Преэклампсия.

Преэклампсия(ПЭ) - специфичный для беременности синдром, который возникает после 20-й недели беременности, определяется по наличию АГ и протеинурии (больше 0,3 г/л в суточной моче).

Эклампсиюдиагностируют в случае возникновения у женщин с ПЭ судорог, которые не могут быть объяснены другими причинами.

Клиническая классификация ПЭ:

 Умеренная преэклампсия;

 Тяжелая преэклампсия;

 Эклампсия.

Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой ПЭ проводится по показателю артериальной гипертензии, протеинурии, наличию неврологических церебральных симптомов ( головная боль, нарушение зрения и т.д.), наличию диспептических расстройств,болей в эпигастрии, олигурии, задержки роста плода, антенатальной гибели плода, отека легких, генерализованных отеков, нарушения функции печени, количеству тромбоцитов, наличия гемолиза, количества креатинина.

По данным ВОЗ, ПЭ диагностируется в 2-8% случаев беременности, составляя основную часть всех гипертензивных нарушений при беременности. В России, по данным разных авторов, преэклампсия диагностируется в 12-17% случаев беременности. В структуре материнской смертности по РФ ПЭ стабильно занимает третье место и частота его составляет от 11,8 до 14,8% ,а в специализированных стационарах высокого риска она достигает 28-30% .

 ПЭ остается основной причиной перинатальной заболеваемости (64 -78%) и смертности (18-30%). У беременных с ПЭ отмечается предрасположенность к развитию потенциально летальных осложнений: отслойки плаценты, ДВС-синдрома, церебральных кровоизлияний, печеночной недостаточности (HELLP-синдром), острой почечной недостаточности, гипотрофии, гибели плода, эклампсии.

 ПЭ является мультисистемным сидромом, характеризующимся полиорганной функциональной недостаточностью: плацентарной недостаточностью, центральными гемодинамическими нарушениями, вазоконстрикцией, метаболическими нарушениями, эндотелиальной дисфункцией, активацией коагуляционного каскада и гемостазиологическими нарушениями, развивается после 20-й недели беременности.

 ПЭ представляет собой прогрессирующее заболевание с различными клиническими проявлениями и разным темпом их нарастания. Из всех характерных признаков данного синдрома классической триадой симптомов является гипертензия, протеинурия, отёчность (чрезмерная прибавка в весе), классическая триада симптомов отмечается только у 53%.

 Актуальность ПЭ определяется не только высокой частотой материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, но и несвоевременностью диагностики и родоразрешения, недооценкой степени тяжести, отсутствием прямой зависимости между состоянием ФП комплекса и выраженностью плацентарной недостаточности и тяжестью нарушений в материнском организме, а также социальным характером проблемы.

 К числу факторов риска развития ПЭ относят первые роды, возраст матери, указание на ПЭ в анамнезе, семейный анамнез пациентки, избыточную прибавку массы тела при данной беременности, ожирение, многоплодная беременность, искусственное донорское оплодотворение, хронические состояния и заболевания (гипертензия, диабет, инсулиновая резистентность, гиперлипидемия, гипергомоцистеинэмия, нарушение синтеза мелатонина), генетические и отцовские факторы, исходная артериальная гипотензия.

 Про последствия ПЭ можно сказать следующее: различные проявления ЭД отмечаются у значительного числа женщин и в ближайшие и в отдаленные сроки после перенесенной при беременности ПЭ, происходит двукратное превышение риска смерти у перенесших ПЭ женщин, особенно при преждевременных родах, повышается риск развития гестационной гипертензии.

 Процесс исчезновения таких симптомов как артериальная гипертензия и протеинурия может продолжаться в течение 2 лет после завершения беременности. Частота развития СД в последующем и у первородящих, и у повторнородящих, перенесших ПЭ, в 2-4 раза превышает популяционную. Выявляются симптомы цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности, ультразвуковые признаки жирового гепатоза, нарушение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря. Клиническое выздоровление при ПЭ наступает раньше восстановления функции печени.

 У родильниц, перенесших ПЭ, нарушения лактационной функции и уменьшение длительности лактационного периода сочетаются со снижением количества общего белка, жира, углеводов, витаминов-антиоксидантов, макро- и микроэлементов в соответствии со степенью тяжести ПЭ.

Последствия для потомства - это преждевременные роды, рождение детей с низкой для гестационного возраста массой тела, антенатальная гибель плода, перинатальные гипоксически-ишемические нарушения, которые клинически проявляются после рождения в виде разнообразной соматической и неврологической патологии и остаются на всю жизнь. Они сопровождаются умственной недостаточностью, нарушениями психической адаптации в обществе, способствуют прогрессированию вредных привычек. Тяжесть постнатального страдания детей в полной мере зависит от тяжести перинатальных гипоксически-ишемических нарушений, состояния адаптационных механизмов, выраженности полиорганной дисфункции жизненно важных органов новорожденного.

 Наиболее часто у этих детей определяется патология ЦНС, сердечно-сосудистой системы (синусовая тахикардия, склонность к гипокинетическому типу центральной гемодинамики), нарушение функции вегетативной системы и эндокринных органов. У людей, рожденных преждевременно, значительно увеличивается риск развития таких заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, гипертензия, диабет 2 типа, остеопороз и ряд других.

Общеизвестно, что ПЭ невозможно вылечить. Единственный эффективный метод его лечения - окончание беременности. Тем не менее, комплексная патогенетическая терапия с применением современных препаратов в целом ряде случаев позволяет остановить прогрессирование ПЭ, добиться улучшения и стабилизации состояния беременной. Минимальная цель акушера при лечении ПЭ – пролонгировать беременность до сроков жизнеспособного плода, не нанеся необратимого ущерба здоровья матери. Максимальная – пролонгирование беременности до «доношенного» срока и родоразрешение через естественные родовые пути здоровым новорожденным.

Основными принципами терапии тяжелой ПЭ являются профилактика и купирование приступов эклампсии, восстановление функции жизненно важных органов, адекватное и своевременное родоразрешение.

Для профилактики преэклампсии целесообразно:

1. Ранняя постановка на диспансерный учет по беременности в женской консультации (выявление группы высокого риска).
2. Проведение прегравидарной подготовки, а также прегравидарной коррекции нарушений внутриматочного кровообращения у пациенток с ПЭ в анамнезе.
3. Полноценное комплексное обследование, проведение медикаментозной профилактики фетоплацентарной недостаточности, эндотелиальной дисфункции.

Литература:

1. Актуальность преэклампсии (гестоза) в современном акушерстве. Проблемы и решения / А. М. Торчинов [и др.] // Проблемы репродукции. – 2010. – № 3. – С. 87–91.

2. Акушерство : курс лекций : учеб.пособие / под ред. А. Н. Стрижакова, А. И. Давыдова. – 2009. – 456 с.

1. Акушерство : нац. рук. / под ред. Э. К. Айламазян [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1200 с.

 4. Гипертензия во время беременности. Преэклампсия. Эклапмсия : клинич. протокол / Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова, Институт здоровья семья, Проект «Мать и Дитя» ; рук.рабочей группы Г. Т. Сухих, Н. В. Вартапетова. – М., 2012. – 50 с.

 5. Неотложные состояния в акушерстве: рук.для врачей /В. Н. Серов[и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 784 с.