**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Акушерства и гинекологии**

**Реферат**

**на тему:**

## «ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕСТОЗА»

**Пенза**

**2008**

# План

1. Диагностика нефропатии
2. Осложнения гестозов
3. Лечение

Литература

* + 1. **Диагностика нефропатии**

Характерное развитие заболевания и отчетливая симптоматика позволяют поставить правильный диагноз почти во всех случаях. Из дополнительных методов исследования важное значение имеет офтальмоскопия. Нарушение мозгового кровообращения при гестозах проявляется офтальмоскопической картиной глазного дна в виде спазма артерий сетчатки (ангиопатия), приводящего к расстройству ретинального кровообращения и перекапиллярному отеку. Появление на сетчатке отечности и темных полос, наряду со значительным и стойким спазмом сосудов, свидетельствует об отслойке сетчатки.

***Дифференциальную диагностику нефропатии беременных*** необходимо проводить с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, хроническими заболеваниями мочевыделительной системы, нейроэндокринными заболеваниями.

Преэклампсия является переходным состоянием от нефропатии к эклампсии и проявляется в преимущественном нарушении микроциркуляции в центральной нервной системе.

Преэклампсию характеризуют отеки, гипертензия, наличие белка в моче, чувство тяжести в затылке, головная боль, боль в эпигастрии и правом подреберье, тошнота, рвота, нарушение зрения. Эти симптомы нередко предшествуют эклампсии. Часто наблюдаются расстройство памяти, бессонница или, наоборот, сонливость, раздражительность, безразличие к окружающему, вялость. Появление болей в эпигастральной области и в правом подреберье свидетельствует о перерастяжении глиссоновой капсулы печени вследствие отека, а в тяжелых случаях – кровоизлияния в печень. Нарушения зрения имеют, как правило, центральное происхождение. Одновременно появление зрительных симптомов зависит от изменения сетчатки. При этом возможны поражения сетчатки в виде ретинита, кровоизлияний в нее, отслойки.

## При преэклампсии существует постоянная опасность возникновения судорожных припадков в ближайшее время. Критериями тяжести состояния беременных при нефропатии и большой вероятности развития эклампсии являются следующие признаки: систолическое артериальное давление 160 мм рт. ст. и выше; диастолическое артериальное давление 110 мм рт. ст. и выше; протеинурия (содержание белка до 5 г в сутки и более); олигурия; мозговые и зрительные нарушения, диспепсические явления; тромбоцитопения, гипокоагуляция; нарушение функции печени. Наличие хотя бы одного из этих признаков свидетельствует о тяжелом состоянии беременной и возможном развитии эклампсии.

## Эклампсия это тяжелая стадия гестоза, выражающаяся сложным симптомокомплексом, самым характерным симптомом которого служат приступы судорог поперечнополосатой мускулатуры всего тела. Эклампсия является конечным звеном гестоза и развивается на фоне нефропатии при наличии симптомов преэклампсии. Значительно реже судороги развиваются без предвестников. Различают эклампсию беременных, эклампсию рожениц, эклампсию родильниц.

## *Клиническая картина эклампсии* характеризуется судорогами, которые развиваются на фоне тяжелой нефропатии и преэклампсии. Появление первого судорожного припадка провоцируется, как правило, резкими внешними раздражителями: болью (влагалищные исследования, инъекции), резким звуком, ярким светом, отрицательными эмоциями и т.д. Судорожный припадок продолжается около 1-2 мин и имеет характерную симптоматику.

## В начале появляются мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, век, взгляд становится неподвижным, зрачки расширяются, углы рта оттягиваются книзу; фибриллярные подергивания мышц быстро распространяются с лица на верхние конечности, кисти рук сжимаются в кулаки. Этот период длится около 30 секунд. Затем возникает период тонических судорог - тетанус всех мышц тела, в том числе дыхательной мускулатуры. Тело вытягивается и напрягается, позвоночник изгибается, лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются. Дыхательные движения прекращаются, быстро нарастает цианоз. Длительность этого периода около 10–20 с. Несмотря на кратковременность, этот период самый опасный – может наступить внезапная смерть, причиной которой чаще всего является кровоизлияние в мозг. Далее возникает период клонических судорог. Непрерывно следующие друг за другом клонические судороги, распространяются по телу сверху вниз, дыхание отсутствует, пульс не определяется. Постепенно судороги становятся более редкими и слабыми и, наконец, прекращаются. Больная делает глубокий шумный вдох, появляется глубокое редкое дыхание. Продолжительность этого периода от 30 с до 1,5 мин, иногда больше. После этого наступает разрешение припадка: изо рта выделяется пена, окрашенная кровью, лицо постепенно розовеет, появляется пульс, зрачки постепенно сужаются.

## После припадка наблюдается коматозное состояние, которое может скоро пройти – больная приходит в сознание, жалуется на головную боль и общую разбитость. Нередко коматозное состояние переходит в следующий припадок. Восстановление сознания между припадками имеет благоприятное значение. Глубокая кома свидетельствует о тяжелом течении болезни. При глубокой коме, продолжающейся часами, сутками, прогноз плохой, даже если припадки прекращаются.

## Встречается бессудорожная форма эклампсии - весьма редкая и чрезвычайно тяжелая форма. Клиническая картина этой формы эклампсии своеобразна: беременная жалуется на сильную головную боль, потемнение в глазах, неожиданно может наступить полная слепота (амавроз) и больная впадает в коматозное состояние при высоком артериальном давлении. Бессудорожная форма эклампсии, как правило, связана с кровоизлиянием в мозг. Летальный исход наступает в связи с кровоизлиянием в ствол головного мозга.

## *Диагностика эклампсии.* Необходимо проводить дифференциальный диагноз с заболеваниями головного мозга (менингит, опухоли мозга, тромбозы синусов, кровоизлияния), эпилепсией, о которой свидетельствуют анамнестические данные, нормальные анализы мочи, отсутствие повышенного артериального давления.

## Диагноз гестоза ставится на основании клинических и лабораторных данных. Для своевременной диагностики заболевания необходимо исследование количества форменных элементов крови, гематокрита, системы гемостаза, биохимического состава 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 ультразвуковое исследование, включая доплерографию кровотока в сосудах системы мать – плацента – плод.

## 2. Осложнения гестозов

## Тяжелые формы гестоза могут приводить к сердечной недостаточности, отеку легких, острой почечной недостаточности за счет канальцевого и кортикального некроза, кровоизлияний, мозговой коме, кровоизлияниям в надпочечники, кишечник, поджелудочную железу, селезенку. Наиболее частым осложнением во время беременности является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Характерным осложнением при гестозах является плацентарная недостаточность, приводящая к внутриутробной задержке роста плода, хронической и острой гипоксии плода, внутриутробной гибели плода.

## При тяжелых формах гестоза высока вероятность развития HELLP-синдрома, описанного впервые в 1982 г. Аббревиатура названия синдрома обозначает: Н - (hemolysis) гемолиз; EL – (elevated liver enzymas) повышение уровня печеночных ферментов; LP – (low platelet count) тромбоцитопения. При тяжелой нефропатии и эклампсии он развивается в 4-12 % случаев и характеризуется высокой материнской и перинатальной смертностью.

## Один из кардинальных симптомов HELLP-синдрома – гемолиз (микро-ангиопатическая гемолитическая анемия), характеризующийся наличием в мазке крови сморщенных и деформированных эритроцитов, их разрушенных фрагментов и полихромазии. При разрушении эритроцитов освобождаются фосфолипиды, приводящие к постоянной внутрисосудистой коагуляции (хронический ДВС-синдром). Повышение уровня печеночных ферментов при HELLP-синдроме вызвано блокадой кровотока во внутрипеченочных синусоидах из-за отложения в них фибрина, что приводит к дегенерации печеночных клеток. При обструкции кровотока и дистрофических изменениях в гепатоцитах происходит перерастяжение глиссоновой капсулы, разрыв которой может произойти при повышении внутрибрюшного давления во время родоразрешения через естественные родовые пути. Тромбоцитопения (менее 90-109/л) вызвана истощением тромбоцитов вследствие образования микротромбов при нарушении сосудистого эндотелия. Считается, что в развитии HELLP-синдрома важное значение имеют аутоиммунные реакции: аутоиммунное поражение эндотелия – гиповолемия со сгущением крови – образование микротромбов с последующим фибринолизом. Клиническая картина HELLP-синдрома характеризуется агрессивным течением и стремительным нарастанием симптомов. Наиболее характерны желтуха, рвота с примесью крови, кровоизлияния в местах инъекций, нарастающая печеночная недостаточность, судороги и выраженная кома. Нередко наблюдается разрыв печени с кровотечением в брюшную полость. В послеродовом периоде из-за нарушения системы гемостаза наблюдаются профузные маточные кровотечения.

## 3. Лечение

## Лечение гестозов должно проводиться одновременно анестезиологом-реаниматологом и акушером. Задача анестезиолога-реаниматолога - корригировать нарушения гомеостаза. В задачу акушера входит определение акушерской тактики по родоразрешению (естественному или оперативному) при доношенной беременности, а в случае незрелости плода – решение о целесообразности сохранения беременности с учетом риска недоношенности и опасности продления беременности в первую очередь для матери, а затем и для плода. Такая постановка вопроса правомерна, так как нередко только родоразрешение кардинально решает проблему опасности развития терминального состояния.

## Принципы терапии гестозов заключаются в создании лечебно-охранительного режима, восстановлении функции жизненно важных органов, быстром и бережном родоразрешении.

## Создание *лечебно-охранительного режима* осуществляется нормализацией функций жизненно важных органов и систем в результате восстановления кровообращения в сосудах микроциркуляции, сосудистого тонуса, волемических, реологических, гемостатических, оксидантных свойств крови, структурно-функциональных свойств клеточных мембран, водно-электролитного обмена, маточно-плацентарного кровообращения.

## Беременных с гестозами необходимо госпитализировать в стационары, имеющие реанимационное отделение и отделение для выхаживания недоношенных детей. В отделении реанимации и интенсивной терапии показано лечение больных с тяжелой нефропатией, преэклампсией и эклампсией при постоянном мониторном наблюдении за состоянием жизненно важных органов и систем: АД (САД), ЧСС, ЭКГ, пульсоксиметрия. В патогенетической терапии гестозов одно из первых мест занимает инфузионная терапия. Основой инфузионной терапии при эклампсии является применение сбалансированных растворов с учетом электролитных потерь и энергетических noтребностей. Для развития эклампсии характерным является изотоническая гипергидратация с интерстициальным отеком и гиповолемией на фоне гипопротеинемии со снижением коллоидно-осмотического давления плазмы. Поэтому в общем объеме переливаемой жидкости (2,5-З л) онкотически активные препараты должны составлять не менее 50-60%.

## Цель ее – восполнение нормальной тканевой перфузии и органного кровотока, устранение гиповолемии, гемоконцентрации, гипопротеинемии, коррекция электролитных и метаболических нарушений.

## *Инфузионную терапию* проводят под контролем концентрационных показателей крови (гемоглобин не менее 80 г/л, гематокрит в пределах 0,27– 0, 35 л/л, количество эритроцитов не менее 2,5-1012/л, тромбоцитов не менее 160-109/л ), диуреза (не менее 50–35 мл/ч), ЦВД (в пределах 5–12 см вод. ст.), осмоляльности крови (275±5 мосмоль/кг), показателей гемостаза (антитромбин III не менее 70 %, эндогенный гепарин не ниже 0,07 ед. в 1 мл), содержания белка в крови (не менее 60 г/л), трансаминаз ACT, АЛТ, общего билирубина, креатинина, электролитов (К+ не более 5,5 ммоль/л, Na+ – 130-159 ммоль/л).

## В начале инфузионной терапии скорость введения растворов должна превышать скорость мочеотделения; в конце – после восстановления ОЦК, скорость выделения мочи должна превышать скорость инфузии. Объем терапии определяется значениями указанных выше параметров. При отсутствии мониторинга за состоянием пациентки (гемодинамика, ЦВД, осмоляльность плазмы) объем инфузии определяется степенью тяжести заболевания: при средней степени заболевания объем инфузии составляет 800-1200 мл, при тяжелой – 1400-2000 мл, при эклампсии – 2500-3000 мл.

## При проведении управляемой гемодилюции предпочтительнее растворы с высоким коллоидно-осмотическим давлением, усиливающие приток жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло. Наиболее эффективны реополиглюкин, реоглюман, гелофузин, волювен, альбумин, протеин, нативная и свежезамороженная плазма. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов должно быть равным 2:1.

## При проведении инфузионной терапии, учитывая характерное для тяжелых гестозов снижение сократительной способности миокарда, целесообразно каждые 6 ч измерять ЦВД (оно не должно быть выше 130 мм. вод. ст), почасовой диурез. При симптомах перегрузки миокарда на фоне гипертензии повышению эффективной циркуляции способствует введение добутрекса или дофамина с нитропрепаратами. При ликвидации волемических нарушений и восстановлении перистальтики кишечника показан переход на зондовое питание с постепенным снижением объема инфузионной терапии.

## При проведении инфузионной терапии диуретики показаны при восстановлении ОЦК (ЦВД до 5–12 см вод. ст.), низком диурезе (менее 30 мл/ч), содержании общего белка не менее 60 г/л и явлениях гипергидратации. Стимуляция диуреза осмотическими диуретиками не целесообразна; предпочтение следует отдать салуретикам, в частности, лазиксу, доза которого, как правило, колеблется в широких пределах – от 40 до 400 мг и более.

## При сохраняющейся стойкой олигурии и анурии, развитии почечной недостаточности необходимо своевременно ставить вопрос об экстракорпоральных методах лечения.

## Для нормализации реологических и гемостатических показателей крови в комплексное лечение вводят дезагреганты (трентал, курантил) и гепарин. Гепарин показан и при наличии внутриутробной задержки развития плода, при сроке беременности, не превышающем 36-37 недель. Гепарин в суточной дозе 350 ЕД/кг вводят под контролем времени свертывания крови, числа тромбоцитов. Об эффективности действия его свидетельствует увеличение времени свертывания крови в 1,5 раза по сравнению с исходным. При гестозах введение гепарина одновременно с дезагрегантами должно быть длительным – 3-4 нед.

## Важное место в лечении гестоза принадлежит антиоксидантам и мембраностабилизаторам (витамин Е до 600 мг в сутки, глутаминовая кислота 1,5 г/сут, аскорбиновая кислота 0,3 мг/сут с эссенциале-форте 5-10 мл или липостабилом 5 мл в/в, солкосерил).

## Важное значение в комплексной терапии уделяется нормализации функции ЦНС, снижению центральной и рефлекторной гиперактивности. Создание нейро-вегетативной стабилизации обеспечивается препаратами различных групп. Морфин и его синтетические производные понижают уровень возбудимости ЦНС, дроперидол за счет α-адренолитического эффекта вызывает умеренную вазодилятацию и снижение периферического сосудистого сопротивления. Препараты бензодиазепинового ряда понижают судорожную активность мозга и оказывают центральное релаксирующее действие. Используются средства, улучшающие мозговой кровоток (кавинтон, сермион, эуфиллин, церебролизин и др.). Применение ноотропов (пирацетам, ноотропил) следует назначать не ранее, чем через двое суток после прекращения судорог и исчезновения судорожной готовности на фоне отсутствия на ЭЭГ признаков судорожной активности мозга.

## Гипотензивная терапия осуществляется при систолическом АД, превышающем исходное до беременности на 30 мм рт. ст., а диастолическом – на 15 мм рт. ст. Целесообразно сочетание препаратов с различным механизмом действия: спазмолитиков, адреноблокаторов, периферических вазодилататоров, ингибиторов вазоактивных аминов, ганглиоблокаторов.

## При тяжелой нефропатии, преэклампсии, при наличии судорожной готовности, перед началом обследования и лечения необходима общая ингаляционная анестезия закисью азота с кислородом в соотношении 1:1, возможно сочетание с фторотаном или внутривенное введение препаратов бензодиазепинового ряда (диазепам, седуксен, реланиум), нейролептиков (дроперидол) и анальгетиков наркотического ряда (фентанил). Одновременно с этим после акушерского исследования и определения дальнейшей тактики показано введение магния сульфата. Методом выбора является внутривенное введение этого препарата. Магния сульфат является эффективным противосудорожным и умеренно генерализованным вазодилататором за счет депрессивного влияния на ЦНС, угнетения возбудимости и сократимости гладких мышц, снижения внутриклеточного кальция, выделения нервными окончаниями ацетилхолина, угнетения выделения эндогенных катехоламинов. Обладая слабым гипотензивным эффектом, магния сульфат устраняет церебральный и ренальный вазоспазм, улучшает маточный кровоток, Кроме того, он оказывает мочегонное и бронхолитическое действие, снижает черепно-мозговое давление. Для создания терапевтической концентрации магния сульфата в крови в начале лечения его вводят одномоментно от 2 до 4 г внутривенно, в последующем переходят на длительные (до 1-2 сут) введения его в виде инфузий со скоростью от 1 до 3 г/ч (суточная доза до 10 г сухого вещества). Показателями эффективности терапии является отсутствие судорожной активности и достаточная нейролепсия. Токсическое влияние магния сульфата может быть результатом либо абсолютной передозировки, либо продолжительной инфузий при наличии сниженной функции почек. Передозировка может сопровождаться слабостью, респираторной и сердечной недостаточностью, снижением выделительной функции почек. Первым признаком передозировки является ослабление глубоких сухожильных рефлексов. Антидотом магния сульфата служат соли кальция, которые следует вводить при выявлении симптомов передозировки. Если на фоне введения нейролептиков, анальгетиков, антигистаминных препаратов, магния сульфата не устраняется судорожная готовность и продолжает иметь место выраженная гипертензия (160/110 мм рт.ст. и выше), то это является показанием для введения барбитуратов, интубации трахеи и искусственной вентиляции легких.

## При эклампсической коме закономерно развивается острая дыхательная недостаточность в результате нарушения центральной регуляции дыхания, отека и воспалительных процессов в легких и верхних дыхательных путях, что делает абсолютно показанной проведение ИВЛ. Последняя не только ликвидирует гипоксемию, но и снижает внутричерепное давление, при этом рационально применить кратковременную гипервентиляцию с 30-50% содержанием кислорода в дыхательной смеси. Синхронизация работы аппарата и дыхания пациентки достигается за счет подбора адекватных режимов вентиляции, а не применения препаратов, оказывающих депрессивное влияние на дыхательный центр.

## Развитие синдрома острого повреждения легких может потребовать применения специальных режимов и методов искусственной вентиляции, в том числе инверсией продолжительности дыхательных циклов.

## При длительной ИВЛ обязательна переинтубация трахеи через каждые 2-3 суток с осмотром носовых ходов, входа в гортань, связочного и подсвязочного пространств. При назотрахеальной интубации можно обеспечить эффективную ИВЛ в течение 1-1,5 месяцев.

## Необходимость в трахеостомии возникает при повреждении слизистой оболочки носовых ходов, входа в гортань, при образовании пролежней в связочном и подсвязочном пространствах, невозможности эффективной санации трахеобронхиального дерева.

## Перевод на самостоятельное дыхание проводится только после восстановления сознания, ликвидации гипергидратации, уменьшения тахикардии до 90-100 уд/мин, снижения диастолического АД до 80-90 мм рт. ст. и при постоянном контроле за клиническим состоянием родильницы и газовым составом крови.

## При нефропатии тяжелой степени и сроках гестации до 34 недель, при отсутствии эффекта от инфузионно-трансфузионной терапии, а также при осложненных формах гестоза (гемолиз, ДВС-синдром, гипербилирубинемия, некупирующийся отек легких, анасарка) показана эфферентная терапия (гемофильтрация, ультрафильтрация). При развитии HELLP-синдрома на фоне лечения гестоза необходимы плазмаферез с обменным переливанием свежезамороженной плазмы, коррекция гемостаза, применение иммунодепрессантов, гепатопротекторов.

## *Гипербарическая оксигенация* (ГБО) показа после исчезновения гиперрефлексии не ранее, чем через двое суток после прекращения судорог и при отсутствии явлений судорожной активности мозга на ЭЭГ. Рекомендуемые режимы ГБО: давление 0,3-0,5 ата, длительность сеансов 45-60 мин, число сеансов 8-12 ежедневно или через день. Повторный курс ГБО проводится не ранее, чем через 10-дней.

## Лечение беременных при эклампсии следует проводить с учетом быстрой подготовки к родоразрешению.

## При внутриутробной задержке роста плода тактика ведения определяется рядом факторов. Если рост плода соответствует гестационному сроку, отсутствует хроническая гипоксия, отмечается эффект от интенсивной терапии, беременность пролонгируется до 36-38 недель. При отсутствии роста плода или наличии хронической гипоксии плода, не купирующейся на фоне лечения, необходимо досрочное родоразрешение. Методом выбора в данной ситуации является кесарево сечение, особенно если срок гестации не превышает 35-36 недель.

## Показанием к досрочному родоразрешению является нефропатия средней степени тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение 7-10 дней; тяжелые формы гестоза при безуспешности проведения интенсивной терапии в течение 2-3 ч; нефропатия, независимо от степени тяжести при наличии внутриутробной задержки роста плода и отсутствии роста плода на фоне лечения; эклампсия и ее осложнения (коматозное состояние, анурия, HELLP-синдром, кровоизлияние в мозг.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.ма.н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина.- 2000.- 464 с.: ил.- Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.- ISBN 5-225-04560-Х.