

УДК: 618.3-06+ 618.5-06+ 618.7-089.168.86

ЭКЛАМПСИЯ – ГРОЗНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Д.Н. АБДУЛЛАЕВ, С.С. ГАЙИБОВ, М.Д. АБДУЛЛАЕВА, Д.Н. АБДУЛЛАЕВА

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭКЛАМПСИЯ – ҲОМИЛАДОРЛИК ТУҒРУҚ ВА ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРНИНГ ХАВФЛИ АСОРАТИ

Д.Н. АБДУЛЛАЕВ, С.С. ГАЙИБОВ, М.Д. АБДУЛЛАЕВА, Д.Н. АБДУЛЛАЕВА

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

ECLAMPSIA – A DANGEROUS COMPLICATION OF PREGNANCY, CHILDBIRTH AND THE POSTPARTUM PERIOD

D.N. ABDULLAYEV, S.S. GAYIBOV, M.D. ABDULLAYEVA, D.N. ABDULLAYEVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

«Я никогда не обнаруживал альбумин, кроме тех случаев, когда имелись судороги или жабы, являющиеся предвестниками приступа» (Lewer C.W. Cases of puerperal convulsions with remarks. Hospital Record 1843; 2:495-517).

Каждый случай эклампсии бросает вызов акушеру-гинекологу и анестезиологу. Это опасное осложнение беременности и родов, и тяжесть его обусловлена, прежде всего, полиорганной недостаточностью и дисфункцией практически всех систем организма [16, 17, 23]. Еще в IV веке до нашей эры Гиппократ (460-370 г. до н.э.) описывал заболевание беременных, симптомы которого он сравнивал с эпилепсией. До начала XVIII столетия считали, что эклампсия – это специфическая форма эпилепсии, возникающей во время беременности и родов. Эклампсия – это преобладание в клинических проявлениях тяжелой преэклампсии с поражением головного мозга с судорожным синдромом и комой. Эклампсия развивается в 0,2-0,5% случаев всех родов и чревата высокой перинатальной (30-40%) и материнской (3-4%) смертностью [3, 19, 23]. Факторы, предрасполагающие к её развитию те же, что и при преэклампсии. Примерно 75% эклампсических судорожных припадков возникают до родоразрешения. Около 50% всех послеродовых эклампсических припадков приходятся на первые 48 часов после родов [6]. Эклампсия связанная с ДВС-синдромом встречается в 11% случаев; при наличии HELLP синдрома эта цифра возрастает до 15% [5, 6]. Факторы риска развития эклампсии: артериальная гипертензия, заболевания почек, тяжелая преэклампсия или эклампсия при предыдущих беременностях, первородящие, юный возраст, многоплодная беременность, системная красная волчанка, тяжелая преэклампсия или эклампсия у матери. Ведущие причины смерти женщин с эклампсией включают мозговые и субарахноидальные кровоизлияния. Отек мозга, который многие продолжают считать ведущим синдромом эклампсии, при аутопсии выявляется

только в 18% случаев [21]. В госпитале в Чикаго сооружен постамент, который увековечит имя исследователя, разгадавшего загадку происхождения гипертензивных состояний во время беременности. Несмотря на все старания ученых, постамент пока остается пустым. Преэклампсия/эклампсия – это заболевание, свойственное исключительно беременности, и единственный способ полного избавления от страдания – её прерывание. Преэклампсия/эклампсия – системное заболевание, так как сосудистые изменения при нем происходят во всех органах. Поражение почек ведет к протеинурии, поражение головного мозга – к эклампсии, в результате гематологических сдвигов происходят изменения свертывающей системы крови, поражение печени ведет к нарушению её функции, а изменения в плаценте вызывают фетоплацентарную недостаточность, синдром ограничения роста плода. Выраженность последних проявлений коррелирует со степенью снижения плацентарного кровотока [1, 4].

На сегодняшний день самой доказанной теорией возникновения преэклампсии/эклампсии – это плацентарная теория. Преэклампсия – плацентарное заболевание, нет плаценты, нет преэклампсии, нет трофобласта, нет преэклампсии. Предвестниками судорог могут быть головная боль, боль в груди, нарушение зрения. После первого приступа судорог может произойти второй, всего их может быть от 10 до 100 и более в тяжелых случаях эклампсического статуса. Смерть может наступить от массивного кровоизлияния в мозг. При церебральных геморрагиях возможно развитие гемиплегии. При отсутствии адекватного лечения развивается эклампсическая кома. Потеря сознания может быть внезапной, без приступа судорог [9, 11].

По степени выраженности судорожного синдрома выделяют следующие варианты течения эклампсии: единичный приступ судорог, эклампсический статус – характеризуется серий судорожных припадков, которые следуют один за дру-

гим через короткие промежутки времени, эклампсическая кома – характеризуется потерей сознания после приступа судорог, неожиданная потеря сознания без приступа судорог («эклампсия без эклампсии»). Практически все симптомы тяжелой преэклампсии отражают нарушение деятельности центральных регуляторных структур, поэтому своевременная диагностика и терапия тяжелой преэклампсии позволяет предотвратить эклампсию [8, 20]. Пока проводится дифференциальная диагностика, больной необходимо немедленно ввести внутривенно бензодиазепины, чтобы прекратить судорожную активность, корригировать ацидоз или гипоксию, и начать магнезиальную терапию. Как известно, эклампсия развивается у больных с тяжелой преэклампсией. Это значит, что для постановки этого диагноза должны быть клинические признаки тяжелой преэклампсии. Классическая триада преэклампсии (артериальная гипертензия, протеинурия и отеки) у больных с эклампсией встречается только в 50% случаев. Наиболее важными являются уровень диастолического давления и протеинурия, зависимость от выраженности отеков не наблюдается.

Таким образом, во время приступа эклампсии возникает прямая угроза остановки сердца и дыхания, аспирации желудочного содержимого, гипоксии и ацидоза. Ацидоз, который развивается после судорог, носит смешанный характер (респираторный и метаболический) и вызывает спазм сосудов, увеличение общего периферического сопротивления сосудов и рост артериального давления. Следствием ацидоза является увеличение внутричерепного объема крови и давления.

При повторяющихся приступах эклампсии может наблюдаться гиперпирексия, что является проявлением нарушений терморегуляции вследствие повышения внутричерепного давления. Во время судорог и в ближайшее время после эклампсического припадка отмечается брадикардия плода, которая, как правило, быстро восстанавливается (если не происходит отслойка плаценты). Наиболее частыми причинами судорожного синдрома во время беременности, родов или после родоразрешения являются: эпилепсия, эклампсия, венозный тромбоз, инсульт, медикаментозное отравление и действие лекарственных препаратов (например, противотуберкулезных препаратов, эуфиллина, дроперидола, промедола), гипогликемия, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма. В дифференциальной диагностике эклампсии и других критических состояний, сопровождающихся судорожным синдромом, при наличии возможности реальную помощь может оказать люмбальная пункция, транскраниальная доплерография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Неблагоприятные прогностические признаки эклампсии:

гипертермия, артериальная гипотония, брадикардия, анурия (спазм, ишемия, преренальная причина - гиповолемия).

Алгоритм оказания медицинской помощи при развитии приступа эклампсий. По Радзинскому В.Е. (2016) лечение в случае судорожного припадка начинают на месте. Разворачивают палату интенсивной терапии в родильном блоке (приемном отделении) или срочно госпитализируют беременную в реанимационное отделение. Пациентку укладывают на ровную поверхность в положении на левом боку для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови, быстро освобождают дыхательные пути, открывая рот и выдвигая вперед нижнюю челюсть. Одновременно необходимо эвакуировать (аспирировать) содержимое полости рта. Необходимо защитить пациентку от повреждений, но не удерживать ее активно (предотвратить травму во время судорог). При сохраненном спонтанном дыхании вводят ротоглоточный воздуховод и проводят ингаляцию увлажненной кислородной смесью, накладывая нососолицевую маску. В случае развития дыхательного апноэ немедленно начинают принудительную вентиляцию нососолицевой маской с подачей 100% кислорода в режиме положительного давления в конце выдоха. Если судороги повторяются или больная остается в состоянии комы, вводят миорелаксанты и переводят пациентку на ИВЛ в режиме нормовентиляции.

Показания для ИВЛ: отсутствие адекватного самостоятельного дыхания (эклампсический статус, эклампсическая кома, отек легких, снижение сатурации ниже 80%).

Эклампсия - показание к срочному родоразрешению. Однако необходимо сначала стабилизировать состояние беременной течение 1-3 ч. После стабилизации матери решают вопрос об экстренном или срочном родоразрешении на фоне непрерывного введения сульфата магния. Кесарево сечение - не единственный метод выбора способа родоразрешения. Считают, что самопроизвольные роды при правильном ведении являются для матери гемодинамически менее стрессорными и снижают частоту респираторных осложнений у недоношенных новорожденных. Осуществляют контроль водного баланса. Одновременно необходимо решить вопрос о переводе пациентки в перинатальный центр или родильный дом третьего уровня при наличии недоношенной беременности менее 32-34 недель после стабилизации матери и плода.

При тяжелой преэклампсии (ПЭ) при сроке беременности менее 34 недель необходимо заблаговременно провести профилактику РДС. При повторных судорогах дополнительно вводят 4-6 г сульфата магния внутривенно медленно. Показа-

ния для срочного родоразрешения (независимо от срока гестации): эклампсия, ухудшение состояния плода, прогрессирование симптомов ПЭ.

Оценка тяжести состояния основана в первую очередь на уровнях АД и протеинурии, однако врачи при оценке медицинского риска должны быть осведомлены о возможном вовлечении в процесс и других органов, включая плацентарные заболевания с нарушением состояния плода. Гипоксия маточно-плацентарной области приводит к задержке развития плода (ЗРП), которая регистрируется 30% беременных с ПЭ. Интенсивная терапия эклампсии. Радикальное лечение эклампсии – это родоразрешение. Но в тех случаях, когда не проведена подготовка, роды (через естественные родовые пути или операция кесарева сечения) могут привести к жизненно опасным осложнениям и для матери, и для плода. Экстренное родоразрешение, предпринимаемое сразу же после приступа судорог, без предварительной подготовки значительно увеличивает риск акушерских и анестезиологических осложнений. Мы считаем, что подготовка к родоразрешению должна занимать около двух часов, за исключением тех осложнений эклампсии, которые требуют экстренного родоразрешения [22]. Что же делать в это время?

Необходимый объем обследования:

- клинический анализ крови, включая тромбоциты и гематокрит;
- биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, креатинин, мочевины, билирубин (прямой, непрямой), АлАТ, АсАТ, ЩФ, свободный гемоглобин крови – глюкоза крови электролиты;
- анализ мочи: на белок (в однократно взятой порции), анализ суточной мочи на белок (повторно), свободный гемоглобин мочи;
- исследование глазного дна.

Подготовка к родоразрешению обычно совпадает по времени с началом интенсивной терапии. Главные цели интенсивной терапии: прекращение судорог, восстановление проходимости дыхательных путей, обеспечение безопасности матери и плода. Задачи интенсивной терапии: предотвратить повторные судороги; устранить гипоксию и ацидоз (дыхательный и метаболический); профилактика аспирационного синдрома.

Наиболее важно в этот момент достичь тесного взаимодействия между акушерской и анестезиологической бригадами. Ближайшая цель – прекращение судорог и поддержание проходимости дыхательных путей. Как можно раньше необходимо начать оксигенотерапию. Начало одинаково для всех неотложных ситуаций: поддержание проходимости дыхательных путей, вентиляция и нормализация кровообращения. Если судороги продолжаются более 30 минут, необходимо подумать об эпилептическом статусе. Препаратом вы-

бора при лечении эклампсии является сульфат магния. Первоначальное действие: внутривенно медленно в течение 15-20 минут вводится 6 г сульфата магния. Затем поддерживающая доза составляет 2 г/час (в пересчете на сухое вещество). Если судорожный синдром купировать не удалось, то вводится от 2 до 4 г магнезии в течение пяти минут. При повторении судорожных приступов вводят 450 мг барбитуратов в течение трех минут. Если это не помогает, то вводят мышечные релаксанты (следует быть осторожным с сукцинилхолином, предпочтительным является рокуроний) и переводят больную на ИВЛ. Ни в коем случае нельзя отменять постоянную внутривенную инфузию сульфата магния во время операции или родов. К дополнительной антигипертензивной терапии прибегают в случае увеличения диастолического артериального давления до 110 мм рт. ст. и более. При контролируемой антигипертензивной терапии следует снижать ДАД не ниже 90 мм рт. ст. (или САД не более, чем на 20%, ДАД – на 15% от исходного), так как это помогает поддерживать уровень артериального давления без срывов процессов ауторегуляции мозгового кровообращения. Для этих целей используют ганглиоблокатор короткого действия – нитропруссид натрия. Критерии отмены введения сульфата магния: прекращение судорог; отсутствие признаков повышенного возбуждения ЦНС (гиперрефлексии, повышенной судорожной готовности); нормализация ДАД < 90 мм рт. ст.

Прогноз и осложнения. Прогноз при тяжелой преэклампсии всегда серьезный, поскольку чреват развитием ряда грозных осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. Со стороны матери чаще развивается следующие осложнения: синдром полиорганной недостаточности, кровоизлияние в мозг, отек мозга; сердечная недостаточность и отек легких; кровоизлияние и отслойка сетчатки; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; острая почечная недостаточность; ДВС-синдром; преждевременные роды; поражение печени с гемолизом, повышение активности печеночных ферментов и тромбоцитопенией – HELLP синдром; микроангиопатическая гемолитическая анемия; послеродовые психозы.

Осложнения со стороны плода: гипоксия; внутриутробная гибель; асфиксия новорожденного; синдром дыхательных расстройств; микроангиопатическая гемолитическая анемия.

Профилактика. Предупреждение развития тяжелой преэклампсии приводящей к эклампсии возможно в определенной степени как отмечает Омаров С.-М.А.(2016) при соблюдении мероприятий по первичной и вторичной профилактике. Первичная профилактика заключается в сохранении здоровья и общем оздоровлении девочек, де-

вушек и женщин до беременности. Поскольку окончательно не изучены этиология и патогенез преэклампсии/эклампсии можно считать, что самой действенной мерой первичной профилактики данного осложнения беременности остается предохранение от беременности. Вторичная профилактика включает задержку, остановку или обратное развитие заболевания, которое уже началось, однако еще не имеет ярких клинических проявлений. Профилактика основана на диспансерном наблюдении за беременными в условиях поликлиник и женской консультации и выявлении факторов риска. К основным факторам риска поздней преэклампсии относятся следующие: экстрагенитальные патология; заболевание почек, печени, ССС, недостаточность системы гемостаза, эпилепсии, пороки сердца, сахарный диабет, ожирение и др. Около 85% тяжелых форм преэклампсии регистрируют у пациенток с экстрагенитальными заболеваниями.

Основные акушерско-гинекологические факторы риска: преэклампсия в наследственном анамнезе; наличие преэклампсии или артериальной гипертензии, СЗРП, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты; первые роды до 18 лет или более 30 лет; неполноценная инвазия трофобласта и артерий; многоплодие, многоводие; изосенсибилизация по резус фактору и/или системе АВО. Социально-бытовые факторы: вредные привычки; профессиональные вредности; несбалансированное питание.

Надо все-таки отметить, что по другим авторам Норвитц Э.Р., Жордж Д.О. (2003), Хофмейер Д.Ю. (2010), вопреки обнадеживающим результатам ранее проведенных исследований назначение ацетилсалициловой кислоты в малых дозах или дополнительное назначение препаратов кальция не предупреждает развития тяжелой преэклампсии у беременных из группы как высокого, так и низкого риска. Поэтому поиски более эффективных методов профилактики преэклампсии/эклампсии пока не увенчались успехом.

Литература:

1. Акушерство: учебник/под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 1040с.
2. Берсанова Л.Р. Эпидемиология тяжелых форм гестоза и анемии: Махачкала, 2007.
3. Гайструк А.Н., Гайструк М.А., Мороз О.В. Неотложные состояния в акушерстве./Под ред. А.Н. Гайструка. –Винница: Книга-Вега, 2009.-576с.
4. Де Черни А.Х. Акушерство и гинекология: Учебное пособие: В 2т./Алан Х. Де Черни, Лорен Натан; Пер. с англ.; Под общ. ред. акад. РАМН А.Н. Стрижакова. –М.: МЕД пресс-информ, 2008.
5. Лихачев В.К. Поздний гестоз. Диагностика нарушений, влияние на течение беременности,

патогенетическое лечение.-Полтава: Соломия, 2000-104с.

6. Национальные стандарты по повышению качества оказания перинатальной помощи в родовспомогательных учреждениях системы здравоохранения РУз: стандарты/Д.К.Нажмиддинова [и др.]. Ташкент; Baktria press, 2015.
7. Ошибки в клинической практике акушера-гинеколога. Учебн.пособие/под ред. С.-М. Омарова. –М.: ГЕОТАР-медиа, 2016.-160с.
8. Пономарев В.В., Мясникова В.В. Периоперационное ведение и анестезия в акушерстве и гинекологии. Краснодар: Советская Кубань, 2007. 464с.
9. Пырегов А.В. Эпидуральная блокада при гестозе: интенсивная терапия, подготовка к родам, родоразрешение. Материалы IX Всероссийского научного форума « Мать и дитя». Москва, 2007. С.210-211.
- 10.Радзинский В.Е., Галина Т.В. Проблемы гестоза и подходы к их решению // Казань Мед. журнал, 2007. Г. LXXXVIII, №2. С.114-117.
11. Регистр лекарственных средств России РЛС Доктор: Акушерство и гинекология – 18-й вып. Под ред. Г.Л. Вышковского. –М.: Веданта, 2014.-768с.
- 12.Репина М.А. Эклампсия. Ошибки акушерской тактики. М.: и МК, 2014. 248с.
- 13.Савельева Г.М. с соавт. Эклампсия в современном акушерстве /Акушерство и гинекология, 2010, №6. 4-9с.
- 14.Сухих Г.Т., Вартапетова М.В. и др. Гипертензия во время беременности. Преэклампсия. Эклампсия. Клинический протокол, 2012. 44с.
- 15.Хофмейер Д.Ю. Кохрановское руководство: Беременность и роды/Под общ. ред. Г.Т. Сухих/Пер. с англ. В.И. Кандрора, О.В. Еремин. – М: Логосфера, 2010.
- 16.Askie L.M. On behalf of the Paris Collaborative Group. Antiplatelet agents for prevention of preeclampsia: a meta-analysis of individual patient data||Lancet. 2007. №369. P.1791-1798.
- 17.Barton J.R., Sibai B.M. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia||Obstetrics and Gynecology, Aug.2008. P.359-372.
- 18.Chappal L.C., Enye St. Sud P. Briley A.L.: Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study, 2008. 1009p.
- 19.Chulmiyah L. Sibai B. Material mortality from preeclampsia/eclampsia|| Semin perinatal. Feb.2012. vol.36. №1. P.56-59.
- 20.Eiland E., Nzerue C., Faulkner M. Preeclampsia||J. Pregnancy, 2012. P.586-578.
- 21.Giguere Y., Charland M., etal Combining biodumical and ultrasonographic marcers in predicting preeclampsia: a systematic, review. 2010. 375p.