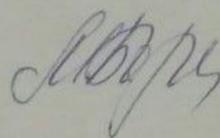


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Зав. кафедрой д.м.н., профессор



Базина М.И

РЕФЕРАТ

ПРЕЭКЛАМПСИЯ И ЭКЛАМПСИЯ

Выполнила:

клинический ординатор

Ткачева Н.В.

Красноярск, 2017.

Рецензия

на реферат по дисциплине «акушерство и гинекология»

клинического ординатора Ткачевой Н.В. на тему: «ПРЕЭКЛАМПСИЯ И ЭКЛАМПСИЯ»

Работа Ткачевой Н. В. посвящена проблемам диагностики и лечения осложнений беременности в современной практике акушера-гинеколога.

В работе полностью раскрыто содержание материала, материал изложен грамотно, в определенной– логической последовательности, продемонстрировано системное и глубокое– знание программного материала, знание современной учебной и научной литературы, точно используется терминология.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованны, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен.

Считаю, что реферат Ткачевой Н.В. полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Л.В.Берез

Содержание

1. Введение, определение.....	2
2. Преэклампсия.....	2
3. Тактика лечения преэклампсии.....	3
4. Эклампсия.....	4
5. Тактика лечения преэклампсии ие	5
6. Список литературы.....	7

Преэклампсия и эклампсия представляют собой патологические состояния, возникающие при беременности. Оба состояния не являются самостоятельными заболеваниями, а представляют собой синдромы недостаточности различных органов, сочетающиеся с различными симптомами поражения центральной нервной системы той или иной степени тяжести. Преэклампсия и эклампсия являются патологическими состояниями, развивающимися исключительно при беременности. У небеременной женщины или мужчины ни преэклампсии, ни эклампсии не может развиться в принципе, поскольку данные состояния провоцируются нарушениями во взаимоотношениях системы мать-плацента-плод. Поскольку причины и механизмы развития эклампсии и преэклампсии до сих пор окончательно не выяснены, в мире не принято однозначного решения, к какой именно нозологии следует относить данные синдромы. Согласно мнению ученых из стран Европы, США, Японии и экспертов Всемирной организации здравоохранения, преэклампсия и эклампсия представляют собой синдромы, относящиеся к проявлениям гипертонической болезни беременных женщин. Это означает, что эклампсия и преэклампсия рассматриваются именно в качестве разновидностей артериальной гипертонии у беременных женщин. В России и некоторых странах бывшего СССР эклампсия и преэклампсия относятся к разновидностям гестоза, то есть считаются вариантом совершенно другой патологии. В данной статье будем пользоваться следующими определениями эклампсии и преэклампсии. Преэклампсия – это синдром полиорганной недостаточности, возникающий только при беременности. Данный синдром – это состояние, при котором у женщины после 20-ой недели беременности развивается стойкая гипертоническая болезнь, сочетающаяся с генерализованными отеками и выделением белка с мочой (протеинурией).

Преэклампсия

Преэклампсия – это кратковременное ухудшение состояния пациентки вследствие нарушения микроциркуляции и снижения кровообращения жизненноважных органов, наиболее выраженное в ЦНС, почках и легких. При преэклампсии, наряду с гипертензией, протеинурией и отеками появляются симптомы нарушения мозгового кровообращения: сильная головная боль, головокружение, апатия, сонливость или эйфория, расстройство зрения (отек сетчатки), “заложенность” ушей, носа, осиплость голоса, боли в эпигастральной области, тошнота, рвота (обусловленные кровоизлияниями под капсулу печени, подчревное сплетение). Грозными признаками являются тяжелые патологические изменения со стороны глаз – выраженный спазм сосудов, кровоизлияния, отек, отслойка сетчатки. Увеличивается

гиповолемия. Снижается ЦВД, увеличивается ЧСС, среднее АД, минутный объем, повышается проницаемость сосудистой стенки, увеличивается концентрация гемоглобина, гематокрита, снижается количество тромбоцитов, усиливается агрегация тромбоцитов и эритроцитов, снижается КОД плазмы крови, развивается диспротеинемия, гипоальбуминемия, развивается хронический ДВС.

Преэклампсия может реализоваться в приступ эклампсии или перейти в тяжелую форму гестоза.

Тактика лечения преэклампсии

1. Срочная госпитализация в палату интенсивной терапии, создание лечебно-охранительного режима. Перевод в палату интенсивной терапии производится на каталке. В санпропускнике совместно с анестезиологом в/в вводятся: 1-2 мл (5-10 мг) седуксена, диазепама; димедрол 1 мл 2,5% раствора, 1-2 мл 1-2% промедола.

2. Терапия гестоза:

1) На первом этапе начинают введение сульфата магния. Сначала вводят насыщающую дозу сульфата магния (5-6 г) в течение 15-20 мин с переходом на введение титрованием со скоростью 1,5-2 г в час. Затем доза сульфата магния подбирается в зависимости от уровня САД.

1. САД от 110 до 120 мм.рт.ст. – 30 мл 25% р-ра или 7,5 г сухого вещества титрованием. Скорость введения 1,8 г/ч.

2. САД от 121 до 130 мм.рт.ст. – 40 мл 25% р-ра или 10 г сухого вещества титрованием. Скорость введения 2,5 г/ч.

3. САД свыше 130 мм.рт.ст. – 50 мл 25% р-ра или 12,5 г сухого вещества титрованием. Скорость введения 2,5 г/ч.

2) Для снижения АД вводят 0,01% раствор клофелина 0,3 мл внутривенно медленно. При проведении гипотензивной терапии необходимо тщательно контролировать цифры АД, так как при быстром снижении диастолического давления ниже 80 мм рт. ст. развивается угроза гибели плода. Оптимально поддерживать АД на цифрах 120/80 мм рт. ст., САД – в пределах 80-100 мм. рт. ст.

$$\text{САД} = (\text{СД} + 2\text{ДД}) : 3$$

Где СД – систолическое артериальное давление,

ДД – диастолическое артериальное давление.

Артериальная гипертензия диагностируется при уровне САД выше 105 мм.рт.ст.

3) После снижения АД хотя бы на 10-20% от исходного приступают к инфузионной терапии. В качестве гемодилютантов используют волекам/инфукол, альбумин, свежемороженную плазму, кристаллоидные растворы. Учитывая наличие в плазме продуктов деградации фибрина, введение ее совмещают с гепарином 2,5-5 тыс. на 150 мл плазмы. В общем объеме инфузионной терапии соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами должно составлять не менее, чем 1:2. Скорость инфузии не должна превышать 75-100 мл/час. Объем инфузионной терапии не должен превышать 700-1200 мл/сут.

4) Контроль диуреза: диурез не должен превышать 100 мл/час и опережать инфузию на 20-30 мл/час. При недостаточности диуреза – его стимулируют лазиксом. На каждый литр инфузии 10-20 мг лазикса, а при необходимости и больше. За сутки диурез должен превышать объем инфузии не менее, чем на 100-150 мл/час.

5) При проведении инфузионной терапии ЦВД поддерживать на уровне 2-4 см вд. ст., гематокрит 28-30%.

3. Быстрое бережное родоразрешение в течение 1-2 часов.

Эклампсия

Эклампсия – это острый отек мозга на фоне высокой внутричерепной гипертензии (200-250 мм. рт. ст.), нарушение мозгового кровообращения, ишемическое и геморрагическое повреждение структур мозга.

В клиническом течении эклампсии различают четыре периода.

Первый период - предсудорожный (продолжается 20-30 секунд). У больной мелкие фибриллярные подергивания мышц век, распространяющиеся на мышцы лица и верхние конечности, взгляд фиксирован, дыхание сохранено.

Второй период – тонические судороги (20-30 секунд): лицо бледное челюсти сжаты, зрачки расширены, сознания нет, дыхание прекращается, пульс неощутим.

Третий период – клонические судороги (30-60 секунд), распространяющиеся сверху вниз, сознания нет, дыхание затруднено или отсутствует, пульс не определяется. Лицо становится багрово-синим, постепенно судороги прекращаются.

Четвертый период – разрешение припадка: восстанавливается дыхание, изо рта выделяется пенная слюна с примесью крови вследствие прикусывания языка, лицо принимает розовую окраску, суживаются зрачки, определяется пульс. Больная после припадка находится в коматозном состоянии, затем постепенно приходит в сознание. О припадке не помнит, жалуется на головную боль, слабость, разбитость.

В клинике различают абортивный судорожный припадок, серию судорожных припадков (экламптический статус), утрату сознания после судорожного припадка (экламптическая кома), внезапную утрату сознания без приступа судорог (мозговая кома). Причиной комы в таких случаях является достаточно быстрый и высокий подъем АД, способствующий острому нарушению ауторегуляции мозгового кровотока с развитием отека мозга.

Тактика лечения эклампсии

1. Придать пациентке Фовлеровское положение (с приподнятым головным концом), освободить верхние дыхательные пути. Принять меры по предупреждению западения и прикусывания языка, других механических повреждений, возможных во время судорог.

2. С началом восстановления дыхания – вспомогательное дыхание чистым кислородом с умеренной гипервентиляцией.

3. Внутривенно: 0,5% - 2 мл (10 мг) седуксена (реланиума, сибазона), промедол 1% - 2 мл, метацин 0,1% - 0,5-0,7 мл.

4. В/ венно насыщающую дозу сульфата магния (5-6 г) в течение 15-20 мин с переходом на введение титрованием со скоростью 1,5-2 г в час, затем для снижения АД дополнительно вводят 0,01% раствор клофелина 0,3 мл 0,01% раствора. При проведении гипотензивной терапии необходимо тщательно контролировать цифры АД, так как при быстром снижении диастолического давления ниже 80 мм рт. ст. развивается угроза гибели плода. Оптимально поддерживать АД на цифрах 120/80 мм рт. ст., САД – в пределах 80-100 мм.рт.ст.

5. Внутривенный наркоз 1% раствором тиопентала натрия – 300-500 мг (26 мг/кг) медленно: 1 мл в минуту.

6. Под наркозом больную транспортируют в операционный блок, где производится катетеризация подключичной вены, измерение ЦВД, забор биохимических и клинических проб (если это не сделано при вхождении в периферическую вену), наружное обследование, вагинальный осмотр и катетеризация мочевого пузыря.

7. После снижения АД хотя бы на 10-20% от исходного приступают к инфузионной терапии. В качестве гемодилуантов используют волекам/инфукол, альбумин, свежемороженную плазму, кристаллоидные растворы. Учитывая наличие в плазме продуктов ПДФ, введение ее совмещают с гепарином 2,5-5 тыс. на 150 мл плазмы. В общем объеме инфузионной терапии соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами должно составлять не менее, чем 1:2. Скорость инфузии не должна превышать 75-100 мл/час. Объем инфузионной терапии не должен превышать 700-1200 мл/сут, из них

объем гемодилюции 600-700 мл/сут (без учета на кровопотерю).

8. Контроль диуреза: диурез не должен превышать 100 мл/час и опережать инфузию на 20-30 мл/час. При недостаточности диуреза – его стимулируют лазиксом. На каждый литр инфузии 10-20 мг лазикса, а при необходимости и больше. За сутки диурез должен превышать объем инфузии не менее, чем на 100-150 мл/час.

9. При проведении инфузионной терапии ЦВД поддерживать на уровне 2-4 см вд. ст., гематокрит 28-30%.

10. После снижения АД и при одновременном продолжении терапии больную родоразрешают операцией кесарева сечения под общим комбинированным наркозом.

11. С целью профилактики кровотечения во время операции следует использовать внутривенное введение окситоцина (5 ЕД-1 мл). Эргометрин и его аналоги, а также энзапрост применять не следует, так как эти препараты вызывают вазоконстрикцию, повышают АД и ЦВД, давление в легочной артерии. Это представляет опасность развития сердечной недостаточности и отека легкого.

12. ИВЛ прекращают при восстановлении адекватного спонтанного дыхания, при отсутствии аускультативных признаков отека легкого, стойкой нормализации газообмена и гемодинамики, как минимум через 4-6 часов после операции, а также в сочетании эклампсии с кровопотерей, как минимум через 24 часа после родоразрешения.

Н.В. Реанимационные мероприятия проводятся параллельно с родоразрешением!

Список литературы

1. Айламазян, Э. К. Акушерство : учеб. для мед. вузов / Э. К. Айламазян. СПб., 1999. С. 417–431.
2. Акушерство : справ. / под ред. К. Нисвандера, А. Эванса. М. : Практика, 1999. 704 с.
3. Акушерство от десяти учителей / под ред. С. Кэмпбелла, К. Лиза. М. : Мед. информ. агенство, 2004. С. 360–365.