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

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра оперативной гинекологии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент Макаренко Т.А.

Реферат

Преэклампсия

Автор: клинический ординатор

Покояков Даниил Андреевич.

**Содержание:**

1. Определение

2. Этиология и патогенез

3. Клиника

4. Диагностика

5. Лечение

6. Список используемой литературы

**Преэклампсия**– это полисистемный синдром у беременных, который обычно проявляется повышением АД и протеинурией.

В легкой форме это осложнение беременности встречается у 3% женщин и чаще всего не оказывает серьезного влияния на здоровье ребенка и матери.

Тяжелая форма преэклампсии встречается у 1-2% беременных (19). При этом поражаются прежде всего почки, печень, свертывающая система крови и головной мозг, а также плацента. Тяжелая форма преэклампсии может вызвать серьезные нарушения здоровья матери и ребенка и даже привести к смерти (25, 18).

В развитых странах эклампсия встречается в 1 случае на 2000 беременностей (34), в развивающихся – c частотой от 1/100 до 1/1700 родов (29).
В РК гестоз встречается у 15-27 % беременных (1). При этом эклампсия остается одной из главных причин материнской смертности в мире (10-15%) (16).

**Этиология и патогенез**

**Наблюдаемое при нормальной беременности**снижение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и чувствительности сосудов к ангиотензину II объясняется усиленным синтезом эндогенных вазодилататоров - простагландина Е2 и простациклина. Простациклин, секретируемый эндотелиальными клетками, обладает и антиагрегантным действием. К тому же во время нормально протекающей беременности локальные вазоконстрикторы разрушаются ферментами плаценты.

**Как правило, развитие преэклампсии объясняют**спазмом периферических сосудов вследствие того, что у беременных с преэклампсией синтез простациклина снижен, а чувствительность к ангиотензину II повышена. Нарушенное равновесие между простациклином и тромбоксаном A2 (последний секретируется тромбоцитами, является вазоконстриктором и вызывает агрегацию тромбоцитов) также способствует развитию артериальной гипертонии и гематологических нарушений. Из-за того, что локальные вазоконстрикторы вызывают спазм сосудов и уменьшают плацентарный кровоток, происходит снижение кровоснабжения плода, задержка его развития и задержка циркуляции вазоконстрикторов в сосудистой системе беременной (развитие гипоксии плода также приводит к высвобождению вазоактивных (вазопрессорных) веществ). Выработка вазоактивных субстанций (как реакция адаптации на ишемию и гопксию) направлена на увеличение артериального давления матери для улучшения кровотока в плаценте и у плода. Последнее, как следствие, сопровождается развитием артериальной гипертензии. В то время как артериальная гипертензия является наиболее видимым признаком заболевания, на самом деле происходит генерализованное повреждение эндотелия сосудов печени и почек (снижение почечного кровотока, приводящее к ишемическому повреждению клубочков с развитием протеинурии, задержки воды и как следствие развитию отёков).

**Считается, что синдром преэклампсии, в ряде случаях может быть вызван поверхностно внедренной плацентой**, которая не обеспечивает адекватной оксигенации и приводит к гипоксии, что обуславливает развитие защитной реакции, выражающейся секрецией вазоактивных субстанций, непосредственно действующих на эндотелий сосудов. Поверхностное прикрепление возникает из-за реакции иммунной системы матери на плаценту.

**В некоторых случаях развитие преэклампсии может быть связано с недостатком рецепторов для протеинов плаценты**, что снижает регуляцию материнской иммунной системы, это представление также демонстрирует множество иммунологических нарушений, в результате которых иммунная система матери «развязывает разрушительное воздействие на ткани развивающегося зародыша».

**Во многих случаях синдром преэклампсии может развиваться и при нормальном внедрении плаценты на фоне имеющихся заболеваний**, таких как хронической гипертонии, аутоиммунных заболеваний, когда иммунная система матери имеет низкую толерантность к провоцирующим факторам, обусловленным беременностью.

**По данным М. Б. Охапкина, В. Н. Серова, В. О. Лопухина**(Кафедра акушерства и гинекологии Ярославской государственной медицинской академии, Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, Москва) в основе преэклампсии лежит наследственный (генетический) дефект метаболизма, определяющий особенность системы ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС), приводящую к недостаточной активности ангиотензина II, и, как следствие этого, к уменьшению секреции альдостерона, снижению активности симпатоадреналовой системы, повышению тонуса блуждающего нерва и уменьшению секреции антидиуретического гормона (АДГ).

**Клиника**

**Первыми признаками преэклампсии часто бывают**

1. Быстро нарастающие отеки (особенно лица и кистей)

2. Повышение артериального давления.

Возможны желтуха и изменение биохимических показателей функции печени. Гиперрефлексия (миотатическая, вегетативная), нарушения зрения и головная боль свидетельствуют о поражении нервной системы и высоком риске эклампсии.

**При тяжёлой преэклампсии**сильная головная боль может предшествовать появлению судорог. Область лба является типичным местом локализация головной боли. В большинстве случаев ненаркотические анальгетики не улучшают состояния. Усиление сухожильных рефлексов предвещает развитие судорог. Боли в эпигастральной области являются признаком тяжёлой преэклампсии; вслед за появлением боли очень быстро могут последовать судороги (развитие эклампсии). Нарушения зрения варьируют от слабого затуманивания зрения до слепоты и обусловлены спазмом артериол, ишемией и отёком сетчатки, иногда её отслойкой.

**Из гематологических нарушений**возможна тромбоцитопения. При сочетании тромбоцитопении с повышенной активностью ЛДГ и микроангиопатической гемолитической анемией говорят о синдроме HELLP (Hemolysis - гемолиз, Elevated Liver function tests - повышение активности печеночных ферментов, Low Platelets - тромбоцитопения). При тяжелой преэклампсии может развиться ДВС-синдром, при котором наблюдаются снижение уровня фибриногена и повышение уровня продуктов деградации фибрина.

**Один из характерных признаков преэклампсии**- протеинурия, обусловленная поражением почек. При преэклампсии снижается выведение уратов, поскольку из-за уменьшения ОЦК (объем циркулирующей крови) возрастает реабсорбция этих веществ в проксимальных почечных канальцах. Снижение ОЦК обусловлено, с одной стороны, констрикцией вен, повышением давления в капиллярах и выходом жидкости в интерстициальное пространство, а с другой стороны - повышением проницаемости капилляров. Гиперурикемия обычно развивается раньше, чем начинают расти уровни креатинина сыворотки и азота мочевины крови. Если у беременной с артериальной гипертонией концентрация в сыворотке мочевой кислоты превышает 270 мкмоль/л, следует исключить преэклампсию.

**При биопсии почки**обнаруживают отложение фибрина в клубочках и набухание эндотелиальных клеток, при биопсии печени - перипортальный некроз и отложение фибрина в синусоидах. Вообще отложения фибрина наблюдаются в самых разных тканях; полагают, что причиной служит повреждение эндотелия. Примерно у половины больных эклампсией при КТ и МРТ головы выявляют участки пониженной плотности, представляющие собой небольшие инфаркты мозга.

**Для эклампсии характерны**судорожные припадки, которые развиваются в определённой последовательности. Сначала появляются мелкие фибриллярные сокращения мускулатуры лица (15-30 сек), затем тонические судороги всей скелетной мускулатуры с потерей сознания (15-20 сек), которые сменяются клоническими судорогами мышц туловища, верхних и нижних конечностей и, наконец, кратковременной или длительной комой. Сознание возвращается постепенно. В особо тяжёлых случаях эклампсия может протекать без судорог (коматозная форма). Нередко эклампсия проявляется небольшим количеством припадков, не сопровождается высокими показателями артериального давления. Во время и после припадков больная может умереть от отёка лёгких, кровоизлияния в мозг, асфиксии; плод нередко погибает внутриутробно от гипоксии. Прогноз зависит от количества и длительности припадков судорог или длительности комы.

**Диагностика**

Диагноз преэклампсии устанавливается тогда, когда у беременной женщины развивается артериальная гипертензия (сохранение артериального давления 140/90 или более при повторном измерении в 6 часовой промежуток) и обнаружение 300 мг белка в суточной пробе мочи (протеинурия). Повышение базового уровня артериального давления систолического на 20 мм.рт.ст. или диастолического на 15 мм.рт.ст., хотя не является абсолютным критерием, но подъем АД до 140/90 все же необходимо учитывать при дальнейшей диагностики. Пастозность или отёки, (особенно на руках и лице) первоначально считали важным диагностическим признаком для преэклампсии, но в современной медицинской практике важным диагностическим признаком является только артериальная гипертензия и протеинурия. Однако, появление отёков (необычное опухание, особенно рук, ног, или лица, сохранение углублений при надавливании) может быть существенным и в таких ситуациях необходимо проконсультироваться с врачом.

**Необходимо отметить**, что, ни один из признаков преэклампсии не является специфическим; даже судороги во время беременности, иногда, могут иметь другие причины помимо эклампсии. Поэтому окончательный диагноз преэклампсии выставляется при наличии нескольких симптомов заболевания, а заключительным доказательством будет регресс симптоматики после родов.

У некоторых женщин развивается артериальная гипертензия без явления протеинурии; такое состояние называют «вызванной беременностью гипертонией» (PIH) или «гестационная гипертензия». Как преэклампсия, так и PIH расцениваются как очень серьезные состояния и требуют тщательного мониторинга функций матери и ребенка.

**Тактика лечения**

В приемном отделении беременную с признаками тяжелой преэклампсии сразу же осматривает дежурный врач. Решение о госпитализации и лечении принимается совместно ответственным врачом акушером-гинекологом и врачом анестезиологом-реаниматологом. При наличии родовой деятельности или дородовом излитии околоплодных вод беременная должна быть сразу госпитализирована в родовой блок. В остальных случаях пациентка переводится в ПИТ. Любые перемещения пациентки по отделению осуществляются только на каталке.

Акушерка приемного отделения заполняет документацию после начала лечения и перевода беременной (роженицы) в ПИТ или родовой блок.

Влагалищное исследование для решения вопроса о сроках и методе родоразрешения проводится после стабилизации гемодинамики.

**Цели лечения:** целью лечения является недопущение опасных для жизни беременной осложнений (судороги, кровоизлияние в мозг, кома, полиорганная недостаточность, HELLP-синдром, острый ДВС-синдром и т.д.), рождение по возможности жизнеспособного плода, адекватная реабилитация женщины в послеродовом периоде.

**Дальнейшее ведение**

Родоразрешение является единственным эффективным методом лечения тяжелой преэклампсии.

Роды в такой ситуации благоприятны и для матери, и для ребенка, если только они не являются преждевременными. Однако, если осложнения в результате тяжелой преэклампсии угрожают жизни матери, то другого выбора, кроме родоразрешения нет, даже если у младенца небольшие шансы для выживания.

**Показания для срочного родоразрешения**(независимо от срока гестации):

1. Тяжелая преэклампсия.

2. Ухудшение состояния плода.

3. Прогрессирование симптомов преэклампсии.

4. Появление одного из угрожающих симптомов эклампсии:

- сильная головная боль;

- нарушение зрения;

- внезапное повышение или очень высокое кровяное давление;

- тошнота или рвота;

- боли в эпигастральной области;

- нарастание признаков печеночной недостаточности, желтушность;

- уменьшенное выделение мочи (моча темного цвета);

- внезапный или обширный отек, в особенности в области лица или крестца/нижней части спины.

Роды через естественные родовые пути предпочтительнее оперативного родразрешения. При незрелой шейке (оценка по Бишопу менее 6 баллов), при наличии возможностей, провести подготовку ПГ Е2 или Е1 (только интрацервикальное или интравагинальное введение) с последующей ранней амниотомией и родовозбуждением окситоцином на фоне магнезиальной, гипотензивной (по показаниям) терапии и адекватного обезболивания (перидуральной анестезии). Допустимая длительность предродовой подготовки при преэклампсии средней тяжести до 48 часов, при тяжелой преэклампсии роды должны произойти в пределах 24 часов после появления симптомов.

В процессе родоразрешения необходимо тщательное мониторное наблюдение за состоянием плода (длительная или постоянная КТГ) и пациентки.

Уход должен осуществляться в безопасной обстановке, то есть женщина не должна оставаться одна.

Предпочтительным методом для обезболивания при оперативном родоразрешении является проводниковая анестезия: спинальная или перидуральная.

Опасности/трудности общей анестезии:

- трудности при интубации из-за отека гортани;

- высокий риск внутримозгового кровоизлияния из-за резкого повышения САД при интубации и экстубации;

- высокий риск отека легких из-за повышения давления в легочных сосудах.

**Симптоматическое лечение**

На настоящее время имеются основания для рекомендации только двух видов симптоматического лечения - противосудорожной и гипотензивной терапии.

**Противосудорожная терапия**

1. Магнезиальная терапия является методом выбора для регулирования преэклампсии/эклампсии как наиболее изученная, эффективная и безопасная (1a).

2. Начальная доза - 4 г сухого вещества ввести в/в медленно в разведении до 20 мл в течение 5-10 минут.

3. Поддерживающая доза 1-2 г в час (предпочтительно при помощи инфузомата).

Длительность введения в зависимости от тяжести состояния.

4. Признаками передозировки сульфата магния являются:

- ЧД менее 12 в мин.;

- олигоурия (менее 30 мл /час);

- отсутствие коленных рефлексов.

При передозировке сульфата магния - прекратить введение препарата и ввести 10 мл 10% р-ра глюконата Са в/в в течение 10 мин.

Назначение седативных средств (диазепама) из-за побочного эффекта (угнетение неонатального дыхания) - нежелательно.

**Гипотензивная терапия**

1. Регулирование артериального давления следует начинать при АД 160/100 мм рт. ст. и выше, при этом следует поддерживать диастолическое давление на уровне 90-95 мм рт. ст. (из-за опасности ухудшения маточно-плацентарного кровообращения).

2. Подбор гипотензивных средств - индивидуальный.

**Гипотензивные препараты быстрого действия:**

1. Нифедипин (из группы блокатор Са канальцев) - начальная доза 10 мг (можно сублингвально), повторно через 30 мин. (максимальная суточная доза 120 мг).

2. Анаприлин (группа В-адреноблокаторов, пропранолол) - 20 мг в/в начальная доза, при необходимости через 10 мин. - 40 мг, затем каждые 10 мин. по 80 мг,  при отстутствии эффекта при дозе 200 мг - перейти на другой препарат.

3. Гидролазин (вазодилататор миотропного действия, гидралазин) - возможно использование в комбинации с В-адреноблокаторами 5 мг в/в или 10 мг в/м начальная доза, с 20 минутным интервалом по 5-10 мг, при отсутствии эффекта при дозе 20 мг - перейти на другой препарат.

4. Натрия нитропруссид (вазодилататор миотропного действия) - начальная доза 0,25 мкг/кг/мин. в/в капельно, увеличивая при необходимости дозу на 0,5 мкг/кг каждые 5 мин. до достижения дозы 5 мкг/кг. (Опасно использовать более 4 часов из-за возможного токсического действия на плод).

**Гипотензивные препараты медленного действия:**

1. Метилдопа (антигипертензивный препарат центрального действия, метилдопа) - начальная доза 250 мг/сутки, каждые 2 дня дозу увеличивают на 250 мг/сутки.

**ЭКЛАМПСИЯ**

Эклампсия - появление одной или более судорог, не имеющих отношения к другим проявлениям мозговых нарушений (эпилепсия или инсульт) у больных с преэклампсией.

Судороги могут возникнуть во время беременности, родов и послеродовом периоде. Если причина судорог не определена, ведите женщину, как в случае эклампсии, и продолжайте поиски действительной причины.

**Помощь во время судорог:**

1. Подготовьте оборудование (воздуховоды, отсос, маску и мешок, кислород) и дайте кислород со скоростью 4-6 л в минуту.

2. Защитите женщину от повреждений, но не удерживайте ее активно.

3. Уложите женщину на левый бок для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови.

4. После судорог при необходимости очистите отсосом ротовую полость и гортань.

5. После приступа немедленно начать магнезиальную терапию:

- начальная доза 4 г сухого вещества в разведении на 20 мл в/в в течение 5-10 минут;

- если судороги повторились ввести 2 г в/в в течение 5 минут;

- поддерживающая доза 1-2 г/час в/в (предпочтительнее инфузоматом) или в/в капельно.

Эклампсия не является абсолютным показанием к срочному родоразрешению. Необходимо сначала стабилизировать состояние пациентки.

Необходимость в инфузионно-трансфузионной терапии при гестозе, ее объем и качество определяются реаниматологом совместно с акушером-гинекологом с учетом клинических и лабораторных данных (степень гиповолемии, выраженность ДВС-синдрома и т.п.).

**Ведение в послеродовом периоде:**

1. Наблюдение и лечение должно быть продолжено в условиях ПИТа совместно с акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом до стабилизации состояния и отсутствия риска возникновения жизненно опасных осложнений.

2. Магнезиальная терапия должна продолжаться не менее суток после родоразрешения или последнего припадка эклампсии при наличии положительной динамики.

3. Гипотензивная терапия проводится с индивидуальным подбором лекарственных средств с постепенным снижением доз при стабилизации состояния.

4. Инфузионная терапия: стандартный режим - 85 мл/час. Это включает и объем (20-40 мл\час) раствора Магния. Если женщина начинает пить, объем выпитой жидкости вычитается из перелитого объема растворов.

Перевод в послеродовую палату при стабилизации состояния.

**Список используемой литературы**

1. "Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом

периоде. Преэклампсия. Эклампсия", разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона

от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации"

2. РМОАГ. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов 2008: 32.

3. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации (Протокол) утв. МЗ РФ 27 мая 2014 N 15-4/10/2-3792. - Москва, 2014. - 32 с.