. 192-199.
2. Акушерство / Под.ред. Г.М.Савельевой-М 2000.
3. Алиева Р.Я. Медико-социальные аспекты эклампсии / Р.Я. Алиева // Материалы 7-го Рос. форума «Мать и дитя». М. - 2005. - 604.
4. Игнатко И.В., Девыдов А.М., Рыбин М.В.. // Вопр. Гиг., акуш-перинатол. -2006-Т5 №6 С- 68-74. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Белаханова Т.В./7 Кардиология -1998-№3- С- 37-41.
5. Круглов А.А., Хелий Н.Х., Евланова Е.В., Бабаев В.А./Там же С-52
6. Кулаков В.И. и др «Акушерство и национальное руководство» 2009.
7. Кулаков В.И. и др «Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии» 2002
8. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Медицинские лабораторные анализы: Справочник 3-е изд-М 2007
9. Методические указания № 99'80 «Современные подходы к диагностике, профилактике лечению гестоза» - М., 1999
10. Марусов А.П. Сочетание формы позднего гестоза беременных,- Саранск,2005.
11. Малышева О.В., Мозговая Е.В., Денин Г.С. и др. // Мед. генетика 2003 Т2 №7 С 324- 330
12. Ниязметов Р.Э., Ризолулу А.П.// Цитокины и воспалительные 2003 №1 С- 108-112
13. Норудинова Р.А. Мчрашко Л.Е., Кречетова Л.В. и др.// Материалы VIII Российского форума «Мать и дитя» -М 2006-С 179.
14. Оказание помощи при осложненном течении беременности и родов ВОЗ, Женева 2002г.
15. Серов В.Н., Моркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия -М., 2002-С 56-58
16. Сотникова Н.Ю., Анцирова Ю.С., Крошкина Н.В. и др. // Медицинская иммунология - М 2001- Т. 3-С 259
17. Савельева Г.М., Кулаков В.И., Серов В.Н. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза - М. 1999
18. Серов В.Н. Эклампсия В.Н.Серов. С.А. Маркин, АЛО. Лубнин - М.: МИ А, 2002.-462с
19. Уход во время беременности, родов, послеродового периода, уход за новорожденным: Руководство для клинической практики. ВОЗ. Женева 2003г.
20. Anim-Nyame N., Hills F., Sooranna S., Johnson M./7 Hum. Reprod. - 2000 Vol. 15, N 6. - P. 2033-2036 .
21. Chesley CL. Hypertensive disorders in pregnancy / CL. Chesley - USA, 1999.-654 p.
22. Davison J. M., Volker Homuth Arun Jeyabalan et al.// J Am. Soc Nephrol-2004 № 5-P 2440-2448
23. MANAGEMENT OF SEVERE PRE-ECLAMPSIA AND ECLAMPSIA (Clinical Resource Efficiency Support Team (CREST)).
24. National High Blood Pressure Education Program: Working Group report on high blood pressure in pregnancy .(http://www.guideline.gov/)
25. Ramdenee G.R. Immunoglobulin G and complement levels in pregnancy induced hypertension / G.R. Ramdenee, M. Matah. B.D. Bhatia. M.R. Sen, S. SwainZ/Indian Pediatric- 1995. - P. 179 - 183.