# Сибирский Государственный Медицинский Университет



# Кафедра акушерства и гинекологии.

Реферат на тему:

# КЛИНИКА ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ.

Написал: студент гр. 1511   
Марков А.А.

Преподаватель: Попова В.Н.

Томск 1999 г.

# ПРЕЭКЛАМПСИЯ

Кроме отеков, гипертонии и протеинурии, нарастающих при переходе нефропатии в преэклампсию, к которым присоединяются новые симптомы, связанные с нарушением функций ЦНС, расстройством мозгового кровообращения, повышением внутричерепного давления и отеком мозга.

Диагноз преэклампсии ставят при артериальном давлении, превышаю­щем 140/90 мм рт ст. после 20 нед беременности на фоне отеков и/или протеинурии, при наличии субъективных симптомов (головная боль, боль в эпигастральной области, мелькание «мушек» перед глазами, сонливость и т. д.), характеризующих гипертензивную энцефалопатию.

Слишком долгая упрощенная трактовка преэклампсии привела к широкому распространению среди врачей не­правильного представления о том, что наиболее доступные симптомы (гипертензия, протеинурия и отеки) и являются основной проблемой. В то время как на самом деле они являются лишь внешними и поздними проявлениями синдрома полиорганной и полисистемной недостаточ­ности. Безусловно, эти признаки позволяют диагностировать преэклампсию, но не составляют существо самой преэклампсии.

При диагностике преэклампсии следует помнить, что отеки рук и лица представляют обычное явление при нормальной беременности. Кроме того, не выявлено четкой корреляции между степенью артериаль­ной гипертензии и отсутствием или присутствием отеков. Протеинурия является таким поздним клиническим признаком, что примерно у 5— 10 % женщин на фоне преэклампсии раньше появляются судороги, а затем белок в моче. Из этого следует, что каждая женщина с явной преэклампсией имеет типичные признаки повреждения почек и что эти повреждения вторичны. Особенно важно подчеркнуть, что преэклампсия и эклампсия развиваются и до 20 нед беременности в связи с нали­чием пузырного заноса.

Прижизненная биопсия почек дала возможность установить, что клинический диагноз преэклампсии у 55 % женщин сочетается с мор­фологическими повреждениями почек (нефросклероз, гломерулонефрит, пиелонефрит). Поэтому протеинурии предшествуют такие изменения, как увеличение концентрации мочевины и креатинина в плазме крови. Однако эти тесты неспецифичны.

При установлении диагноза преэклампсии следует учитывать хоро­шо известные факторы риска: первую беременность (среди повторно­родящих этот диагноз может быть исключен на 50 %, а среди много­рожавших — на 70%), наличие хронического заболевания почек, про­являющегося протеинурией и отеками, артериальную гипертензию, возраст до 25 и после 35 лет. В научной литературе уже стал появляться термин «легкая преэклампсия», исходы которой благоприятны, так как в основе этого диагноза лежит однократное повышение артериального давления.

Сочетание низкого сердечного выброса и гиповолемии считается причиной синдрома «гипоперфузии».

В зависимости от изменений центральной гемодинамики выделяют несколько типов течения преэклампсии:

I тип характеризуется низким давлением в системе легочной арте­рии, низким сердечным выбросом и высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением.

II тип характеризуется высоким давлением в системе легочной артерии, высоким сердечным выбросом и высоким общим сосудистым сопротивлением.

III тип характеризуется нормальным давлением в системе легочной артерии, высоким сердечным выбросом, но низким общим пери­ферическим сопротивлением.

IV тип характеризуется высоким сердечным выбросом, высоким давлением в системе легочной артерии, нормальным или увеличенным объемом плазмы.

У большинства беременных с гестозом имеются в различной степе­ни выраженные, но все признаки критического состояния: гиповолемия, а следовательно, увеличение всех концентрационных показателей, цен­трализация кровообращения, гипоксемия, нарушение кровообращения в жизненно важных органах — мозге, почках, печени. Это в свою очередь связано с ухудшением реологических свойств крови, наличием микротромбоза, возникновением диффузионно-перфузионной плацентарной недостаточности, а также недостаточности функции почек, миокарда, легких. Компенсаторныи генерализованный сосудистый спазм, наруше­ние всех видов обмена, и в первую очередь водно-солевого, усугубляет тяжелое состояние больной.

С учетом имеющихся данных можно сгруппировать наиболее типичные для преэклампсии клинико-лабораторные признаки.

1. Гиповолемия (снижение объема плазмы по сравнению с долж­ным приростом в данном сроке гестации более 30 %).

а) Сопряженные с гиповолемией изменения гемодинамики (увели­чение ОПСС, среднего артериального давления, минутного объема, частоты сердечных сокращений, давления заклинивания в легочной артерии, снижение центрального венозного давления).

б) Нарушения микроциркуляции и реологии (увеличение концент­рации гемоглобина, гематокрита; снижение количества тромбоцитов, усиление агрегации тромбоцитов и эритроцитов; изменение размеров и свойств форменных элементов крови; повышение проницаемости со­судистой стенки; снижение КОД плазмы крови; гипоальбуминемия, диспротеинемия; хронический синдром — ДВС).

2. Нарушение функции почек (олигурия, протеинурия, нарастание в плазме мочевой кислоты, креатинина, азота мочевины; клиренса осмотически свободной воды).

3. Нарушение функции печени (возрастание ACT, ЛДГ, щелочной фосфатазы, снижение альбумина).

4. Гиперплацентоз (шоковая плацента) и гипотрофия плода.

# ЭКЛАМПСИЯ

В настоящее время эклампсия редко развивается у беременных с гестозом в условиях стационара, так как внедрение методов интенсивной терапии позволило достаточно эффективно предупреждать развитие су­дорожной стадии. Однако больные могут поступить в акушерский ста­ционар с клинической картиной эклампсии, которая в таком случае остается довольно частой причиной материнской смертности.

Во время эклампсического приступа возникает спазм дыхательной мускулатуры, приводящей к апноэ, нару­шению дыхания, западению языка, обструкции дыхательных путей, вследствие чего возникает гипоксия и гиперкапния. Последняя усили­вает секрецию желез, вследствие чего начинается повышенное отделе­ние желудочного, кишечного сока, слюны и бронхиального секрета. Поскольку при потере сознания отсутствует кашлевой рефлекс, накоп­ление бронхиального секрета и слюны приводит к сужению дыхатель­ных путей или закрытию их просвета, что вызывает образование ате­лектазов, нарушение газового обмена. Шунтовая циркуляция усиливает гипоксию и задержку углекислоты. Гиперкапния, снижая возбудимость дыхательного центра, усугубляет нарушение газового обмена, а раздра­жение сосудодвигательного центра и синоаортальных рецепторов способ­ствует повышению артериального давления в большом и малом круге кровообращения.

Прогрессирующий спазм сосудов во время приступа эклампсии и избыток крови, внезапно поступающей в циркуляторное русло из спазмированных мышц, оказывает значительную нагрузку на сердце, которая усиливается гипоксией и гиперкапнией. Этим объясняются нарушения ритма сердца и изменения на ЭКГ. В результате повы­шенной нагрузки на сердце развивается тахикардия, расширяются полости сердца, возникает циркуляторная недостаточность центрально­го происхождения, которая усугубляет гипоксию и гиперкапнию.

При эклампсии нарушение функции сердца (синдром низкого сер­дечного выброса) часто сочетается с отеком легких, усугубляющим гипоксию и гиперкапнию, что приводит к еще большей недостаточ­ности функции сердца. При тяжелых приступах эклампсии чрезмерная гиперкапния (на определенном этапе гиперкапния способствует повыше­нию выброса катехоламинов, повышающих тонус периферических со­судов) влияет на сосудодвигательный центр и периферические сосуды, приводит к периферической циркуляторной недостаточности, которая присоединяется к центральной. При повторяющихся приступах эклам­псии вследствие увеличения внутричерепного давления нарушается функция терморегулирующего центра, что приводит к гиперпирексии.

При эклампсии приблизительно у 75 % больных имеются признаки печеночной недостаточности. По данным вскрытия больных, погибших от эклампсии, наиболее часто повреждается печень, в которой обнару­живают большое количество фибриновых микротромбов и кровоизлия­ния под глиссонову капсулу. Характерны увеличение объема печени, некротические изменения паренхимы, коагуляционный некроз периферии органа, надрывы серозной капсулы, малокровие сосудов.

При эклампсии имеется также нарушение функции почек. Проис­ходит окклюзия гломерул, их приводящих и отводящих артерий фибриновыми свертками, набухание эндотелиальных клеток, вплоть до об­струкции просвета гломерул. При электронно-микроскопическом иссле­довании в протоплазме эндотелия наблюдается образование электрон­но-плотных частиц. Иммунофлюоресцентным методом показана их иден­тичность новообразованным нитям фибрина. Отмечено, что часто поражаются прекапиллярные артериолы почек, наблюдается тромбоз с после­дующим кровоизлиянием. Морфологические и функциональные измене­ния приводят к нарушению фильтрации, реабсорбции и секреции ве­ществ почкой, что является одной из причин дальнейшего развития гипертензии, протеинурии, отеков. При эклампсии вследствие нарушения функции почек (вплоть до анурии) компенсация осуществляется только за счет усиления вентиляции при условии свободной проходимости дыхательных путей и отсутствия повреждения мозга или угнетения дыхательного центра, обусловленного седативной терапией. В противном случае прогрессирующий порочный круг приводит к смешанной форме ацидоза, усугублению гипоксии, гиперкапнии, усилению внутричереп­ной гипертензии и, как следствие, к учащению приступов. Если пороч­ный круг прервать не удается, то кровоизлияние в мозг, паралич ды­хательного центра, остановка сердца, шок, недостаточность сердца, приводящая к отеку легких, или респираторный и метаболический ацидоз заканчиваются летальным исходом. При наступлении смерти через несколько дней причиной ее является аспирационная или гипостатическая пневмония, печеночная кома, двусторонний некроз корко­вого вещества надпочечников или недостаточность почек вследствие омертвения нефротелия канальцев с нарушением целостности базальной мембраны. После перенесенной эклампсии больной угрожают нару­шения со стороны центральной нервной системы (психоз, паралич, вегетативные нарушения, эпилепсия, головная боль, ослабление памя­ти и др.) и других систем и органов.

Таким образом, можно считать, что эклампсия развивается как синдром полиорганной недостаточности (сердечная, дыхательная, почечно-печеночная недостаточность) с характерным нарушением распре­деления кровотока и органной перфузии, вазоконстрикцией, ухудшением агрегатного состояния крови и нарушением ее реологических свойств, а также всех видов метаболизма.

Эклампсия — это клинически вы­раженный синдром полиорганной недостаточности, на фоне которого развивается один или более судорожных припадков, этиологически не имеющих отношения к другим патологическим состояниям (эпилепсия, нарушение мозгового кровообращения) у беременных, рожениц и ро­дильниц с гестозом.

Такая трактовка эклампсии позволяет нам считать наиболее воз­можной причиной энцефалопатии острые нарушения метаболизма, в частности коллоидно-осмотического состояния крови.

Традиционно при эклампсии различают единичный судорожный при­падок, серию судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие интервалы времени (эклампсический статус), утрату сознания после судорожного припадка (эклампсическая кома), внезапную утрату сознания без приступа судорог («эклампсия без эклампсии», или «coma hepatica»).

Перед начлом судорог наблюдается усиление головной боли, ухудшение сна, бессонница, беспокойство, повышение АД. Продолжительность припадка — 1—2 мин. слагается из следующих периодов:

1) предсудорожный период (30 с) — мелкие подергивания мышц лица, веки закрываются, углы рта опускаются;

2) период тонических судорог (30 с) — тетаническое сокращение мышц всего тела, туловище напрягается, дыхание прекращается, лицо синеет;

3) период клонических судорог (30 с) — бурные судороги, подергивания мышц лица, туловища и конечностей, судороги постепенно ослабевают, появляется хриплое дыхание, изо рта выделяется пена, окрашенная кровью вследствие прикуса языка;

4) период разрешения припадка — сознание возвращается постепенно, о случившемся женщина ничего, не помнит.

Заболевание характеризуется глубоким нарушением ЦНС — ее возбудимость резко повышается. В связи с этим раздражители (боль, шум, свет) могут вызвать новый приступ.

Умение прогнозировать эклампсию является самым трудным и важным вопросом, ибо, полу­чив такую возможность, можно справиться с внезапностью ее наступ­ления у женщин с гестозом. Как свидетельствует накопленный опыт, выделение групп риска может только насторожить врача, однако га­рантии точного прогнозирования ни один из известных методов не дает. Приводим некоторые устоявшиеся клинические критерии:

1. Диастолическое артериальное давление выше 120 мм рт. ст.

2. Диастолическое артериальное давление выше 110 мм рт. ст. более 6 ч.

3. Диастолическое артериальное давление 90 мм рт. ст. и выше, сочетающееся с протеинурией 3 г/сут и более, олигурией меньше 500 мл/сут.

4. Появление субъективных симптомов (головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, боль в эпигастральной области, быстрое на­растание генерализованного отека, судорожная готовность даже при нормальном уровне артериального давления).

5. Выявление приобретенной недостаточности тромбоцитарной функ­ции (снижение числа тромбоцитов до 60\*109 в литре и менее, увеличение времени свертывания крови до 15 мин и более).

6. Нарушение функции печени (изменение ферментного состава, гипоальбуминемия, диспротеинемия, гнпербилирубинемия, гиперазотемия).

7. Быстрая прибавка массы тела, не соответствующая сроку бе­ременности.

Известно, что эклампсия чаще всего развивается у первобеременных женщин. Специальное изучение наследственных факторов показало, что у сестер эклампсия развивается в 58 %, у дочерей — 48,9 % случаев, причем у первой дочери чаще, чем у второй. Таким обра­зом, генетические факторы следует учитывать при прогнозировании возможности возникновения эклампсии. Значительно увеличен риск раз­вития эклампсии при многоплодной беременности, при пузырном заносе. Определенное значение имеет и возраст беременных. Эклампсия чаще развивается у первородящих в возрасте до 25 и после 35 лет.