

Доцент Н. Л. Рева

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Кировская государственная медицинская академия

Гестозы по-прежнему остаются одной из наиболее актуальных и трудно решаемых проблем в акушерстве. Ежегодно в мире умирает от эклампсии около 50 тыс. человек. В последние годы в нашей стране отмечается отчетливая тенденция к увеличению частоты гестозов за счет тяжелых форм, особенно в районах с неблагоприятными климатическими и социально-экономическими условиями, каковыми являются г. Киров и Кировская область. Если по г. Кирову за 2001 произошел 1 случай эклампсии, то в 2002 г. зарегистрировано уже 7 случаев, при этом один из них повлек смерть женщины. В структуре перинатальной смертности гестозы занимают лидирующие позиции (в 38% случаев гестозы явились причиной мертворождений и ранней неонатальной смертности).

Современный этап учения об эклампсии выражают фразой: «С эклампсией надо родиться», имея в виду генетическую предрасположенность к развитию эклампсии. Дискутируется вопрос о наличии судорожного гена, судорожных пептидах, участии хромосомных aberrаций.

В нашей стране смертность от эклампсии прогрессивно уменьшалась с 1955 г. (0,7%), была минимальной в эпоху развитого социализма (0,3%), но сейчас отмечается неуклонный рост как эклампсии, так и смертности от нее (1,2%). Если раньше наиболее часто эклампсия развивалась при беременности и в послеродовом периоде (54-57% соответственно), то в настоящее время стала преобладать эклампсия в послеродовом периоде, причем стали встречаться случаи поздней эклампсии (от 48 часов до 10 суток).

При эклампсии, возникшей во время беременности, частота тяжелой артериальной гипертензии (АГ) и выраженной протеинурии намного выше, чем при эклампсии, развившейся после родов, поэтому эклампсия, появившаяся до родов, более опасна, чем послеродовая. Риск эклампсии выше при доношенной беременности. Это объясняется тем, что плацента к сроку родов достигает максимальных размеров и проявляет высокую функциональную активность. Однако частота тяжелых осложнений выше у тех беременных, у которых судороги появились до 37 недель беременности.

В большинстве случаев судорожный синдром

обусловлен спазмом мозговых сосудов и ишемией головного мозга. Отек мозга встречается только в 18% случаев. Классические представления о патогенезе эклампсии строятся на том, что должен присутствовать хотя бы один из признаков гестоза. Однако в современных условиях все чаще стали регистрироваться приступы эклампсии, развившиеся на фоне полного благополучия (по данным литературы, это 19-32% случаев). Данные состояния можно отнести к атипичным проявлениям гестозов. В 20% случаев перед приступом эклампсии не бывает протеинурии, чаще всего протеинурия возникает лишь в момент развития судорог или сразу же после него. Это явление описывал еще Строганов 100 лет назад. Также в 20% случаев эклампсия развивается на фоне незначительной, умеренной, либо относительной артериальной гипертензии.

Современные широкомасштабные исследования показали, что эклампсия перестала быть прогнозируемой и предупреждаемой болезнью. Только головная боль является более или менее постоянным признаком, а остальные симптомы-предвестники отмечаются лишь у 40% женщин. Даже артериальная гипертензия, которая регистрируется практически у каждой больной после приступа эклампсии, далеко не всегда имеется до судорог. В большинстве наблюдений судороги возникают до появления тяжелой АГ и выраженной протеинурии.

Эклампсия – это прежде всего патология мозговых сосудов, а не следствие АГ и отека головного мозга, что доказано исследованиями головного мозга. Однако пока не решен вопрос, как выявить среди беременных больных с изменением тонуса мозговых сосудов.

Необходимо также помнить, что судороги у беременной – это не всегда эклампсия. Причинами судорог могут быть также эпилепсия, венозный тромбоз, действие лекарственных средств, гипогликемия, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма.

Одной из частых причин судорожного синдрома (помимо эклампсии) при беременности, в родах или послеродовом периоде является эпилепсия. При этом выделяют гестационную эпилепсию, которая у 13% женщин впервые дебютирует во время беременности, а у 40% – после родов.

В последнее десятилетие участились также сообщения о случаях псевдосудорог психогенного характера у здоровых беременных и даже у беременных с преэклампсией. Они обусловлены в большой степени излишне подробной информацией беременных в средствах массовой информации или в дородовых школах. Дифференциальный диагноз при этом представляет непростую задачу.

Провоцировать развитие судорожного синдрома могут и некоторые лекарственные средства, например, эуфиллин (как при передозировке, так и в терапевтических дозах). Эти судороги часто генерализованы и рефрактерны к противосудорожным препаратам. Одна из причин их происхождения – фено-

мен обкрадывания, поэтому эуфиллин не рекомендуется назначать при тяжелых формах гестоза. Промедол также повышает судорожную готовность на фоне имеющегося тяжелого гестоза, особенно при частом введении препарата в родах или послеоперационном периоде. Приводятся данные об острой водной интоксикации в результате применения окситоцина, который вызывает задержку жидкости в тканях.

Инсульты у беременных и родильниц встречаются в 13 раз чаще, чем у небеременных женщин этого же возраста. Многим из них нередко ставят диагноз атипичной формы эклампсии. По данным литературы, эклампсия ошибочно диагностируется в 47% случаев инсультов или внутримозговых кровоизлияний. Инсульт может осложнять течение артериальной гипертензии, при этом развивается сильная головная боль с последующим возникновением судорог и комы. В то же время в 40% случаев фатальной эклампсии имелись внутричерепные кровоизлияния.

Острая гипертоническая энцефалопатия характеризуется быстрым нарастанием симптомов: головная боль, тошнота, рвота, нарушение зрения, судороги, очаговая неврологическая симптоматика.

В дифференциальной диагностике эклампсии и других судорожных симптомов реальную помощь может оказать люмбальная пункция. Она показана всем больным с судорогами, сопровождающимися нарушением сознания, или когда причина судорог не ясна. При наличии очаговой симптоматики или признаков повышения внутричерепного давления перед выполнением люмбальной пункции желательно сделать компьютерную томографию, чтобы не допустить вклинивания ствола головного мозга в большие затылочные отверстия.

Однако в ряде случаев эклампсия развивается на фоне полного здоровья. В этих случаях необходимо более тщательное обследование женщины для выяснения у нее других причин судорожного припадка, поскольку не все судороги, возникающие при беременности и в родах, связаны с развитием эклампсии.

Мною проведен анализ 7 историй болезни женщин, у которых развился приступ эклампсии. У 6 из них приступ эклампсии развился в стационаре, у 1 – дома (эта женщина в женской консультации не наблюдалась и поэтому данных о течении ее беременности до приступа эклампсии мы не имели).

При анализе историй болезни и родов установлено, что большинство женщин (6 человек) были первородящими (из них 3 женщины имели первую беременность) и 1 была повторнородящей. Все они находились в молодом репродуктивном возрасте, средний возраст составил – $22,5 \pm 1,5$ года. Из соматических заболеваний наиболее часто отмечались хронический пиелонефрит (3 человека), ВСД по гипотоническому типу (1), ожирение (1); эутиреоидный зоб (2). 2 женщины были соматически здоровы. Наследственный анамнез, к сожалению, не собран ни у одной из женщин.

Интересно отметить, что ни у одной женщины с эклампсией в анамнезе не было гипертонической болезни. Данный факт можно объяснить тем, что акушеры-гинекологи и терапевты достаточно настороженно относятся к повышению АД, рано госпитализируют женщин с гипертонической болезнью в стационар и досрочно их родоразрешают. Такие заболевания, как пиелонефрит, ожирение и гипотония беременных представляют наибольшую опасность в плане развития эклампсии, поскольку у этих женщин часто имеется атипичное течение гестозов (неравномерные прибавки массы тела, транзиторная протеинурия, отсутствие отеков и высоких цифр АД).

При анализе течения беременности можно отметить следующие особенности (табл. 1): у 4 женщин первые проявления гестационной гипертензии зарегистрированы в поздние сроки беременности – 38-40 недель, при этом АД не превышало 140/100 мм.рт.ст., продолжительность гипертензии составила от 7 до 14 дней; у 2 женщин гестационной гипертензии не было вообще; 1 женщина доставлена машиной скорой помощи в состоянии эклампсии в сроки 27-28 недель беременности (АД – 200/140 мм.рт.ст.) без обменной карты.

У 4 женщин отмечались неравномерные прибавки веса на протяжении всей беременности (табл. 2), при этом общая прибавка веса не выходила за рамки допустимой (10-12 кг за беременность); 1 женщина прибывала за всю беременность всего 2,5 кг и только у 1 – зарегистрирована патологическая прибавка веса за беременность (15 кг). У 3 женщин на протяжении всей беременности и перед приступом эклампсии протеинурия отсутствовала, у 3 – она была незначительной (до 300 мг/сут), у 1 женщины – нет данных, поскольку она в женской консультации не наблюдалась. Обращает на себя внимание отсутствие периферических отеков у большинства женщин (6 человек), только у 1 – имелись выраженные отеки брюшной стенки и рук. У 4 женщин при обследовании окулистом выявлена ангиопатия сосудов сетчатки.

В женской консультации эти женщины не были отнесены в группу риска по гестозам, им не была проведена соответствующая профилактика гестозов, полноценное обследование, своевременная госпитализация. Женщины были госпитализированы в стационар с опозданием – только при появлении у них признаков гипертензии, либо стойкой протеинурии.

В стационаре обращает на себя внимание недостаточное назначение гипотензивных и седативных средств при наличии артериальной гипертензии, неадекватная инфузионная терапия. В качестве гипотензивной терапии чаще всего применяли папаверин и дибазол (3 женщины), клофеллин (1), атенолол (1) в неадекватных дозировках, на фоне которых не происходило нормализации АД, при этом доза препаратов и подходы к гипотензивной терапии не пересматривались.

У 3 женщин приступ эклампсии развился в раннем послеродовом периоде, у 2 – при беременности и у 2 – во втором периоде родов.

Для купирования приступов эклампсии в большинстве случаев использовали нейролептанальгезию или магнезимальную терапию, однако, их применение носило бессистемный характер.

Установлено, что перед приступом эклампсии (табл. 1) у 2 женщин АД (как систолическое, так и диастолическое) не превышало норму (в среднем 120/70 мм.рт.ст.); у 2 женщин было высоким САД и ДАД (160/100 и 160/120 мм.рт.ст.), причем такая высокая гипертензия сохранялась длительное время (5-7 часов) ввиду неадекватно проводимой гипотензивной терапии; у 2 было высоким только ДАД (90-95 мм.рт.ст.), длительность гипертензии у них была различной (от 30 минут до 8 часов).

Протеинурия до приступа эклампсии (табл. 1) отмечалась у 5 женщин, однако цифры ее были незначительными (0.033 – 0.64 г/л в разовой порции мочи); у 1 женщины протеинурия до приступа отсутствовала. 2 женщины перед приступом отмечали головную боль (табл. 2), у 2 была рвота. Однако эти признаки не были расценены как предвестники эклампсии, поскольку проходили на фоне невысокой артериальной гипертензии.

Большинство женщин (5) были родоразрешены через естественные родовые пути, двоим – проведено кесарево сечение. Показаниями к кесареву сече-

нию явились: клинически узкий таз (1), неготовые родовые пути (1). 2 женщинам в родах проводилась длительная внутривенная родостимуляция окситоцином в течение 8-10 часов по поводу слабости родовой деятельности с использованием большого объема кристаллоидов (800 мл), что неблагоприятно отражается на течении гестозов.

После приступа эклампсии (табл. 1) протеинурия регистрировалась у 4 женщин, при этом у 3 – протеинурия была значительной (от 1 г/л до 13,2 г/л). АД после приступа эклампсии было повышенным у 5 женщин (от 120/90 до 180/110). У одной женщины АД после приступа составило 110/70, при этом у нее отсутствовала также и протеинурия, что позволяет исключить экламптический характер судорог. У одной женщины АД после приступа составило 120/90 на фоне исходной артериальной гипотензии (100/60 мм.рт.ст.), что свидетельствует об относительном характере гипертензии и также должно рассматриваться как гестоз. Продолжительность гипертензии после родов была различной – от суток до 2 недель на фоне постоянной гипотензивной терапии.

Анализ данных лабораторных исследований показал (табл. 3), что у 6 женщин перед приступом эклампсии отмечалась гипопротейнемия (общий белок крови 46,6-60 г/л); у 4 – регистрировалась

Таблица 1

Сравнительная характеристика клинических проявлений гестоза у женщин с эклампсией

Клинические проявления гестозов	1	2	3	4	5	6	7
Первое повышение АД при беременности	39 нед.	39 нед.	39-40 нед.	38 нед.	Не было	Не изв.	Не было
Продолжительность гестоза до родов	10 дн.	1 нед.	1 нед.	2 нед.	Не было	Не извест.	1 мес
Максимальное АД при беременности	140/100	140/100	130/100	120/90 (исх.-90/60)	110/70	200/140	120/70
АД в родах	125/80	160/100	160/120	120/95	120/90	120/80	120/70
Длительность гипертензии в родах	Не было	7 час.	5 час.	8 час	30 мин.	-	-
Э при бер-ти	-	-	-	-	-	27 нед	40 нед.
Эклампсия в родах	-	+	-	+	-	-	-
Э. после родов	+	-	+	-	+	-	-
АД после приступа	180/110	140/100	170/110	120/90	110/70	180/110	200/100
Продолжительность родов	5ч.30'	13час 45 мин	11ч.10' (родост 8 час)	16 час (родост. 9, 5 часов).	5 час 30 мин	Экстренное КС	Экстренное КС
Протеинурия до приступа (г/л)	0,099	0,165	0,027	0,165-0,64	0,033	Не изв.	Не было
Протеинурия после приступа	0,099	N	13,2	N	N	1,65-3,3	1 г/л
Состояние последа	Отл. Фибрина	N	Множ. Кальцинаты	Крово-излияния	N	Кальцинаты, децидуит	Гипоксические нарушения
Состояние новорожденного	Удовл.	Х.в/у Гипок.	Тяж. Гипокс., пор-ие ЦНС	Ср/тяж. Гипокс., Пор-ие ЦНС	Удовл.	Тяжелое	Тяж., умер на 6-е сут.
Продолжительность гипертензии после родов	5 сут.	10 сут.	5 сут.	5 сут.	Не было	2 недели	смерть

тромбоцитопения (112-179 тыс/л), гематокрит был повышен только у 2 женщин, у 3 – были повышены трансаминазы крови, у 3 были выявлены нарушения в свертывающей системе крови (гипер- или гипокоагуляция), креатинин был повышен только у 1 женщины, у 4 имелась лимфоцитопения. Таким образом, данные рутинных лабораторных исследований подтверждают наличие гестоза у большинства женщин, однако они не всегда отражают тяжесть течения гестоза и не позволяют прогнозировать эклампсию.

Диагноз перенесенного гестоза подтверждают состояние последа и новорожденного (табл. 1). У 5 женщин имелись дистрофические изменения последа, характерные для гестоза (отложения фибрина, множественные кальцинаты, кровоизлияния, гипоксические нарушения). Только двое новорожденных родились в удовлетворительном состоянии, остальные имели признаки гипоксического поражения ЦНС различной степени тяжести. У 1 женщины ребенок умер на 6 сутки после рождения.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. В современных условиях стали преобладать атипичные формы гестозов, которые достаточно трудно диагностировать. Эти атипичные формы проявляются на фоне таких экстрагенитальных заболеваний, как ожирение, пиелонефрит, ВСД по гипотоническому типу. Для них характерно раннее начало в виде неравномерных прибавок массы тела, отсутствие периферических отеков, значительной протеинурии и гипертензии.

2. Рутинные лабораторные методы диагностики, которые применяют большинство женских консультаций, не позволяют выявлять доклинические стадии заболевания.

3. Эклампсия сегодня действительно перестала быть прогнозируемой, поскольку у большинства женщин она развилась при отсутствии клинически выраженных проявлений гестоза.

Тем не менее, на каждом этапе допущены серьезные ошибки по ведению беременных, на которые нельзя не обратить внимания:

- плохо выделяются группы риска по гестозам в женской консультации и, соответственно, не проводится адекватное обследование, профилактика гестозов и дородовая госпитализация;
- в стационарах имеет место недооценка степени тяжести гестоза, не всегда проводится полное лабораторное и инструментальное обследование женщин с гестозами (редко исследуются анализы мочи, суточная протеинурия, биохимия крови); не проводится оценка степени тяжести гестоза в динамике;
- плохо составляется план ведения родов у женщин с гестозами, не учитываются возможные осложнения;
- базисная гипотензивная терапия в большинстве случаев бывает неадекватной, без учета степени повышения АД, не рассчитываются нагрузочные и поддерживающие дозы магнезимальной терапии;
- не проводится управляемая нормотония во втором периоде родов;

Таблица 2

Особенности течения гестоза у женщин с эклампсией

Клинические проявления гестоза	Количество человек
<i>Гестационная гипертензия</i>	5 (71,4%)
<i>Динамика веса при беременности</i>	
- патологическая прибавка веса	1
- неравномерная прибавка веса	4 (57,1%)
- малая прибавка веса (2,5 кг)	1
<i>Протеинурия в разовой порции</i>	
- незначительная протеинурия	3
- значительная протеинурия	1 (14,3%)
- отсутствие протеинурии	3
<i>Наличие отеков</i>	
- отеки голеней	0
- брюшной стенки, рук	1
- отсутствие отеков	6
<i>Головная боль</i>	2
<i>Рвота</i>	2
<i>Ангиопатия сетчатки</i>	4
<i>Время появления эклампсии</i>	
- при беременности	2
- эклампсия в родах (2 период)	2
- эклампсия после родов	3
<i>Родоразрешение:</i>	
- через естественные родовые пути	4
- кесарево сечение	2
<i>Показания к кесареву сечению:</i>	
- Клинически узкий таз	1
- неготовые родовые пути	1

Таблица 3

Сравнительная характеристика данных лабораторных исследований

Данные анализов	1 случай	2 случай	3 случай	4 случай	5 случай	6 случай	7 случай
Общий белок	58,3	57,9	60	50,4	63	46,6	60
Ht	33%	39%	42%	33%	36,3%	26%	28%
Тромбоциты (тыс./л)	179	176	112	139	315	198	209
Трансаминазы	N	□	□	N	N	N	□□□
Фибриноген (г/л)	4,5	5,84	3,6	8,6	4,26	1,78	3,52
Время свертывания	7'15"	7'45"	-	-	-	5'04"	7'
ПИ	85%	79%	95%	100%	71%	76%	85%
Лимфоциты	10%	35%	10%	3%	20%	21%	-
АЧТВ				29"	27"		
Тромбиновое время		14"	13"	12"	15"	21"	
Креатинин	N	N	N	N	N	N	□

– в родах не проводится адекватное обезболивание;

– имеет место введение избыточных объемов инфузионных сред, особенно в родах;

– повсеместно имеет место небрежное ведение медицинской документации;

– имеет место толкование любого судорожного синдрома как проявление эклампсии.

Заключение

Снижение частоты тяжелых гестозов должно начинаться с профилактики гестозов в женской консультации. Ведение и лечение женщин с гестозами должно быть строго индивидуальным и, вместе с тем, должно проводиться по четко разработанным алгоритмам оказания квалифицированной медицинской помощи.

Список литературы

1. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М.: Медицина, 1994.
2. Гестоз: клиника, диагностика, лечение и профилактика. Методич. реком. Новосибирск. 1998.
3. Клинические лекции по акушерству и гинекологии /Под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. М.: Медицина, 2000.
4. Кулаков В.И., Серов В.Н., Бараинев Ю.И. и др. Руководство по безопасному материнству. М.: Триада X, 2000.
5. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Триада X, 2000.
6. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. М.: Медицинская книга, 2001, 263 с.
7. Макацария А.Д., Мищенко А.Л., Бицадзе В.О., Маров С.В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. М.: Триада X, 2002.
8. Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. М.: МИА, 2002.
9. Шифман Е.М. Преэклампсия. Эклампсия. HELLP – синдром. Петрозаводск: ИнтелТек, 2002.