

ГЕСТОЗ КАК ПРИЧИНА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Представлен анализ материнской смертности от гестоза в 1996 - 1999 гг. в Санкт-Петербурге. Наблюдалось 9 случаев, что составило 7,0 на 100 000 родов. Отмечено увеличение удельного веса гестоза в структуре материнской смертности до $40,9 \pm 10,5\%$ по сравнению с $27,9 \pm 5,7\%$ в 1988 - 1995 гг. Одновременно отмечена тенденция к росту частоты этого осложнения (от числа родов): $13,2\%$ - в 1986 - 1990 гг., $24,0\%$ - в 1991 - 1995 гг. и $30,5\%$ в 1996 - 1999 гг. Анализ позволил выделить два варианта клинического течения гестоза, отметить дефекты в ведении пациенток на этапах дородового наблюдения, родоразрешения и послеродового периода.

Несмотря на то что основная концепция гестоза (позднего токсикоза беременных) как осложнения, проявляющегося известной триадой симптомов с риском эклампсии, была сформулирована отечественными и зарубежными учеными более 100 лет назад, его этиология, патогенез, прогноз и подходы к рациональной врачебной тактике содержат больше вопросов, чем ответов. До настоящего времени отсутствует согласованная номенклатура этого осложнения, о чем свидетельствуют данные IX и X пересмотров ВОЗ номенклатуры болезней и многочисленные публикации.

Тем не менее на фоне нерешенных вопросов все яснее вырисовывается главная составляющая патогенеза гестоза - острое повреждение периферической сосудистой системы с нарушением функции клеток эндотелия, повреждением и нарушением функции тромбоцитов, эритроцитов, развитием гиповолемии, вазоконстрикции, синдрома ДВС, нарушением регионального кровотока и, как следствие, - прогрессирующим нарушением жизненно важных функций. Иными словами, сосудистые проблемы и их индикатор - артериальное давление становятся ведущими в клинической картине гестоза. Связанные с повреждением сосудов изменения проницаемости эндотелия, изменения коллоидно-осмотического давления, осмоляльности плазмы и пр. способствуют появлению таких симптомов, как протеинурия и отеки.

Интенсивное исследование пусковых механизмов повреждения микрокровоотока при гестозе установило многих "виновников" этого процесса. Показано усиление влияния таких сосудосуживающих факторов, как эндотелины, ангиотензин, тромбоксан A_2 , и снижение влияния простаглицина,

эндотелийзависимого релаксирующего фактора или оксида азота. Полагают, что оксид азота - значимый регулятор сосудистого тонуса и ингибитор агрегации тромбоцитов - способствует адаптации сосудистой системы к беременности. В то же время за счет патологических процессов в плаценте при гестозе нарушается биосинтез оксида азота и ускоряется его метаболизм [3,2,7], но повышается уровень эндотелина-1 [13].

Неблагоприятное влияние плаценты на функцию клеток эндотелия связывают и с "выбросом" в материнский кровоток продуктов окисления, подавляющих антиоксидантную защиту витаминов С и Е [20, 9 и др.]. Также выявлены изменения соотношения холестерин/фосфолипиды с увеличением уровня холестерина. Обеднение организма фосфолипидами, обязательными компонентами всех клеточных мембран, нарушает структуру тромбоцитов, эритроцитов, что углубляет затруднения микроциркуляции. Свидетельством серьезного повреждения эндотелия при гестозе является повышение уровня фибронектина-гликопротеина, входящего в структуру сосудистой стенки [19].

Многочисленные биохимические доказательства ведущего значения эндотелиальной дисфункции в патогенезе гестоза подтверждают не менее многочисленные морфологические свидетельства ультраструктурных нарушений в плаценте и маточных сосудах.

Какова же первопричина указанных изменений? Ее поиск привел к созданию теории генетического конфликта [8], т.е. неадекватного ответа материнского организма на развивающуюся беременность [17], выделению значения генетических факторов в развитии гестоза. У беременных с гестозом имеется семейная предрасположенность к гипертензии за счет поражения хро-

мозговых участков, кодирующих контроль за состоянием сосудистого тонуса, а вероятность семейного наследования преэклампсии в 4 - 5 раз выше, если матери имели это осложнение, и соответственно в 3 - 4 и 2 - 3 раза выше, если сестры и бабушки переносили тяжелый гестоз [5].

В настоящее время существует огромное количество лабораторных и аппаратных критериев для оценки течения гестоза. Тем не менее вопросы его диагностики и прогноза исхода беременности для матери и плода не становятся менее сложными. Наряду с многообразием клинической картины гестоза раннюю диагностику и прогноз затрудняет как недостаточная информативность доступных врачам методов оценки тяжести заболевания, так и малая доступность высокоинформативных показателей. К последним следует отнести доплерометрический метод, который выявляет нарушения кровообращения в маточных артериях уже с 20-й недели беременности, но мало распространен из-за отсутствия в лечебных учреждениях необходимой аппаратуры.

Фактически унифицированными для всех стран, независимо от национальных, экономических условий и возможностей медицины, как и 100 лет назад, остаются измерение артериального давления и степени протеинурии. Однако и эти методы встречают определенные сложности. Так, для юных и молодых женщин физиологично состояние артериальной гипотензии. Острое повышение АД у них легко может спровоцировать приступ эклампсии и/или геморрагический инсульт, развитие отека мозга. Поэтому значимость повышения АД у беременных можно оценить только вводя дополнительные критерии типа формулы Е. Раде для среднего (медиального) АД (МАД) [12].

$$\text{МАД} = \frac{\text{САД} + 2 \text{ДАД}}{3},$$

где САД - систолическое АД,
ДАД - диастолическое АД.

О развитии гипертензии у бе-

ременной женщины можно думать при повышении МАД по отношению к исходному на 25 - 30 мм рт. ст. и более.

В оценке уровня АД важно учитывать сроки развития гипертензии (до или после 20 недель) и цифры ДАД (≥ 90 мм рт. ст.). Повышение АД после 20 недель беременности или гипертензия, индуцированная беременностью, имеет худший прогноз. Согласно собственным наблюдениям особенно тяжело переносят повышение АД беременные молодого возраста с исходной артериальной гипотензией. В то же время развитие беременности на фоне хронической гипертензии позволяет организму легче адаптироваться к повышению АД по сравнению со случаями позднего и достаточно острого его роста.

Сложности, с которыми сталкиваются специалисты, изучающие проблему гестоза, неизбежно отражаются на показателях: гестоз по-прежнему остается наиболее серьезным осложнением беременности, ведущей причиной материнской смертности и перинатальных потерь. В нашей стране расчет материнской смертности согласно рекомендациям ВОЗ (1975 г.) начат с 1988 года. С этого времени показатель материнской смертности в Санкт-Петербурге фактически не изменился (табл. 1), хотя уменьшилось число смертей от абортa, кровотечения и разрыва матки. В то же время отмечен заметный рост материнской смертности от гестоза и сепсиса (табл. 2). Как видно из таблицы 3, в течение последних 19 лет наблюдается неуклонная тенденция к увеличению частоты гестоза с одновременным ростом показателя материнской смертности.

За 1996 - 1999 годы в Санкт-Петербурге вследствие гестоза погибли 9 женщин. Кроме того, тяжелая форма гестоза и гестоз средней тяжести отмечены еще у пяти погибших, но основная причина смерти у них иная (экстрагенитальное заболевание, сепсис). Таким образом, общий показатель материнской смертности, непосред-

ственно или опосредованно связанной с гестозом, оказался равным 10,95 на 100 000 живорожденных.

Детальный анализ медицинской документации позволил выявить четкие отличия в развитии и течении гестоза с учетом возраста беременных женщин.

У юных беременных (возраст 17 - 22 года) отмечен следующий фон:

1. Фактически у всех - психологические и социальные проблемы, связанные с отсутствием работы, учебы, с беременностью вне брака. Тем не менее лишь одна из 4 таких женщин не обращалась в женскую консультацию в связи с беременностью. Остальные были на учете с 9/10 - 15/16 недель, относительно регулярно наблюдались, получили все необходимое обследование.

2. Характерен дефицит массы тела: исходный вес 42 - 43 кг при росте 158 - 162 см, что можно связать с алиментарными факторами и курением (у двоих).

3. У всех женщин выявлена железодефицитная анемия (Hb 100 - 104 г/л), в одном случае - хроническая, с детства.

4. У всех пациенток имела урогенитальная инфекция: идентификация различной микрофлоры (уреаплазма, микоплазма и др.) сочеталась с клинической картиной вагинита, эктопией шейки матки, циститом, лейкоцитурией.

5. Как при взятии на учет по беременности, так и в процессе наблюдения вплоть до последней явки у пациенток регистрировали артериальную гипотензию (АД 90/60 - 90/70 - 100/70 мм рт. ст.). Повышения АД вплоть до заключительного этапа беременности не отмечено ни в одном случае.

6. Характерными были неравномерные и большие (до 17 кг) прибавки массы тела, особенно к концу беременности.

7. У всех беременных достаточно рано проявился отеchnый синдром, который прогрессировал.

8. В анализах мочи отмечена гипостенурия (1005 - 1008 - 1012), непостоянная лейкоцитурия, нерезкая протеинурия (0,033 - 0,66

Динамика материнской смертности в Санкт-Петербурге за 1988 - 1999 годы

Таблица 1

	1988 - 1995	1996 - 1999
Число умерших женщин	198	49
Число живорожденных детей	376 595	127 751
Показатель на 100 000 живорожденных	52,6	47,9

Динамика материнской смертности от "акушерских" причин в Санкт-Петербурге

Таблица 2

Показатели	1988 - 1995		1996 - 1999	
	всего случаев	$M \pm m, \%$	всего случаев	$M \pm m, \%$
Акушерские кровотечения	23	$37,7 \pm 6,2$	3	$13,6 \pm 7,3$
Гестоз	17	$27,9 \pm 5,7$	9	$40,9 \pm 10,5$
Сепсис	16	$26,2 \pm 5,6$	9	$40,9 \pm 10,5$
Разрыв матки	5	$8,2 \pm 3,5$	1	$4,6 \pm 4,5$
Итого	61	100	22	100

Материнская смертность от гестоза в Санкт-Петербурге (1981 - 1999 гг.)

Таблица 3

Показатели	1981 - 1985	1986 - 1990	1991 - 1995	1996 - 1999
Гестоз, % к числу родов	9,4	13,2	24,0	30,5
Число умерших от гестоза	15	15	10	9
Смертность на 100 000 родов	4,3	4,5	5,3	7,0

г/л) появлялась лишь в поздней беременности.

9. Манифестация клинической картины гестоза сочеталась с началом родовой деятельности.

Не представляется возможным уточнить, способствовало ли развитие родовой деятельности ухудшению состояния, связанного с гестозом, или имел место обратный процесс. При поступлении все пациентки предъявляли жалобы на тошноту, иногда - рвоту, боли в эпигастрии. АД достигало 180 - 200 - 210 / 110 - 140 мм рт.ст., частота сердечных сокращений - 94 - 104 в мин. Наблюдали акроцианоз, бледность кожи и видимых слизистых оболочек. Характерными были головная боль и даже спутанность сознания. Возрастала степень протеинурии (1,65 - 8,3 г/л), что сопровождалось незначительным повышением мочевины (до 7 ммоль/л), лейкоцитозом ($13,6 - 17,0 \times 10^9 / л$). Общий белок плазмы был снижен или на нижней границе нормы (56 - 65 г/л), показатели функционального состояния печени без

отклонений.

10) Через 4 - 12 часов от начала ухудшения состояния (в двух случаях - до и в двух - вскоре после родоразрешения) на фоне сохраняющейся гипертензии возникал приступ эклампсии, который фактически определял необратимость ситуации, так как следующие 2 - 10 суток жизни больных проходили на фоне тяжелого повреждения мозга, связанного с очаговыми кровоизлияниями в область варолиева моста и деструкцией мозга, тампонадой желудочков сгустками крови, кровоизлияниями в варолиев мост с прорывом крови в систему желудочков, отеком и набуханием головного мозга.

В трех из четырех случаев можно говорить о предотвратимости смерти при условии выполнения необходимой лечебной помощи, включая срочное родоразрешение: у всех 4 погибших дети родились с оценкой по Апгар от 2/5 до 7/8 баллов. Их росто-весовые показатели соответствовали гестационному возрасту (масса 2200,0 -

2850,0, длина 45 - 50 см), что свидетельствовало об отсутствии тяжелых и длительных нарушений маточно-плацентарного кровообращения.

Таким образом, для юных беременных женщин был характерен "отеочно-гипотензивный" вариант течения гестоза с поздним острым развитием гипертензии и протеинурии. То есть переход к тяжелой стадии гестоза носил "внезапный" характер, совпадал с периодом, когда пациентки были вне врачебного наблюдения. Драматично быстрое ухудшение состояния сопровождалось "запредельной" гипертензией с исходом в эклампсию. Плацентарная недостаточность не была характерной для этих случаев, о чем свидетельствовало рождение живых детей, соответствующих по показателям гестационному сроку.

Иная клиническая картина гестоза отмечена у пяти пациенток более старшего возраста (25 - 36 лет). Сходным с юными женщинами оказался лишь такой же неблагоприятный социальный статус. Не

были заинтересованы в беременности и не обращались в женскую консультацию 4 из 5 пациенток. Не работали две женщины, еще одна случайно оказалась в Санкт-Петербурге. У троих в анамнезе было по 2 - 3 родов живыми детьми.

Группу беременных старшего возраста отличали:

1) высокая соматическая заболеваемость, в том числе хроническая патология почек со стойким гипертензивным синдромом и гипертензивная болезнь с длительным (до 17 лет) течением (у трех), миокардиодистрофия, хронический гепатит, гастрит, гипоплазия надпочечников, атрофия вилочковой железы и др. в сочетании с алкоголизмом, курением;

2) характерная избыточная масса тела вплоть до выраженного (III ст.) ожирения;

3) как и в группе юных женщин - высокая частота заболеваний, передающихся половым путем: сифилис в анамнезе, уреаплазмоз и др.;

4) в связи с отсутствием врачебного наблюдения во время беременности сложно говорить об особенностях течения гестоза. Тем не менее, основываясь на данных анамнеза (кесарево сечение во II триместре предыдущей беременности по поводу высокой гипертензии у одной, осложненное преэклампсией течение у других) и данных наблюдения в стационаре, можно отметить следующие стойкие симптомы:

а) длительная гипертензия (АД 150/90 - 155/100 - 175/100 мм рт. ст.),

б) угроза невынашивания беременности, начиная со II триместра (указания на стойкий или периодический болевой синдром, связанный с сокращениями матки), что можно объяснить прогрессирующей плацентарной недостаточностью;

5) о маточно-плацентарной недостаточности свидетельствовал тот факт, что 4 из 5 случаев осложнились преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. При поступлении в ста-

ционар обращали на себя внимание общая тяжесть состояния, отечность или одутловатость, периферический цианоз, олигоанурия, тахикардия, гипотензия (90/60 - 80/50 мм рт. ст.), связанная с кровопотерей, геморрагическим шоком. Через разные интервалы времени от момента поступления у 4 больных выполнена операция кесарева сечения (с ампутацией, экстирпацией матки у двух плюс перевязкой *a. hypogastrica interna* у одной). О массивности кровопотери и синдрома ДВС свидетельствовали лабораторные данные: Нв 58 - 70 - 90 г/л, Нт 0,21 - 0,24 г/л, тромбоциты $38 - 50 - 90 \times 10^9$ /л и др.

В послеоперационный период сохранялась и прогрессировала дыхательная, почечная, печеночная недостаточность, последняя - по типу HELLP-синдрома, о чем можно судить по высокому уровню АЛАТ, тромбоцитопении. Имелась выраженная протеинурия (3,3 - 5,2 г/л).

В этой группе больных часто развивались гнойно-воспалительные осложнения: эндометрит, перитонит, гнойный трахеобронхит, сепсис.

О тяжести плацентарной недостаточности свидетельствовали высокий процент антенатальной гибели детей (трое из пяти), масса тела новорожденных при доношенной или почти доношенной беременности (1700,0 - 1900,0 г).

Непосредственной причиной смерти в этой группе были полиорганные нарушения смешанного генеза (гестоз, геморрагический шок). Серьезное повреждение мозга отмечено лишь в одном случае (сдавление и дислокация с субдуральной гематомой).

Тяжесть состояния к моменту поступления под медицинское наблюдение позволяет ретроспективно считать, что у 4 из 5 больных этой группы летальный исход был непредотвратим.

Следует подчеркнуть, что различия в клиническом течении гестоза с учетом возраста пациенток отмечают и другие авторы. Так, M. Margulies et al. [10], основывая-

ясь на 65 наблюдениях, указывают, что средний возраст больных эклампсией равен $22,5 \pm 7$ годам, а средний возраст больных гипертензией - 31 ± 7 годам, причем ответ на гипотензивные препараты лучше у пациенток с эклампсией.

На всех этапах ведения пациенток, погибших от гестоза, были допущены определенные дефекты и ошибки.

У врачей женских консультаций, где наблюдались лишь 4 из 9 погибших от гестоза, имелись определенные сложности в контактах с беременными, что отражалось на периодичности осмотров, объеме обследования, согласии женщин с рекомендациями по лечению, режиму и др. Наиболее значимы следующие дефекты:

1. Не выносятся или выносятся с опозданием диагноз гестоза, что связано с недооценкой прибавки массы тела в совокупности с отеками, протеинурией. Отсутствие такого симптома, как артериальная гипертензия, что характерно для юных беременных, видимо, "успокаивает" бдительность врачей. В результате не предпринимаются меры к дополнительному обследованию, госпитализации.

2. Крайне неудовлетворительной остается работа терапевтов, пропускающих многие заболевания, а часто и других "смежных специалистов". Это замечание следует распространить и на работу терапевтов родильных домов, многопрофильных больниц: не выявляются заболевания сердца, печени, почек и др. Традиционные диагнозы: "нейроциркуляторная дистония", "вегетососудистая дистония по гипертоническому типу" и назначения папазола, микстуры Кватера. Плохо используются такие методы исследования, как ЭКГ, эхокардиография и др.

3. Отсутствует понимание значимости урогенитальной инфекции при беременности и демонстрируется полное неумение санировать такую патологию. Это замечание касается еще в большей степени гинекологических отделений больниц. Например, амбулаторно и

дважды при госпитализациях в гинекологическое отделение беременной назначают повторные курсы трихопола при диагнозе “дрожжевой кольпит” и отсутствии трихомонад в серии мазков. Следовательно, врачи не владеют информацией о токсичности для плода и проницаемости метронидазола через плаценту. Метронидазол стимулирует активацию кандидиинфекции, в связи с чем лечение подтвержденного трихомониаза нередко сочетают с антимикотической терапией. Поэтому непонятно, зачем кандидоз (определяемый как “дрожжи”) упорно лечат максимально допустимыми дозами трихопола.

Есть замечания к догоспитальной помощи при транспортировке больных. После ликвидации в городе акушерской реанимационной бригады эта “помощь” осуществляется со знаком минус. Фактически стандартны две ошибки, которые, безусловно, влияют на исход:

1. Проблема правильного диагноза, адекватной оценки тяжести состояния и грамотного выбора акушерского стационара. Персонал “скорой помощи” плохо знаком с такими неотложными состояниями, как преэклампсия, эклампсия, геморрагический шок. В результате классическую клиническую картину преэклампсии с болями в эпигастриальной области принимают за “отравление супом” (у единственного члена семьи), с диагнозом “энтерит” беременную провозят мимо двух акушерских стационаров в инфекционную больницу, где помощь начинают со сбора эпиданмнеза. Ошибки в транспортировке допущены у 4 из семи срочно госпитализированных больных.

2. Отсутствует хотя бы минимальная поддерживающая терапия во время транспортировки - противосудорожная, седативная, гипотензивная, не говоря о более серьезном лечении - инфузионном при кровопотере и др.

Наблюдение за больными и ведение в стационарах можно разделить на два этапа: 1) помощь в родильных домах; 2) помощь в отделениях многопрофильных больниц,

куда были переведены и где умерли 7 из 9 женщин.

У всех без исключения пациенток при поступлении имелись признаки острого нарушения жизненно важных функций: энцефалопатия (нарушение зрения, мелькание “мушек”, головная боль, заторможенность), печеночная дисфункция (боли в эпигастриальной области, тошнота, рвота), почечная недостаточность (олигоанурия, мочевины плазмы до 12 - 18 ммоль/л, значительные прибавки массы тела, генерализованные отеки в сочетании с протеинурией 2,5 - 6,6 г/л), сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность (АД 190 - 210 / 110 - 140 мм рт. ст., ЧСС до 130 в мин., тахипноэ, периферический цианоз), плацентарная недостаточность (гипотрофия, гипоксия плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты).

Несмотря на разные сочетания указанных симптомов фактически у всех больных, их недооценка приводила к появлению неправильных и неполных диагнозов: “легкая преэклампсия”, “непрогрессирующая отслойка плаценты” и др. Иногда диагноз “гестоз” отсутствовал.

При оценке состояния больных не учитывали анамнез (длительность периода ухудшения состояния до госпитализации, сопутствующая патология и ее течение и др.), не выполняли необходимого клинко-лабораторного обследования.

Нельзя согласиться с диагнозом “непрогрессирующая отслойка плаценты”, так как причиной этой тяжелой патологии, как правило, являются серьезные сосудистые нарушения, которые касаются не только микроциркуляторного русла плаценты, но и других органов и систем, сопровождаются острой формой синдрома ДВС, что сказывается на объеме кровопотери, затрудняет послеродовый гемостаз и др. В то же время диагноз “непрогрессирующая отслойка плаценты” ведет к отказу от единственно правильного решения — срочного абдоминального родоразрешения та-

кой больной.

В начале 80-х годов описан HELLP-синдром как клинический вариант гестоза с тяжелым поражением печени [21, 16 и др.]. HELLP-синдром: haemolysis (H) - микроангиопатия, гемолиз; elevated liver enzymes (EL) - повышение уровня печеночных энзимов (ферментов) в плазме; low platelets quantity (LP) - снижение числа тромбоцитов характеризуется не только лабораторными данными (рост активности АЛТ, АсАТ, тромбоцитопения, тромбоцитопатия, гемолиз), но и болями в эпигастриальной области, напряжением, болезненностью в верхнем правом квадранте живота, вынужденным положением, дискомфортом, рвотой. Отмечают увеличение печени, которая может быть мягкой или плотной консистенции [15 и др.], что зависит от наличия и размеров некрозов, кровоизлияний в паренхиму и под капсулу печени.

Несомненно, что развитие HELLP-синдрома напрямую связано с тяжелыми нарушениями микроциркуляции и вовлечением в патологический процесс сосудистого эндотелия, эритроцитов, тромбоцитов. Наши исследования показали, что при гестозе не только снижается число тромбоцитов и усиливается их агрегация, индуцированная коллагеном, ристомидином, АДФ, но и резко нарушается тромбоцитограмма - преобладают аномальные формы тромбоцитов - дискоэхиноциты, сфероциты, сфероэхиноциты, увеличивается число малых и больших тромбоцитарных агрегатов [4].

Повреждения печени по типу HELLP-синдрома отмечены в одном из 9 случаев, но во всех остальных имелись признаки тяжелого расстройства печеночного кровообращения вплоть до некрозов (очаговых - мелких или обширных) и кровоизлияний.

Недооценка тяжести гестоза и совокупности патологии способствовала ошибкам в выборе лечебной тактики непосредственно после поступления в стационар у 6 из 9 больных. В пяти случаях

родоразрешение было отсрочено на сутки и более, несмотря на анурию, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, развивающийся отек мозга, острую легочную недостаточность. Характерны следующие записи: "начать лечение преэклампсии"; "продолжить интенсивное лечение, при ухудшении состояния - кесарево сечение"; "провести лечение в палате интенсивной терапии, роды - через естественные родовые пути"; "показано срочное родоразрешение через естественные родовые пути" (у 17-летней первобеременной при одновременном назначении сульфата магния, оказывающего токолитическое действие на миометрий).

В результате "интенсивного лечения" в одном случае через 6,5 часа развился приступ эклампсии, который поставил точку в исходе, в другом - через 8 часов диагностирован геморрагический шок в связи с отслойкой плаценты, в других случаях предприняты попытки родоразрешения через естественные родовые пути. Однако отсутствие эффективной родовой деятельности при нарастающих отеке мозга, легочной недостаточности и др. приводило к выполнению кесарева сечения в худших условиях, что отражалось на исходе.

Крайняя тяжесть течения гестоза вынуждает к единственно правильной тактике - срочному абдоминальному родоразрешению. Эта операция входит в комплекс мер, определяемых как **интенсивное лечение** гестоза. Очевидна недопустимость "срочных" родов через естественные родовые пути: роды, физиологическая продолжительность которых достигает 10 - 12 - 16 часов, не относятся к методам срочного окончания беременности при неотложных состояниях, связанных с острым нарушением жизненно важных функций.

Операция кесарева сечения в 4 из 9 случаев сопровождалась недооценкой кровопотери, недостаточным и запоздалым ее замещением. Например: 1) беременная весом 50 кг, хроническая анемия, тяжелый

гестоз, вероятный ОЦК ≤ 3000 , кровопотеря оценена в 650 мл (около 25% ОЦК), гемотрансфузию проводят через 12 часов после операции - при развитии ДВС-синдрома; 2) беременная с дефицитом веса, Нв 90 г/л, кровопотеря при операции оценена в 1000 мл, "замещена" изотоническим раствором натрия хлорида 400 мл и раствором желатиноты 400 мл; 3) беременная с преждевременной отслойкой плаценты, исходный гемоглобин 78 г/л. Кровопотеря оценена в 600 мл, введено 500 мл эритроцитарной массы 8-суточной заготовки.

С другой стороны, имелись случаи избыточного введения растворов, крови. Например, в течение 20 часов перелито 18 литров растворов и компонентов крови, что на фоне тяжелого гестоза спровоцировало развитие отека мозга. Массивная кровопотеря и затянувшийся процесс ее остановки (более 4 часов) у этой больной были связаны с зашиванием раны при наличии матки Кувелера, последующим выполнением ампутации матки, затем - экстирпации шейки матки. Запоздал вызов гематологической бригады: коррекция синдрома ДВС, проводимая соответствующими специалистами, как правило, более успешна, помогает уменьшить объем кровопотери.

Очевидно, что замещение кровопотери у больных на фоне тяжелого гестоза представляет сложную задачу. Ее решение включает восстановление ОЦК (в первую очередь - ОП), что способствует ограничению микроциркуляторных нарушений, восстановление гемостатического потенциала с помощью таких компонентов, как свежезамороженная плазма, контрикал, гордокс, а также инфузии эритроцитарной массы, возможно - свежезаготовленной донорской крови. Вместе с тем недопустим излишний объем трансфузионно-инфузионного лечения, с которым при нарушении жизненно важных функций организм не в состоянии справиться. Следовательно, профилактика большой кровопотери и гемор-

рагического шока и таким образом профилактика большого объема инфузий является важным моментом ведения беременных с гестозом, что можно отнести к дополнительным аргументам в пользу своевременного абдоминального родоразрешения тяжелых больных.

Очевидна необходимость участия в ведении таких больных врачей гематологической бригады, так как, не обладая соответствующим опытом, акушеры и анестезиологи допускают ошибки в лечении нарушений гемостаза: коррекцию коагулопатии проводят введением токоферола ацетата 300 - 600 мг/сут в сочетании с гепарином 15 тыс.ед/сут и большим объемом дезагрегантов (трентал и др.) без учета, что массивная кровопотеря и тяжелая анемия (Нв 58 - 60 г/л) резко снижают толерантность к гепарину и другим антикоагулянтам. Очевидно, что такая "коррекция" в сочетании с избыточным введением растворов, т.е. - созданием гемодилюционной коагулопатии, тем более на фоне нарушенной функции почек, может пролонгировать кровоточивость. Именно по этой причине у одной больной была произведена необоснованная экстирпация матки.

Инфузионное лечение в послеоперационный период также имело много дефектов, главные из которых - либо излишне большой объем (до 6 литров/сут) на фоне нарушения функции почек, либо (что чаще) недостаточное замещение кровопотери с недостаточным введением компонентов крови. В арсенале средств инфузионной терапии больных с преэклампсией, эклампсией сохраняются растворы маннита, гемодез (?!), реополиглюкин и другие коллоидные растворы, несмотря на такие их побочные эффекты, как регидратация, усиление гемокоагуляционных нарушений, неблагоприятное воздействие на мозговой кровоток и др. Попутно следует отметить неоправданность увлечения лазиксом и его аналогами в условиях кризиса микроциркуляции. Это способствует усугублению гиповолемии и, сле-

довательно, еще более тяжелым нарушением микрокровотока.

В случаях тяжелого гестоза с нарушением функции почек обоснованно назначение окситоцина (до 20 ед. в отдельных случаях), препарата, обладающего выраженным антидиуретическим эффектом (по аналогии с другим содружественным ему гормоном задней доли гипофиза - вазопрессином).

При проведении инфузионной терапии фактически полностью отсутствует контроль за осмоляльностью плазмы, уровнем гематокрита, электролитов, ЦВД или указанным параметрам не придают никакого значения. В результате не проводят коррекции гипокалиемии ($2,2 \text{ ммоль/л}$) и, напротив, систематически назначают препараты калия при его содержании в плазме $6,0 - 6,4 \text{ ммоль/л}$, сокращают инфузионное лечение при значительном дефиците объема воды и ЦВД, равном нулю, и др.

Есть замечания к назначению противосудорожных и гипотензивных препаратов: ганглиоблокатор пентамин в условиях тяжелой гиповолемии не показан, так как усугубляет нарушения микроциркуляции; дибазол и папаверин неэффективны как гипотензивные средства, их назначение при тяжелом гестозе устарело.

Одним из наиболее эффективных противосудорожных и, следовательно, значимых средств для лечения и профилактики приступов эклампсии остается сульфат магния, но при условии соблюдения доз, принятых и проверенных в течение десятилетий (метод Д.П. Бровкина, 1953; метод J. Pritchard et al., 1984). Стремление использовать иные противосудорожные средства - фенитоин, диазепам и др. - не увенчалось успехом [11, 18 и др.]. В отличие от назначения при эклампсии диазепама, у пациенток, леченных сульфатом магния, быстрее происходит стабилизация состояния, ниже материнская и перинатальная смертность [6]. Несравнимый с другими средствами противосудорожный эффект сульфата магния объясняют его вазодилати-

рующим действием, что приводит к улучшению мозгового кровотока и уменьшению ишемии мозга. С помощью доплерометрии также показано, что сульфат магния снижает сопротивление в средней мозговой артерии [11].

Между тем наблюдается отказ от сульфата магния или произвольное назначение очень низких доз (9 г/сут. !) или, что хуже, - сочетание одновременного лечения с препаратами кальция, в том числе - в одной внутривенной инфузии: препараты кальция являются антидотами сульфата магния, полностью устраняя эффект последнего.

Выше отмечено, что 5 из 9 пациенток были переведены для дальнейшего лечения в многопрофильные больницы (в том числе двое - в НИИ скорой и неотложной помощи). Больных помещали в отделение интенсивной терапии, что было оправданно с точки зрения тяжести состояния пациенток, но исключало наличие постоянного лечащего врача. Это отражалось на качестве обследования и наблюдения, представлении о динамике состояния, своевременном диагнозе развивающихся осложнений. Одной из причин запоздалой диагностики осложнений и характерной ошибкой для всех больниц было отсутствие диагнозов в процессе наблюдения: после диагноза, обозначенного при переводе, следующий появлялся как заключительный, посмертный (в том числе - через 21 день после поступления в больницу).

Не соответствовало современным стандартам антибактериальное лечение: фактически не использовались или использовались с большим опозданием беталактамы - препараты нового поколения, не проводились или проводились крайне редко посевы с целью идентификации микрофлоры и определения ее чувствительности к антибактериальным средствам. Наиболее принятым оставалось лечение пенициллином, гентамицином (в том числе на фоне почечной недостаточности). Непонятен смысл широкого применения глю-

кокортикостероидов (преднизолон) при формирующемся гнойно-воспалительном процессе и сохраняющейся высокой гипертензии.

Существенным элементом интенсивного лечения гестоза на всех этапах остается искусственная вентиляция легких (ИВЛ) со своевременным началом и необходимой продолжительностью. Она обеспечивает защиту организма, находящегося в критическом состоянии, и помогает осуществить весь комплекс лечебных мероприятий. В их числе и нейровегетативная блокада, что исключает возможность самостоятельного дыхания, пока к этому сохраняются соответствующие показания. Замечания по качеству ИВЛ имеются и на этапе пребывания больных в родильных домах, и на этапе пребывания в больницах. В родильных домах ИВЛ не выполнена или выполнена со значительным опозданием у большинства пациенток. В больницах отмечен отказ от перевода на ИВЛ при крайне нестабильной гемодинамике (АД $80/60 - 80/40 \text{ мм рт. ст.}$, ЧСС до 140 в мин, ЦВД $2-5 \text{ мм вод. ст.}$), связанной с массивной кровопотерей и шоком, на фоне прогрессирующей гипоксии (акроцианоз, тахипноэ, двигательное возбуждение). Неоправданны случаи экстубации и перевода на самостоятельное дыхание больных в состоянии острой недостаточности жизненно важных функций, в том числе - после эпизода остановки сердца на фоне постгеморрагической анемии и синдрома массивной трансфузии. Нейровегетативная "защита" мозга и профилактика эклампсии проводится введением в течение 7 часов $1 \text{ мл } 1\% \text{ р-ра}$ промедола и 10 мг реланиума на фоне записей - "реагирует на раздражители", "дышит самостоятельно".

Лечение беременных, родильниц с тяжелыми акушерскими осложнениями, к числу которых относится гестоз, обычно является делом многих специалистов и в первую очередь наряду с акушерами - врачей анестезиологов. Поэтому упущения анестезиологической

службы (как и акушерской) оказывают серьезное влияние на показатели материнской смертности. Понятны сложности, связанные с выведением больной из критического состояния, очевидна меньшая эффективность лечения по сравнению с профилактикой тяжелого осложнения. Гестоз в полной мере относится к состояниям, при которых своевременный диагноз и помощь защищают от развития критической ситуации. Так как своевременный диагноз осложнения невозможен без динамического медицинского наблюдения, гестоз в нашей стране все больше становится социальной проблемой. Поэтому особое значение приобретает второй компонент, влияющий на показатель материнской смертности от гестоза, - это квалифицированное совокупное участие врачей акушеров и анестезиологов, что обеспечивают специализированные акушерские стационары высокого риска. Как показывает анализ материнской смертности, в таких стационарах она крайне низкая или фактически отсутствует. В то же время отмеченные выше ошибки, допускаемые в других лечебных учреждениях, позволяют считать, что только создание и внедрение унифицированных алгоритмов лечения с учетом тяжести и особенностей течения гестоза может реально повлиять на неблагоприятную ситуацию с материнской смертностью от этого осложнения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

- Бровкин Д.П. Профилактика и лечение эклампсии. // Акуш. и гин., 1953, № 3. С. 21 - 26.
- Габелова К.А. Роль фиксированных в плаценте иммунных комплексов в патогенезе гестоза. Автореф. канд. дисс., СПб. - 1999.
- Зозуля О.В., Рогов В.А., Пятакова Н.В., Тареева И.Е. Оксид азота: роль в развитии осложнений беременности и их профилактике. Терап. архив, 1997. - № 6. С. 17 - 20.
- Репина М.А., Корзо Т.М. Нарушения в тромбоцитарном звене гемостаза у беременных с гестозом. Материалы международного семинара "Проблемы беременности высокого риска", М. - 1999. - С. 88 - 90.
- Arngrimsson R., Geirsson R. Genetic aspects of Hypertension in Pregnancy. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - № 167. - P. 18.
- Chalkraborty S., Priya K. Treatment of Eclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997 - № 167. - P. 34.
- Flock F., Groten T., Fuhrmann R., Kreinberg R. Nitric Oxide Metabolism ex vivo and in vitro in Preeclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - № 167. P. 21.
- Haig D. Genetic conflicts in human pregnancy. Quart. Rev. Biol., 1993. - Vol. 68., p.495 - 532.
- Madazli R., Benian A., Uzun H. et al. Lipid peroxidation and antioxidants in preeclampsia. Eur. J. Obstet. Gynecol. a Reprod. Biology. - 1999. - Vol. 85/- P. 205 - 208.
- Margulies M., Voto L. Hypertensive Emergency and Eclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - Vol. 76, p. 8.
- Naidu S., Moodley J., Gouws E., Mothlhabani B. The efficacy of phenytoin in eclampsia. J. Obst. Gynec., 1997. - Vol. 17, № 1, p. 13 - 17.
- Page E. On the pathogenesis of preeclampsia and eclampsia. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth., 1972. - № 10, p. 883 - 894.
- Pouta A., Vuolteenaho O., Laatikainen T. Plasma Endothelin in Preeclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - Vol. 76, p. 21.
- Pritchard J., Cunningham F., Pritchard S. The Parkland memorial hospital protocol for treatment of eclampsia Amer. J. Obst. Gynec., 1984. - № 7. - P. 951 - 963.
- Qian P., Maltau J., Abyholm T. HELLP-syndrome - a serious complication of hypertension in pregnancy. Acta Obst. Gynec. Scand., 1984. - Vol. 63, № 8. p. 727 - 729.
- Schwartz M., Brenner W. Toxemia in a patient with none of the standard signs of preeclampsia. Obst. Gynec., 1985. - № 3. - P. 19 - 21.
- Schuiling G., Koiter T., Faas M. Why preeclampsia? Human Reprod., 1997. - Vol. 12, № 10, p. 2087 - 2092.
- Shamsuddin L., Rouf S., Hussaini A., Khan J. Magnesium sulphate Vs Diazepam in the Management of Eclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - № 167, p. 34.
- Sud S., Gupta J., Dhaliwal L. et al. Serial plasma fibronectin levels in preeclampsia. Intern. J. Obst. Gynec., 1999. - Vol. 66, p. 123 - 128.
- Wang Y., Walsh S. Antioxidant activities and in RNA expression of superoxide dismutase catalase in normal and preeclamptic placentas. J. Soc. Gynecol. Invest., 1996. - № 3, p. 179 - 184.
- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count. Am. J. Obst. Gynec., 1982. - Vol. 142, № 1, p. 159 - 165.