

Инновационные технологии в лечении тяжелых форм гестоза

О.О. Заварзина, Е.В. Жаров, М.Д. Фомин, М.Ю. Константинова, М.В. Рябцева

ИУВ Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова
ГУ НЦАГ и П РАМН

Гестоз является распространенным видом акушерской патологии и, несмотря на успехи в области лечения, относится к ведущим причинам материнской, перинатальной заболеваемости и смертности. Гестоз сопровождается состоянием хронической гиповолемии, генерализованным вазоспазмом, полиорганной недостаточностью и приводит к выраженным изменениям фетоплацентарного комплекса.

Клиническое проявление тяжелых форм гестоза на современном этапе характеризуется ранним началом, атипичностью, прогрессирующим течением на фоне экстрагенитальной патологии, резистентностью к общепринятой терапии, вялотекущими формами с внезапно резким ухудшением состояния беременных и быстро прогрессирующим развитием полиорганной недостаточности.

Типичный вариант гестоза встречается у 28% беременных, а гестоз с двумя сочетающимися симптомами: а) гипертензия, отеки – у 35,7%; б) отеки протеинурия – у 13,5%; в) гипертензия, протеинурия – у 13,3%; г) моносимптомный гестоз – у 9,5%.

На современном этапе интенсивная терапия тяжелых форм гестоза представлена не только инфузионно-трансфузионной терапией, но и экстракорпоральными методами детоксикации.

При проведении комплексной интенсивной терапии тяжелых форм гестоза необходимо соблюдение общих принципов интенсивной терапии и дифференцированный подход к формированию лечебных программ в зависимости от поставленной цели.

В настоящее время в лечении гестоза широко применяются новые плазмозамещающие растворы на основе гидроксиэтилированного крахмала. Эти препараты обладают минимальными побочными эффектами, наряду с выраженными гемодинамическими и реологическими свойствами, и могут соответствовать требованиям, предъявляемым к современным плазмозаменителям.

Наиболее адекватным препаратом, по своим свойствам соответствующим современным требованиям к «идеальному плазмозаменителю», являются растворы гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК), которые, создавая высокий уровень гемодилуции, оказывают дезагрегирующее действие, нормализуют коллоидно-осмотическое давление плазмы, улучшают органную перфузию и транспорт кислорода вследствие восстановления системной гемодинамики и микроциркуляции. Препараты ГЭК нормализуют показатели ПОЛ и антиоксидантной системы, снижая уровень диеновых конъюгатов на 31%, а гидроперекисей липидов – на 75%, что подтверждает высокий антиоксидантный эффект препарата [1].

Время циркуляции препарата в сосудистом русле в среднем составляет 4 часа, за это время макромолекулы расщепляются альфа-амилазой на низкомолекулярные фрагменты, которые элиминируются через почки. Так как строение препарата сходно со строением человеческого гликогена, он обладает более низкой реактогенностью.

Рациональным и экономичным следует считать включение в инфузионно-трансфузионную программу донорской свежемороженой плазмы для коррекции белкового баланса. При этом не только ликвидируется гипопроteinемия, но и нормализуется соотношение антикоагулянт/прокоагулянт, что нужно рассматривать как профилактику кровотечений в родах и послеродовом периоде.

Введение растворов альбумина нецелесообразно, поскольку последний, вследствие специфической селективной альбуминурии, быстро вводится из русла, что и определяет кратковременность эффекта коррекции гиповолемии и гипопроteinемии.

Коррекция гиповолемических расстройств должна предшествовать проведению гипотензивной терапии, так как гипертензия при тяжелых формах гестоза формируется, в основном, за счет гиповолемии, и возникающее при этом повышение общего периферического сопротивления сосудов носит компенсаторный характер. Поэтому использование гипотензивных препаратов без предварительного устранения гиповолемии чревато развитием осложнений и, в первую очередь, приводит к нарушению маточно-плацентарного кровотока и, естественно, к усугублению гипоксии плода.

Интенсивная терапия тяжелых форм гестоза прежде всего должна начинаться с создания лечебно-охранительного режима. С этой целью проводится медикаментозная седация с использованием транквилизаторов бензодиазепинового ряда (седуксен 5–10 мг в/в) или нейролептиков (дроперидол 2,5–5 мг в/в). При преэклампсии и эклампсии все первоначальные манипуляции проводятся на фоне ингаляционной анестезии закисью азота в сочетании 1:2 или 1:3.

На фоне вышеуказанной седативной терапии под контролем показателей ЦВД и САД, темпа диуреза проводится коррекция гиповолемии растворами ГЭК (10 мл/кг массы в сутки), свежемороженой донорской плазмой и концентрированными растворами углеводов. Углеводы используются для лечения гипоксии плода и обеспечения его энергетических ресурсов.

При возрастании ЦВД до уровня 6–8 см вод. ст. начинается проведение гипотензивной терапии: препаратом выбора является сернокислая магнезия, которая обладает гипотензивным, седативным, а также диуретическим действием. Кроме того, использование сернокислой магнезии устраняет последствия нарушения проницаемости клеточных мембран, предотвращает развитие так называемого «кальциевого парадокса» с устранением вазоспазма и восстановлением энергетического баланса клеток. Первоначальная доза составляет 2,5 г сухого вещества. Общая суточная доза сернокислой магнезии – не менее 12 г внутривенно под контролем ЧДД, почасового диуреза и активности коленных рефлексов. В случае неэффективности или резистентности к сернокислой магнезии гипотензивную терапию целесообразно дополнить введением производных скантинола никотината. Данная группа препаратов расширяет периферические сосуды, улучшает микроциркуляцию, снижает периферическое со-

ТАРДИФЕРОН — золотой стандарт ВОЗ в лечении железодефицитной анемии

судистое сопротивление и оказывает выраженное действие на систему гемостаза: активирует процессы фибринолиза, снижает агрегацию тромбоцитов, уменьшает вязкость крови. Можно использовать антагонисты кальция (нефидипин, верапамил) по 80 мг/сут *per os* или 5–10 мг/сут внутривенно под контролем [2].

При получении положительного клинико-лабораторного эффекта от инфузионно-трансфузионной терапии (снижение или нормализация АД, исчезновение или уменьшение отеков, ликвидация протеинурии, отсутствие ухудшения состояния плода) указанная терапия проводится ежедневно на протяжении 3–5 суток.

Параллельно для профилактики синдрома дыхательных расстройств у новорожденного (при сроке беременности 28–34 нед) необходимо внутривенное введение производных амброксола (мукоальван-1000, амброксан) в дозе 1 г/л/сут в течение трех дней, которые стимулируют пренатальное созревание легких.

Для лечения плацентарной недостаточности (ПН) у беременных с гестозом показано курсовое (не менее 10 дней) внутривенное введение актовегина (5,0 мл) и инстенона (2,0 мл), растворенных в 200,0 мл физиологического раствора, по 5 вливаний через день. Выбор перечисленных препаратов объясняется их доказанной способностью активировать клеточный метаболизм, повышать энергетический ресурс клетки в условиях сниженного метаболизма, при этом актовегин усиливает оксигенацию крови и кровоснабжение тканей, а инстенон улучшает обменные процессы головного мозга в условиях хронической гипоксии.

В настоящее время любая интенсивная терапия критических состояний, к которым, в частности, относятся тяжелые формы гестоза, подразумевает привлечение экстракорпоральных методов детоксикации. Механизмы терапевтического действия плазмафереза заключаются в удалении из крови среднемолекулярных токсинов, иммунных и фибринмономерных комплексов, ингибиторов эритропоэза и стимуляции антитромбиновой активности, фибринолиза. Плазмаферез воздействует на проницаемость базальной мембраны клубочков почек, что сопровождается снижением протеинурии при нефротическом синдроме и нормализацией протеинограммы [3].

При терапии гестоза в последнее время широко используются различные виды плазмафереза, и показанием для включения в комплексную программу интенсивной терапии плазмафереза является рецидивирование клиники гестоза. Предпочтительным является проведение дискретного плазмафереза. Центрифугирование крови должно осуществляться в жестком режиме, достаточном для полной седиментации форменных элементов. Объем плазмаэкспузии должен составлять за один сеанс не менее 40% ОЦП. Плазмозамещение проводят растворами гидроксиэтилированного крахмала, СЗП, физиологическим раствором (соотношение удаленной плазмы и плазмозаменителей составляет 1:1,5).

После проведения дискретного плазмафереза следует продолжать инфузионную терапию растворами гидроксиэтилированного крахмала в дозе 10 мл/кг массы тела в сочетании с концентрированными растворами углеводов в дозе 5 мл/кг массы и магнизиальной терапией (при необходимости) в течение 5 суток на фоне клинико-лабораторного мониторинга.

С целью стимуляции пренатального синтеза сурфактанта и профилактики респираторного дистресс-синдрома у новорожденных после проведения дискретного плазмафереза в течение 3 суток целесообразно вводить мукоальван в дозе 50 мл в сутки.

Длительность достигаемого клинического эффекта составляет 6–8 суток. Для пролонгирования беременности достаточно проведение двух сеансов дискретного плазмафереза с интервалом в одну неделю.

В случае неэффективности проведенной терапии следует решать вопрос о досрочном родоразрешении.

Правильная оценка клинической ситуации и разумное сочетание инфузионно-трансфузионных и детоксикационных программ позволяют либо пролонгировать беременность с целью получения жизнеспособного плода и снизить перинатальные потери, либо избежать осложнений при экстренном родоразрешении.

Рекомендованная кратность сеансов дискретного плазмафереза, режимы возмещения приводят к снижению тяжести патологического процесса и позволяют за счет полифункционального, корректирующего влияния пролонгировать беременность у 91,1% женщин в среднем на 4–5 недель. А в 8,9% наблюдений провести экстренное родоразрешение в оптимальных условиях и получить жизнеспособный плод.

Таким образом, инновационные технологии интенсивной терапии тяжелых форм гестоза позволяют снизить перинатальные потери в 2,4 раза, а также уменьшить материнскую заболеваемость и смертность. Внедрение предложенных комплексных методов интенсивной терапии при тяжелых формах гестоза способствует быстрому регрессу патологического процесса, реабилитации родильниц в послеродовом периоде и уменьшает длительность пребывания в стационаре в 1,5 раза при проведении инфузионной терапии и в 2 раза при проведении дискретного плазмафереза в сочетании с растворами ГЭК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заварзина О.О., Дюгеев А.Н. Am. J. Obstet. Gynecol. 1995; 173 (4): 1249–1253. Коррекция гиповолемии при тяжелых формах гестозов. Акушерство и гинекология 1999; 1: 17–19.
2. Scardo J.A., Hogg B.B., Newman B.B. Favorable hemodynamic effects of magnesium sulfate in preeclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1995; 173 (4): 1249–1253.
3. Zavarzina O.O., Mostovaya T.A. Indices of primary hemostasis in pregnant women with hestosis. Mat. IX Russia–Japan medical symposium. Kanazawa September 3–7; 2001: 101–102.