

ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Н. Ф. ЛЫЗИКОВ

Кафедра акушерства и гинекологии (заведующий — профессор Н. Ф. Лызилов) Витебского медицинского института

Одним из тяжелых осложнений беременности и родов является поздний токсикоз. Частота этой патологии колеблется от 2,23 до 11,8% (Р. Г. Бакиева, 1961; С. М. Беккер, 1975). В Витебском родильном доме за 1968—1974 гг. поздний токсикоз в родах наблюдался в 3,4%, в женской консультации — в 9,1%. В структуре материнской смертности поздний токсикоз занимает второе место.

Патогенез позднего токсикоза беременных до настоящего времени окончательно не выяснен. Установлено, что ишемия почек вызывает повышение артериального давления за счет выброса в кровь фермента ренина, который воздействует на α_2 -глобулин крови и приводит к образованию мощного прессорного вещества — ангиотензина. Ренин-ангиотензиновая система принимает участие в регуляции артериального давления и электролитного баланса. Сотрудником нашей кафедры Т. Н. Мазугановой установлено повышение активности ренина в плазме крови при нормальной беременности и достоверное снижение его при беременности, осложненной поздним токсикозом. Это свидетельствует о том, что ренин-ангиотензиновая система принимает участие в патогенезе токсикоза беременных.

Согласно гемодинамической теории патогенеза позднего токсикоза, во время беременности, особенно при высоком расположении плаценты, отток крови из матки происходит преимущественно через яичниковые сосуды, что обуславливает нарушение почечного кровообращения (I. Bieniarz, 1959).

О роли иммуно-аллергических реакций в патогенезе поздних токсикозов беременных свидетельствуют исследования М. А. Петрова-Маслакова (1962), Л. С. Волковой (1970), Ф. И. Резник (1975), Л. П. Акопян (1976) и др. При беременности в крови матери могут появляться антитела против различных по антигенному составу тканей плода, плаценты и плодных оболочек. Аутоантитела, будучи при нормальной беременности механизмом защиты, при превышении их физиологического уровня могут действовать против собственных тканей организма, вызывать усиление сосудистотканевой проницаемости и являться одним из патогенетических механизмов развития позднего токсикоза беременных (М. И. Китаев с соавт., 1975).

Имеются данные и о значении гормональных факторов в патогенезе заболевания. Снижение экскреции с мочой эстрогенов при этой патологии отмечают многие авторы. Исследованиями, проведенными в нашей клинике В. Н. Наместниковой, установлено, что при нефропатии достоверно снижен эстрадиоловый индекс $\left(\frac{\text{эстрадиол}}{\text{эстриол}} \% \right)$ и увеличен эстроновый индекс $\left(\frac{\text{эстрон}}{\text{эстрадиол}} \% \right)$.

Начиная со второй половины XIX столетия ведущую роль в патогенезе позднего токсикоза беременных стали придавать ЦНС, нарушение функции которой обуславливает сосудистые и гемодинамические изменения. Расстройства кровообращения в свою очередь приводят к гипоксии органов и тканей, к дальнейшему нарушению функции головного мозга, печени, почек, эндокринных и других органов. Вследствие этого нарушается обмен веществ, возникают дистрофические процессы и аутоинтоксикация.

Поздний токсикоз беременных развивается при определенных условиях: нарушение функции сердечно-сосудистой и нервной систем, почек, печени, психические травмы, переутомление, нерациональное питание, нарушение режима труда и отдыха.

Современные знания этиологии и патогенеза позднего токсикоза беременных позволяют проводить научно обоснованную профилактику и патогенетическую терапию. К сожалению, до сих пор основные усилия врачей женских консультаций направлялись на диагностику начальных проявлений позднего токсикоза у беременных, а не на предупреждение этого осложнения. Только в последние годы стали разрабатываться вопросы выявления среди беременных женщин с повышенным риском развития позднего токсикоза и диагностики претоксикозных состояний. Исследования ассистента нашей кафедры Н. И. Харевича показали, что поздний токсикоз развивается у беременных с недостаточной компенсаторной реакцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Таким образом, в патогенезе позднего токсикоза беременных играют роль многие факторы: прежде всего нарушение деятельности ЦНС, изменение гемодинамики и микроциркуляции (спазм мелких артериол и прекапилляров, нарастание периферического сопротивления и повышение артериального давления, гипоксия, увеличение проницаемости сосудов, выход белка, электролитов и жидкости в ткани, уменьшение объема циркулирующей крови), нарушение функции печени, почек, сердца, легких, надпочечников и плаценты, изменение водно-электролитного баланса и обмена веществ. Поэтому лечение должно быть комплексным и патогенетическим. Назначаются диета, кислород, витамины, гипотензивные, диуретические, спазмолитические, десенсибилизирующие средства и препараты, улучшающие микроциркуляцию и состояние внутриутробного плода.

При решении вопросов тактики ведения больных с поздним токсикозом беременных необходимо учитывать не только тяжесть и длительность течения основной патологии, но и срок беременности, акушерский анамнез, другие осложнения и сопутствующие заболевания, состояние внутриутробного плода, эффективность ранее проведенного лечения и другие факторы, которые могут влиять на исход беременности и родов.

Для нормализации нервных процессов в головном мозгу и сна, гипотензивного действия, устранения спазма сосудов почек, усиления диуреза в комплекс лечения больных нефропатией целесообразно включать следующие физиотерапевтические методы, электроанальгезию, диатермию и индуктотерапию на окологрудную область, аэроионизацию и электрофорез с различными лекарственными веществами. Нами при лечении беременных, страдающих нефропатией с 1964 г., успешно применяется ультразвук на паравerteбральную область (от 2-го до 7-го грудного позвонка) интенсивностью 0,4—0,6 Вт/см² в течение 5 минут. На курс 6—10 сеансов.

Для борьбы с гипоальбуминемией, развивающейся вследствие потери белка с мочой и нарушения его синтеза в печени, больным нефропатией целесообразно внутривенно капельно вводить через день 75 мл концент-

рированного раствора сухой плазмы или альбумина, в пищевой рацион включать 100—150 г отварного мяса.

При позднем токсикозе может возникнуть некомпенсированный метаболический ацидоз. Таким больным показано внутривенное капельное введение 100—150 мл 4%-ного раствора бикарбоната натрия, 100—200 мл 5—10%-ного раствора глюкозы и инсулина.

Основное требование В. В. Строганова при лечении тяжелых форм позднего токсикоза беременных и рожениц — сохранение лечебно-охранительного режима — остается неизменным. В настоящее время это достигается с помощью стероидного наркотика виадрила «Г», нейролептика дроперидола и транквилизатора седуксена (Н. Н. Расстригин, А. И. Алексеева, 1975; Т. П. Бархатова, Л. П. Суханова, 1975). Лечение больных тяжелыми формами позднего токсикоза беременных проводится в палатах интенсивной терапии акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом.

Для устранения сосудистого спазма и понижения артериального давления назначают 10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина, 4—6 мл 0,5%-ного раствора дибазола, 1 мл 0,25%-ного раствора но-шпы, 4—6 мл 2%-ного раствора папаверина. Применяются также гипотензивные средства периферического действия — арфонад, гигроний и бензогексоний.

С целью борьбы с внутричерепной гипертензией и отеком мозга проводится дегидратационная терапия и стимуляция диуреза. Применяются эуфиллин, новокаин, глюкоза, которые способствуют расширению сосудов почек и увеличению клубочковой фильтрации. Затем рационально внутривенно ввести 20—40 мг лазикса. Этот препарат при необходимости можно вводить повторно через 3—6 часов, до 160 мг в сутки. Больным, у которых сохранен диурез, можно назначить 30—40 г маннитола в виде 30%-ного раствора внутривенно. При анурии и артериальном давлении выше 170 мм манитол противопоказан.

Для дегидратации применяется внутривенное введение 100—200 мл неокompенсана или 200—400 мл гемодеза, а также глюкозо-новокаиновой смеси, состоящей из 200 мл 20%-ного раствора глюкозы, 200 мл 0,5%-ного раствора новокаина и 15 ЕД инсулина. Смесь можно вводить повторно больным, у которых не исчезает артериальная гипертензия или олигурия. Неокompенсан и гемодез стимулируют диурез и корректируют нарушенный электролитный обмен, связанный с потерей солей. В нашей клинике применяется коктейль следующего состава: 500 мл 20%-ного раствора глюкозы, 3 мл 15%-ного раствора витамина В₆, до 10 мл 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты, 150 мг кокарбоксилазы, 24 ЕД инсулина, 1 мл 0,06%-ного раствора коргликона.

После устранения артериальной гипертензии приступают к коррекции гипопротейнемии и гиповолемии путем внутривенного введения 100—200 мл альбумина, 250 мл протеина, 150 мл сухой плазмы.

Для нормализации микроциркуляции и улучшения реологических свойств крови (при положительном диурезе) внутривенно вводят 400 мл реополиглюкина, который уменьшает агрегацию форменных элементов крови, способствует перемещению жидкости из тканей в кровяное русло. При этом уменьшается вязкость крови и восстанавливается кровоток в мелких капиллярах. Нами для этого применяется реополиглюкин-новокаиновая смесь, состоящая из 400 мл реополиглюкина, 100 мл 0,25%-ного раствора новокаина, 20 мл лазикса и 2 мл 2,5%-ного раствора пипольфена.

В настоящее время отказались от резкого ограничения жидкости больным тяжелыми формами позднего токсикоза беременных. У этих больных вследствие вазоконстрикции и гиповолемии создаются условия

для агрегации эритроцитов и образования сладжей, нарушаются микроциркуляция и функция паренхиматозных органов, снижается диурез, нарастает интоксикация. Инфузия осмотических и коллоидно-осмотических растворов, проводимая на фоне нейролепсии, после устранения спазма сосудов и артериальной гипертензии вызывает активное перемещение жидкости из интерстициального пространства и тканей в сосуды, способствует ликвидации гиповолемии, нормализует капиллярный кровоток и увеличивает диурез.

В комплексной интенсивной терапии больных поздним токсикозом беременных важное значение имеет борьба с гипоксией матери и плода, для чего назначаются оксигенотерапия, глюкоза, аскорбиновая кислота, инсулин, витамины группы В, кокарбоксилаза, АТФ, глутаминовая кислота, бикарбонат натрия, сигетин и другие средства.

Комплексная интенсивная терапия больных тяжелыми формами позднего токсикоза в родах имеет свои особенности; углубление анальгезии по мере развития родовой деятельности и усиления боли, широкое применение управляемой гипотонии, профилактика кровотечений и асфиксии плода.

Н. Н. Расстригин и А. И. Алексеева рекомендуют следующую методику лечения больных тяжелой нефропатией, преэклампсией и эклампсией в родах и послеродовом периоде. Роженицам с тяжелой нефропатией и преэклампсией при открытии шейки матки на 2—4 см лечебно-охранительный режим создается внутривенным введением 2 мл дроперидола (5 мг) в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы, антигистаминными препаратами и седуксеном. Анальгезия достигается периодической ингаляцией закиси азота или трилена с кислородом.

Лечебно-охранительный режим, обезболивающий и спазмолитический эффект при открытии шейки матки на 4—5 см во втором периоде родов и раннем послеродовом периоде обеспечивается с помощью поверхностного виадрилового наркоза. При отсутствии гипотензивного эффекта от дибазола, папаверина, рауседила приступают к созданию искусственной гипотонии внутривенным введением 0,05%-ного раствора арфонада на 5%-ном растворе глюкозы, начиная с 10—15 капель, постепенно увеличивая до 60—80 капель в минуту. Продолжительность и уровень гипотонии определяются анестезиологом и акушером. При искусственной гипотонии у больных тяжелой нефропатией и преэклампсией наиболее оптимальным является максимальное артериальное давление 140—120 мм, а минимальное — 100—70 мм. Артериальное давление регистрируется каждые 5 минут. Допустимо для создания искусственной управляемой гипотонии использование гигрония, пентамина или гексония.

Для профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде внутривенно капельно вводится окситоцин или метилэрготрин в изотоническом растворе хлорида натрия.

Лечебно-охранительный режим в послеродовом периоде поддерживается поверхностным виадриловым наркозом в сочетании с внутримышечным введением 2—3 мл дроперидола и 1—2 мл димедрола. Необходимо проводить дезинтоксикационную, диуретическую, корригирующую терапию и профилактику тромбэмболических осложнений антикоагулянтами прямого (гепарин по 5000 ЕД внутримышечно 4 раза в сутки) и непрямого (пелентан, неодикумарин) действия.

Больным эклампсией немедленно обеспечивается лечебно-охранительный режим. С целью купирования начинающегося припадка эклампсии внутривенно вводится 1 мл 2%-ного раствора промедола в сочетании с 2 мл седуксена и 1 мл пипольфена. Все манипуляции производятся под закисно-кислородной анальгезией или на фоне ингаляций трилена с кис-

лородом. Начиная с момента раскрытия шейки матки на 4—5 см роды ведутся под поверхностным виадриловым наркозом. Проводится гипотензивная, дезинтоксикационная, диуретическая, корригирующая терапия, профилактика асфиксии плода и кровотечений. При нарушении дыхания приступают к вспомогательному искусственному дыханию. У больных с продолжающимися приступами эклампсии, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, коматозным состоянием, предстоящей операцией кесарева сечения производят интубацию и искусственную вентиляцию легких.

Если нет эффекта от комплексного лечения позднего токсикоза у беременных 34—35 недель в течение 14—21 дня, а при большем сроке беременности — 7—10 дней, необходимо ставить вопрос о досрочном родоразрешении (обычно консервативными методами) ввиду возникшей угрозы стойкого поражения почек, печени и других органов, а также внутриутробной гибели плода. Абсолютным показанием к немедленному прерыванию беременности при позднем токсикозе является: анурия, не поддающаяся лечению в течение более суток, полная или частичная отслойка сетчатки, амавроз, нарастающая преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Родоразрешение операций кесарева сечения должно производиться в исключительных случаях, при наличии показаний к немедленному прерыванию беременности и отсутствии условий к его осуществлению через естественные родовые пути. Применение вакуум-стимуляции, вакуум-экстракции, кожно-головных щипцов, метрейриза у больных поздним токсикозом лучше избегать. В случаях преэклампсии и эклампсии эти операции противопоказаны.

При позднем токсикозе беременных в плаценте наступают значительные изменения, нарушающие ее обменную и гормональную функции. Вследствие спазма сосудов в ворсинах, тромбообразования, инфарктов нарушается нормальный кровоток в межворсинчатом пространстве и выключаются из функции значительные участки плаценты. Это, а также изменение проницаемости биологических мембран ворсин, их ферментативной функции нарушают питание плода и обеспечение его кислородом. Вследствие кислородного и белкового голодания гипотрофия плода при позднем токсикозе беременных наблюдается в 37,6%. Есть все основания рассматривать поздний токсикоз беременных как патологию матери и плода.

Современная терапия в условиях стационара позволяет прекратить дальнейшее развитие позднего токсикоза у беременных, поэтому всех больных следует госпитализировать. Беременные, перенесшие поздний токсикоз, должны находиться на особом учете, так как у них нередко возникают рецидивы заболевания.

Для профилактики поздних токсикозов беременных важное значение имеют: раннее взятие беременных на учет в женской консультации, выявление женщин с риском развития позднего токсикоза, тщательное их исследование с целью диагностики и лечения заболеваний и претоксикозных состояний, систематический патронаж беременных, нерегулярно посещающих женскую консультацию, выявление и устранение производственных факторов, способствующих развитию позднего токсикоза; индивидуальные рекомендации по питанию беременных, преемственность в работе медико-санитарных частей и женских консультаций по наблюдению за беременными, полный охват всех беременных дифференцированной психопрофилактической и физической подготовкой к родам.

Внедрение в практику всех акушерско-гинекологических учреждений научных достижений и передового опыта работы значительно повысит эффективность профилактики и терапии позднего токсикоза беременных.

ЛИТЕРАТУРА

Акопян Л. П. Автореф. канд. дис., Ереван, 1976.— Бакиева Р. Г. Автореф. докт. дис., Казань, 1961.— Бархатова Т. П., Суханова Л. П. В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М., 1975, с. 172.— Беккер С. М. Патология беременности. М., 1975, с. 6.— Волкова Л. С. Иммунобиологические взаимоотношения организмов матери и плода. М., 1970.— Китаев М. И., Лехтман С. М., Шаповал М. П. Акушерство и гинекология, 1975, № 4, с. 31.— Петров-Маслаков М. А. Советская медицина, 1962, № 3, с. 8.— Расстригин Н. Н., Алексеева А. И. В кн.: Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М., 1975, с. 184.— Резник Ф. И. Автореф. канд. дис., Самарканд, 1975.— Строганов В. В. Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии. Л., 1940.— Wieniarz I. Am. J. Obstet. Gynec., 1959, 78, 385.

Поступила 12/III 1976 г.