

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГЕСТОЗЕ ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ

Скрипка А.А.

Черниговский городской родильный дом

Резюме. Отражены современные взгляды на патогенез гестоза, рассмотрена последняя отечественная классификация гестоза, максимально соответствующая клиническим потребностям акушеров-гинекологов. Представлен обзор рационального использования инфузионной терапии средств при раннем гестозе.

Ключевые слова: гестоз, инфузионная терапия.

Своевременная диагностика, прогнозирование, профилактика и лечение осложнений беременности является важнейшей задачей в системе мероприятий, направленных на охрану здоровья матери и ребенка. К наиболее опасным осложнениям беременности относятся гестозы, частота которых не имеет тенденции к снижению (от 1,5 до 53,3% всех беременностей) и которые определяют показатели материнской и детской патологии и смертности.

У беременных с ранним гестозом значительно повышается риск развития преэклампсии, эклампсии и плацентарной недостаточности [12]. При исследовании абортусов от женщин, страдавших тяжелыми ранними гестозами, выявлена выраженная патология хориона, характеризующаяся снижением инвазивной активности интерстициального цитотрофобласта, отсутствием внутрисосудистого компонента первой волны инвазии и наличием маточно-плацентарных артерий с неполноценной гестационной перестройкой [13]. Указанные факторы объясняют тяжесть повреждения плаценты при раннем гестозе в виде несовершенного ангиогенеза, очаговой атрофии синцитиотрофобласта, отека и фиброза стромы ворсин. Следует подчеркнуть, что выявленные существенные изменения маточно-плацентарного кровообращения представляют собой инициальный этап развития гестозов, который у большинства беременных купируется, но, вероятно, оставляет «структурный след» для дальнейшего возникновения гестоза во II или III триместре.

Указанные нарушения инвазии трофобласта и становления маточно-плацентарного кровотока, сочетающиеся с нарушениями гормонального статуса пациентки и метаболическими изменениями в ее организме, повышают риск невынашивания и недонашивания беременности (ранних и поздних репродуктивных потерь) до 11–17,6% [13–15].

Беременные с ранним токсикозом составляют группу риска по невынашиванию и недонашиванию беременности, плацентарной недостаточности, гестозу второй половины беременности [12].

Таким образом, клинически значимым представляется применение медикаментозной коррекции не только нарушений метаболизма, но и коррекции эндотелиальной дисфункции для профилактики плацентарной недостаточности, репродуктивных потерь и развития преэклампсии у женщин с ранним гестозом [12].

Гестоз — это не самостоятельное заболевание, а синдром, который определяют как нарушение адаптации женщины к беременности. Гестозы возникают лишь при беременности, этиологически связаны с развитием плодного яйца, характеризуются разнообразными симптомами, осложняют течение беременности и обычно исчезают сразу или через некоторое время после окончания беременности [1, 4, 5].

С момента возникновения симптомы гестоза являются компонентом защитной реакции материнского организма, т.е. хотя и патологической, но адаптации. Поэтому на начальных этапах подходы к профилактике и лечению гестоза должны быть индивидуализированными, а при тяжелых формах — унифицированными.

Ранние гестозы развиваются на ранних этапах эмбриогенеза, часто способствуют возникновению других форм акушерской патологии, таких как гипотония, железодефицитная анемия, угроза прерывания беременности, поздний гестоз, а также перинатальной патологии (хроническая гипоксия, гипотрофия плода, дефекты развития нервной системы, асфиксия новорожденных) [3, 9, 11].

Во время нормальной беременности в организме женщины происходят адаптационные изменения функций почти всех органов и систем, которые регулируются нервной системой с участием желез внутренней секреции.

На современном уровне гестоз определяют как состояние, которое возникает вследствие невозможности адаптационных механизмов материнского организма адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Особое значение имеют иммунологические изменения во время беременности в системе мать — плацента — плод [7, 12, 15].

Факторы риска возникновения гестозов [1–15]

1. Врожденная или приобретенная недостаточность системы нейроэндокринной регуляции адаптационных реакций (гипоксия, инфекции, интоксикации, гипотрофия в антенатальном периоде, нарушения режима в детском и подростковом возрасте и т.п.).

2. Влияние патогенных факторов, которые вызывают нарушение адаптационных процессов: заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, сосудистая гипотония, ревматические пороки сердца); нарушения деятельности желез внутренней секреции (сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз); нарушения деятельности почек (нефрит, пиелонефрит и др.); нарушения деятельности гепатобилиарной системы; нарушения обмена веществ (ожирение); чрезмерные стрессовые ситуации; интоксикации (курение и др.); аллергические реакции; иммунологические нарушения.

3. Нарушения функций нервной системы до беременности.

4. Перенесенные заболевания половых органов, которые могли быть причиной изменений в рецепторном аппарате матки и возникновения неадекватных или патологических импульсов, которые поступают в ЦНС.

Этиология и патогенез ранних гестозов [1–7]. Для объяснения причин возникновения ранних гестозов предложено много теорий: токсемическая, аллергическая, кортико-висцеральная, эндокринная, нейрогенная, психогенная, рефлекторная, иммунная и др.

На современном этапе ранние гестозы считают следствием нарушений нейровегетативно-иммунно-эндокринно-обменной регуляции, а ведущая роль принадлежит функциональному состоянию ЦНС.

Продолжительная патологическая импульсация вызывает перераздражение трофотропных зон гипоталамуса, ствола мозга и образований, которые принимают участие в регуляции вегетативных функций и торможении основных нервных процессов в коре головного мозга. Как результат — преобладание процессов возбуждения в стволовых образованиях мозга (в частности, рвотного и слюновыделительного центров).

Важным фактором является иммунологическая атака плодом материнского организма, а именно — раздражения нервных окончаний матки импульсами от плода и, как следствие, нарушение рефлекторных реакций материнского организма.

Рвота беременных возникает вследствие нарушения взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями, развития иммунологических сдвигов и нарушения нейроэндокринной регуляции всех видов обмена веществ. Обнаружение в крови матери плацентарных клеток послужило основанием к развитию иммунологической теории возникновения раннего гестоза. Сроки и появление рвоты совпадают с формированием кровообращения и накоплением полисахаридов в хорионе, а ее прекращение — с началом высокой активности их в плаценте (14–15-я нед. беременности).

Наибольшая выраженность рвоты отмечается в период, когда начинаются усиленная пролиферация в лимфоидной ткани и выход лимфоцитов в периферическую кровь. Имеющиеся в литературе данные о специфической иммунологической перестройке у женщин, страдающих ранними гестозами беременных, свидетельствует о нарастании уровня антител к антигенам тканей плода и внезародышевых образований, а также к антигенам тканей материнского организма [1, 4, 5].

Если рвота продолжительная, то на фоне прогрессирующей потери жидкости и истощения наступают изменения реологических свойств крови, а также снижение запасов гликогена, усиление расщепления углеводов, жиров и белков, накопление в крови недоокисленных продуктов обмена веществ. Все это вызывает ацидоз, появление ацетона в моче, гиповитаминоз, нарушение функций надпочечников и поджелудочной железы, снижение АД, тахикардию, субфебрилитет. В запущенных случаях может произойти жировое перерождение печени, преимущественно обусловленное голодом [14, 15].

В клинко-патогенетическом отношении все это представляет собой сложный синдром обменных расстройств.

Тяжелое течение раннего гестоза часто наблюдается при многоплодной беременности и пузырном заносе (влияние хорионического гонадотропина) [11].

Рвота беременных (emesis gravidarum). Рвота встречается в 50–80% беременностей и является одним из более ранних проявлений нарушений адаптации организма к беременности. Чаще всего это осложнение встречается в I, а в тяжелых случаях в начале II триместра беременности. Выраженные проявления рвоты беременных, требующие специального лечения, регистрируются в 14–19%, а тяжелые формы — в 0,5% всех беременностей.

Классификация и клиника. Основным клиническим симптомом является рвота. В зависимости от степени нарушений водно-солевого, углеводного, белкового, жирового обменов, кислотно-основного

го и витаминного балансов, функций желез внутренней секреции различают три степени тяжести рвоты беременных:

1. Легкая форма рвоты.
2. Рвота средней степени тяжести.
3. Чрезмерная (тяжелая форма) рвоты.

Заболевание сопровождается гемодинамическими, метаболическими и нейроэндокринными нарушениями. В том числе изменяется водно-солевой обмен, снижается сосудистый тонус, уменьшается антитоксическая, гликоген- и белокобразующая функция печени, изменяется экскреция эстрогенов, глюкокортикоидов, снижается оксигенация артериальной крови.

Вследствие патологического катаболизма белков в крови повышается концентрация аммиака (резко щелочной ион), что наряду с повышенной элиминацией CO (результат гипервентиляции) приводит к развитию смешанной формы алкалоза. Нарушаются реологические свойства крови, снижается объем циркулирующей крови (ОЦК), в основном за счет объема циркулирующей плазмы, повышаются величины гематокрита, увеличивается агрегационная способность эритроцитов, вязкость крови (в основном за счет увеличения концентрации фибриногена), усиливаются проявления полигиповитаминоза. По мере нарастания истощения, интоксикации, обезвоживания наступают дистрофические изменения в печени, почках, головном мозге и других органах, что может привести к полиорганной недостаточности.

Таблица 1

Оценка степени тяжести рвоты беременных [6]

Показатель	Степень тяжести рвоты		
	1 (легкая)	2 (средняя)	3 (тяжелая)
Аппетит	Умеренно снижен	Значительно снижен	Отсутствует
Тошнота	Умеренная	Выраженная	Значительная, невыносимая
Частота рвоты в сут.	3–5 раз	6–10 раз	11 раз и больше
Саливация	Умеренная	Выраженная	Густая вязущая слюна
Обморок	Редко	Встречается у 30–40% больных	У 50–60% больных
Субфебрильная температура	Нет	Редко	У 35–80% больных, значительно выраженная в 50–60%
Частота пульса в 1 мин.	80–90	90–100	Больше 100
Систолическое АД, мм рт. ст.	120–110	110–100	Ниже 100
Усвоение пищи	В основном усваивается	Частично усваивается	Не усваивается
Снижение массы тела в % от исходной	До 5	6–10	Больше 10
Сухость кожи	+	++	+++
Дефекация	1 раз в 2–3 дня	1 раз в 3–4 дня	Продолжительные запоры
Диурез, мл	900–800	800–700	Меньше чем 700
Ацетонурия	Нет	Периодически у 20–50% больных	У 70–100% больных
Желтушность склер и кожи	Нет	У 2–3% больных	У 20–30% больных
Гипербилирубинемия	Нет	У 20–30% больных	У 60–70% больных

Диагностика рвоты беременных и ее форм основывается на совокупности клинических проявлений и результатах лабораторных обследований (см. табл. 1). Для диагностики и контроля эффективности лечения рвоты беременных рекомендуются следующие методы исследования [6, 8, 14]: контроль массы тела; учет потребления и выделения жидкости; динамика АД; определение гематокрита и гемоглобина; исследование мочи (ацетон, белок); определение билирубина в крови и проведение печеночных проб; определение креатинина; определение уровня электролитов в крови и моче (K, Na, Cl); контроль кислотно-основного состояния (КОС) и газов крови; динамика картины глазного дна.

Дифференциальный диагноз рвоты беременных следует проводить с такими заболеваниями: пищевая токсикоинфекция, гастрит, панкреатит, пиелонефрит, желчнокаменная болезнь, вирусный гепатит, аппендицит, рак желудка, менингит, опухоли мозга и др.

Медикаментозна терапія рвоти беременных [1, 4, 6, 7, 15]. При рвоте лёгкой степени лечение можно проводить амбулаторно, при рвоте средней тяжести и тяжёлой степени — в стационаре.

Лекарственные средства вводят только парентерально, вплоть до появления стойкой способности удерживать пищу.

Вопрос о применении того или иного средства лечения в каждом случае следует решать индивидуально.

При рвоте беременных медикаментозное лечение должно быть комплексным:

- препараты, регулирующие функцию ЦНС и блокирующие рвотный рефлекс;
- инфузионные средства для устранения кетоза, регидратации, дезинтоксикации и парентерального питания;
- препараты, предназначенные для лечения и профилактики эндотелиальной дисфункции.

Основное правило медикаментозной терапии при тяжёлой и средней степени тяжести рвоты — парентеральный метод введения препаратов до достижения стойкого эффекта.

Регуляция деятельности ЦНС: нейролептики с выраженным противорвотным действием сейчас используются реже, так как они оказывают отрицательное действие на плод.

Важным звеном лечения считают инфузионную терапию. Рациональная инфузионная терапия, которая в первую очередь направлена на восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК) и ликвидацию гиповолемии, восстановление водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, ликвидацию расстройств микроциркуляции и обмена веществ, обеспечение эффективного транспорта кислорода, дезинтоксикацию. ИТ включает в себя применение кристаллоидов и средств для парентерального питания. Кристаллоиды предназначены для регидратации. Из кристаллоидов используют комплексные, многофункциональные растворы, такие как реосорбилакт. Для парентерального питания применяют растворы глюкозы (глюкосил), аминокислот (аминол) и жировые эмульсии общей энергетической ценностью до 1500 ккал в сутки. При наличии метаболического ацидоза — гидрокарбонат натрия или сода-буфер 200 мл.

Патогенетически обосновано применение ксилата у данной категории больных для купирования состояния кетоза. Ксилат состоит из пятиатомного спирта ксилитола и натрия ацетата. Он быстро включается в процессы метаболизма при его внутривенном введении, 80% которого утилизируется в печени с образованием гликогена, а остальная часть накапливается другими органами и тканями — почками, сердечной мышцей, поджелудочной железой, надпочечниками, головным мозгом [9, 10, 11]. Обладает более выраженным, чем глюкоза, антикетогенным и азотсберегающим действием, является источником энергии с независимым от инсулина метаболизмом. Натрия ацетат относится к ошелачивающим средствам замедленного действия. Ксилат также содержит основные катионы — Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и анион Cl^- , что расширяет терапевтический спектр его действия, что особенно важно для пациентов с дегидратацией.

Объём инфузионной терапии составляет 1–3 л в зависимости от тяжести токсикоза и массы тела больной. Критериями достаточности инфузионной терапии считают уменьшение обезвоживания и увеличение тургора кожи, нормализацию величины Ht и диуреза. Одновременно с инфузионной терапией назначают препараты, нормализующие метаболизм. С учётом рвоты их целесообразно назначать парентерально: рибофлавин (1 мл 1% раствора внутримышечно), аскорбиновая кислота (до 5 мл 5% раствора внутривенно, внутримышечно).

Для лечения и профилактики эндотелиальной дисфункции тивортин (100 мл внутривенно) и тивортин аспарат *per os*.

Терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела. Лечение рвоты беременных лёгкой и средней степени тяжести почти всегда бывает эффективным. Чрезмерная рвота беременных в отсутствие эффекта от комплексной терапии в течение 3 суток служит показанием к прерыванию беременности.

Ведение больных предусматривает определение в динамике следующих показателей: кровь — общий анализ, билирубин, остаточный азот, мочевина, гематокрит, электролиты (калий, натрий, хлориды), общий белок, белковые фракции, трансаминазы, функциональные печеночные пробы, протромбин, сахар, показатели КОС; моча — плотность, ацетон, уробилин, желчные пигменты, белок, суточная экскреция электролитов.

Список літератури знаходиться у редакції.

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГЕСТОЗІ ПЕРШОЇ ПОЛОВИНИ ВАГІТНОСТІ

Скрипка О.А.

Резюме. Відображено сучасні погляди на патогенез гестозу, розглянуто останню вітчизняну класифікацію гестозу, що максимально відповідає клінічним потребам акушерів-гінекологів. Представлено огляд раціонального використання інфузійної терапії засобів при ранньому гестозі.

Ключові слова: гестоз, інфузійна терапія.

INFUSION THERAPY DURING PREECLAMPSIA OF THE FIRST HALF OF PREGNANCY

Skrypka O.A.

Summary. The current views on the pathogenesis of preeclampsia, are discussed the recent domestic classification of preeclampsia, which the most appropriate clinical needs of Obstetricians and Gynecologists is reviewed. The review of the rational use of fluid therapy for early preeclampsia is reflected.

Keywords: preeclampsia, infusion therapy.

Адреса для листування:

Скрипка Олександр Анатолійович
Чернігівський міський пологовий будинок
м. Чернігів, вул. 1-го травня, буд. 172
Тел. 33659, 95-17-43