

УДК 618.3:616-08-07

АТИПИЧНЫЕ ГЕСТОЗЫ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ

Н.И. Киселева, И.М. Арестова, Н.П. Жукова, Н.С. Дейкало, Е.Д. Кожар

УО «Витебский государственный медицинский университет».
г. Витебск.

Гестоз является наиболее сложной и важной проблемой современного акушерства. Частота его не имеет тенденции к снижению, при этом отмечается рост тяжелых и атипично протекающих форм, нередко являющихся причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В статье рассмотрены вопросы клиники, диагностики и лечения редко встречающихся атипично протекающих форм гестоза: холестатического гепатоза, острого жирового гепатоза беременных, HELLP-синдрома.

Ключевые слова: гестоз, HELLP-синдрома нарушения полового развития, перинатальная заболеваемость, атипичные формы.

Гестоз – это синдром мультисистемной дисфункции, обусловленный несоответствием адаптационных механизмов организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Частота его в настоящее время не имеет тенденции к снижению и составляет 8-21,6%, при этом все чаще встречаются тяжелые и атипично протекающие формы, нередко являющиеся причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

К редко встречающимся атипично протекающим формам гестоза относятся: желтуха беременных (icterus gravidarum) или холестатический гепатоз беременных, желтая дистрофия печени (dystrophia hepatis flava) или острый жировой гепатоз беременных, HELLP-синдром.

Желтуха беременных (icterus gravidarum) или холестатический гепатоз встречается у исходно здоровых женщин только во время беременности, чаще во втором или третьем триместре (1 случай на 500 беременностей), разрешается после родов и не оставляет после себя никаких последствий.

Характеризуется нарушением функции печени, желтушной окраской кожи и слизистых оболочек вследствие гипербилирубинемии, распространенным зудом, обусловленным повышенным уровнем желчных кислот в крови и предшествующим желтухе. Общее состояние беременной меняется мало, редко отмечаются потеря аппетита, тошнота, рвота, понос и боли в животе.

При обследовании: печень и селезенка не увеличены, в общем анализе крови - лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ, в биохимическом анализе крови - гипербилирубинемия (в основном за счет его прямой фракции, обычно не выше 50 мкмоль/л), значительное увеличение (в 10-100 раз) желчных кислот, увеличение активности сывороточных аминотрансфераз в 4 раза, уровня щелочной фосфатазы в 7-10 раз, холестерина, триглицеридов, фосфолипидов, β-липопротеидов, в коагулограмме – гипокоагуляция, в моче - уробилиногенурия.

Биопсия печени выявляет очаговый холестаз с желч-

ными тромбами в расширенных капиллярах и отложение желчного пигмента в соседних печеночных клетках. Признаки воспаления и некроз гепатоцитов отсутствуют.

Холестаический гепатоз беременных не оказывает заметного отрицательного влияния на состояние матери и плода, хронические формы печеночной патологии не развиваются. Однако возрастает частота преждевременного прерывания беременности, кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Дифференциальная диагностика должна проводиться с паренхиматозной желтухой (вирусные гепатиты; цитомегаловирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз); механической желтухой (ЖКБ, холангиоцеллюлярный рак); первичным билиарным циррозом; гемолитической желтухой; аллергическими заболеваниями, дерматологической патологией; острым жировым гепатозом беременных; HELLP- синдромом; наследственными нарушениями метаболизма (Болезнь Жильбера, Дубина -Джонсона и др.).

Показаниями к госпитализации являются: появление кожного зуда и биохимических маркёров холестаза; нарастание кожного зуда при нормальных биохимических показателях; первые проявления холестаического гепатоза у беременных из группы риска по развитию данной патологии; наличие симптомов холестаза и угрозы прерывания беременности, признаков плацентарной недостаточности и/или задержки роста плода; необходимость проведения эфферентной терапии.

Лечение симптоматическое:

- печеночная диета (стол №5);
- средства, устраняющие холестаз: холестерин (12-16 г/сут), кантален-50, адеметионин (гептор, гептрал) – 400-800 мг/сут в/в капельно 7-10 дней, затем внутрь 800-1600 мг/сут до 2 мес.);
- препараты уродезоксихолойной кислоты: урсосан, урсо-100, урсофальк по 8-10 мг/кг в сутки в 2-3 приема;
- анаболический стероид метандростенолона (нерабол) по 5-10 мг в сутки на протяжении 5-6 дней;
- энтеросорбенты (активированный уголь, полифепам, энтеросгель, микросорб, фитосорбент, фибромед), невсасывающиеся антациды (альмагель, фосфалюгель) для связывания и удаления желчных кислот из кишечника;
- желчегонные средства: растительные масла (подсолнечное, оливковое) по 1 ст. л. перед едой, ксилит или сорбит по 15-20 г на 0,5 стакана воды перед едой 2-3 раза в день;
- гепатопротекторы: хофитол, эссенциале, карсил, липоевая кислота, кверцетин, метионин;
- антиоксиданты: токоферола ацетат по 1 капс. 2 раза в день, аскорбиновая кислота 5%-5.0 мл в/в, унитиол 5,0 мл в/в на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Антигистаминные средства обычно не эффективны, поэтому назначать их нецелесообразно.

При генерализованном кожном зуде, нарастании концентрации первичных желчных кислот, билирубина, активности общей щелочной фосфатазы показана эфферентная терапия (плазмаферез, гемосорбция).

Оценка эффективности лечения проводится на основании исчезновения кожного зуда или уменьшения его

интенсивности, улучшения сна; снижения содержания первичных жёлчных кислот, активности общей щелочной фосфатазы, АЛат, АСаТ, билирубина; исчезновения симптомов угрозы прерывания беременности; снижения частоты невынашивания беременности и перинатальных осложнений.

Досрочное прерывание беременности показано при нарастании клинических проявлений заболевания, ухудшении состояния плода, наличии сочетанной акушерской патологии.

Желтая дистрофия печени (*dystrophia hepatis flava*) или острый жировой гепатоз беременных встречается редко (один случай на 13328 родов), возникает самостоятельно, чаще при первой беременности, между 32 и 38-й неделями беременности или при чрезмерной рвоте беременных. Материнская и перинатальная смертность при клинически выявляемой форме заболевания достигают 50%.

Клиника

Острый жировой гепатоз беременных проявляется тяжелой печеночно-клеточной недостаточностью, геморрагическим синдромом, обусловленным диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, и поражением почек. В 20-40% случаев данная патология начинается так же, как и поздний гестоз, с периферических отеков, артериальной гипертензии и протеинурии.

В ранней стадии заболевания отмечаются снижение или отсутствие аппетита, слабость, которая сменяется повышенной возбудимостью и беспокойством, выраженная изжога, тошнота, рвота, боли и чувство тяжести в эпигастриальной области, зуд кожи, снижение массы тела.

Через 1-2 недели присоединяется желтуха с быстрым темпом роста, но без гепатолиенального синдрома (печень обычно уменьшена в размере); возникают периферические отеки, асцит, обусловленные гипоальбуминемией; развиваются олигоанурия, ДВС-синдром. Большая впадает в кому, для которой характерен метаболический ацидоз. Возможна антенатальная гибель плода.

Инструментальные и лабораторные методы обследования:

- АД, ЧСС, пульсоксиметрия, ЭКГ;
- общий анализ крови (тромбоциты, гематокрит) и мочи;
- биохимический анализ крови (билирубин, холестерин, трансаминазы АЛат и АСаТ, общий белок и его фракции, щелочная фосфатаза, мочевины, креатинин, калий, натрий, хлор);
- коагулограмма;
- УЗИ органов брюшной полости;
- фиброгастроскопия по показаниям;
- выявление вирусных маркеров гепатитов;
- ЭЭГ;
- почасовой диурез;
- фетальный мониторинг;
- консультации инфекциониста-гепатолога, терапевта, невропатолога, хирурга, анестезиолога-реаниматолога.

При лабораторном исследовании выявляют: анемию; нейтрофильный лейкоцитоз (30 тыс. и более); лимфоцитоз; повышенную СОЭ; гипербилирубинемия (не более

100 мкмоль/л) за счет прямой фракции; гипопротеинемия 60 г/л и менее, гипоальбуминемия; незначительное увеличение трансаминаз, щелочной фосфатазы; гипогликемия; невыраженную тромбоцитопению; гипофибриногенемия 2 г/л и менее; увеличение протромбинового времени и АЧТВ; резкое снижение антитромбина III.

При биопсии печени определяется мелкокапельная жировая инфильтрация без некроза гепатоцитов и воспалительной инфильтрации.

Осложнения

Печеночная кома с нарушением функции головного мозга от незначительных нарушений сознания до его глубокой потери с угнетением рефлексов, антенатальная гибель плода, ДВС-синдром.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с вирусными гепатитами, другими формами гепатозов, гемолитической анемией, хроническим гепатохолециститом, ДВС-синдромом другой этиологии.

Лечение проводится в отделении (палате) интенсивной терапии и реанимации.

Манипуляции

- Разворачивание операционной.
- Катетеризация вен (центральной и периферической).
- Перевод на ИВЛ.
- Катетеризация мочевого пузыря.
- Срочное родоразрешение.
- Подготовка к проведению плазмафереза, гемодиализа.

Обследование

- Гематологические: гематокрит, тромбоциты, ПВ, АЧТВ, фибриноген, ПДФ, кровь и моча на свободный гемоглобин.
- Сердечно-сосудистая система: ЭКГ, АД, ЦВД, пульс.
- Функция печени: АЛат, АСаТ, ЛДГ, ЩФ, билирубин и его фракции, сахар крови, УЗИ органов брюшной полости, ЯМР.
- Функция поджелудочной железы: амилаза плазмы.
- Функция почек: диурез, мочевины, креатинин, мочевины, мочевины.
- Фетоплацентарный комплекс: мониторинг состояния плода, УЗИ плода.
- Консультации: нефролога, гематолога, невропатолога, терапевта.

Мониторинг: АД, ЧСС, пульсоксиметрия, ЭКГ, почасовой диурез, ЦВД, температура тела.

Медикаментозная коррекция

- Инфузионная терапия в объеме до 50 мл/кг: кристаллоиды, гидроксипропилированный крахмал, альбумин, свежемороженая плазма, глюкозо-калиевая смесь.
- При артериальной гипотонии и отсутствии эффекта от инфузии первых 800 – 1000 мл – подключение

вазопрессоров (допмин, норадреналин, мезатон, ангиотензинамид, адреналин) для поддержания АД в пределах 90 – 110/70 мм рт. ст.

- Гепатопротекторы и мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, vit C 500 мг, токоферола ацетат 4 мл в/м, витамины группы В, гептрал 400-800 мг внутримышечно или внутривенно.

- Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД, антагозан, гордокс.

- Стимуляция диуреза: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс до 200 мг в/в, эуфиллин 240 мг.

- Антиоксиданты: актовегин 10 - 20 мл в/в.

Положительный эффект лечения при печеночной недостаточности: кровотечение остановлено, систолическое АД не менее 100 мм рт. ст., цианоз отсутствует, кровопотеря восполнена эритроцитсодержащими средами на 90 – 100%, эритроциты не менее $2,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин не менее 70 г/л, гематокрит не менее 0,25 – 0,27 г/л, ПТИ не менее 70%, время свертывания крови не более 10 мин, количество тромбоцитов не менее $70 \times 10^9/л$, фибриноген не менее 1,5 г/л, на тромбоэластограмме - нормо- или гиперкоагуляция, диурез не менее 30 мл/ч, билирубин не нарастает, нет резкого снижения содержания мочевины, общий белок не менее 50 г/л.

Дальнейшая тактика

Манипуляции

- ИВЛ в режиме ПДКВ (+6 - + 8 см вод. ст.).
- При продолжении ИВЛ более трех суток - трахеостомия.
- Посев крови и содержимого трахеи.
- Стимуляция моторики ЖКТ.
- Зондовое питание.
- Эластическое бинтование нижних конечностей.

Обследование

- Биохимический анализ крови – билирубин, общий белок и его фракции, сахар, мочевина и креатинин, электролиты.
- Параметры системы гемостаза.
- Общий анализ крови, гематокрит, тромбоциты.
- Общий анализ мочи.
- ЦВД.
- ЭКГ.
- Rh-грамма легких.
- Осмолярность плазмы и мочи.
- Свободный гемоглобин плазмы и мочи.
- КЩС и газы крови.
- Аммиак.
- Определение границ печени, УЗИ печени.

Медикаментозная терапия

- Гепатопротекторы и мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, аскорбиновая кислота 500 мг, токоферола ацетат 4 мл в/м, витамины группы В, гептрал, аспирин 200 мг/сут, аспизол 500 мг/сут, никотиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг/сут.

- Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс.ЕД, кон-

трикал 100 тыс. ЕД.

- Антикоагулянты: фраксипарин, фрагмин.
- Дезагреганты: трентал до 1000 мг, курантил 40 мг, реополиглюкин 400 мл (указаны суточные дозы).

- Антигистаминные препараты: димедрол 30 мг (супрастин 60 мг, тавеги 6 мл), циметидин 200—600 мг (указаны суточные дозы).

- Антиоксиданты: актовегин 40—50 мл в/в.

- Инфузионная терапия в объеме 2000 – 3000 мл: свежемороженая плазма 600 мл (по показаниям), 6-10% р-ры гидроксипропилированного крахмала 500 мл, реополиглюкин 400 мл, альбумин 400 мл (по показаниям), растворы аминокислот, глюкоза 10 – 20 %, кристаллоиды, калия хлорид.

- Антибактериальная терапия: цефалоспорины III поколения, карбапенемы, защищенные пенициллины.

- Переливание эритроцитарной массы до трех суток хранения (по показаниям для коррекции анемии).

- Профилактика тромбоэмболических осложнений: ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей, умеренная гемодилюция – гематокрит в пределах 0,25 – 0,35г/л, антикоагулянты и дезагреганты, активаторы фибринолиза.

- Профилактика желудочно-кишечного кровотечения: гистодил, квамател, фамотидин, альмагель, омепразол.

- Внутрь лактулоза 15 – 45 мл 2 – 4 раза в сутки.

Наиболее распространенные ошибки: пролонгирование беременности при нарастании симптомов печеночной недостаточности как осложнения гестоза; недоучет тяжести и многообразия гемокоагуляционных расстройств при недостаточности печени.

HELLP-СИНДРОМ – тяжелое осложнение беременности, впервые описанное Вейнштейном в 1985 году и характеризующееся триадой симптомов: H (hemolysis) - гемолиз, EL (elevated liver enzymes) - повышение концентрации ферментов печени в плазме крови, LP (low platelet count) - снижение уровня тромбоцитов.

При тяжелом гестозе HELLP – синдром встречается в 4-12% случаев и характеризуется высокой материнской (до 75%) и перинатальной (79 случаев на 1000 рождений) смертностью.

Частота данной патологии зависит от возраста, расы, длительности и тяжести течения гестоза. В типичном случае HELLP – синдром возникает у повторнородящих с гестозом, в возрасте старше 25 лет, имеющих отягощенный акушерский анамнез. Чаще он встречается среди белой и китайской, реже (почти в 2,2 раза) – среди восточноиндийской популяции. Существует мнение о наследственной предрасположенности к развитию HELLP – синдрома.

В 60% случаев клинические проявления заболевания отмечаются в сроке беременности 35 недель, в 10% случаев – в сроке беременности менее 27 недель и в 30% случаев - через 24–48 часов после родов, в то время как при тяжелом гестозе, наоборот, в первые сутки после родоразрешения наблюдается регресс симптомов.

Клиника и диагностика

Первоначальные проявления синдрома неспецифичны: жалобы на головную боль, слабость, утомляемость, тошноту, рвоту, боли в эпигастриальной области и в правом подреберье, выраженные отеки.

Классическая триада симптомов гестоза присутствует в 40-60% случаев. Встречаются описания проявлений HELLP – синдрома у беременных с нормальными показателями артериального давления, но при этом отмечается тяжелая протеинурия.

Ведущий симптом заболевания – микроангиопатическая гемолитическая анемия, которую диагностируют по обнаружению в периферической крови сморщенных и деформированных эритроцитов, полихромазии. Увеличение печеночных ферментов является результатом дегенерации гепатоцитов, обусловленной нарушением кровотока во внутрипеченочных сосудах из-за отложения в них фибрина. Клинически это проявляется развитием синдрома печеночно-клеточной недостаточности (снижение белоксинтезирующей функции, уменьшение синтеза факторов свертывания крови) и ДВС-синдрома. Тромбоцитопения обусловлена массивным потреблением тромбоцитов вследствие образования микротромбов. Желтуха связана с высоким уровнем непрямого билирубина в крови, который освобождается в результате гемолиза эритроцитов.

Одними из признаков развивающегося HELLP – синдрома могут быть гепатомегалия и признаки раздражения брюшины. Раздражение диафрагмального нерва увеличивающейся печенью может вызвать отраженную боль в зоне его иннервации по всей протяженности вплоть до начала корешков С4 – С5. Боль может распространяться в области перикарда, плевры и плеча. Поскольку пищевод и желчный пузырь также иннервируются диафрагмальным нервом, раздражение диафрагмы может приводить к болевым ощущениям и в этих органах.

Затем к вышеназванным симптомам присоединяются рвота, окрашенная кровью, кожно-геморрагические проявления, прогрессирующая печеночная недостаточность, судороги, выраженная кома. Могут отмечаться симптомы повреждения черепно-мозговых нервов, нарушения зрения, отслойка сетчатки и кровоизлияния в стекловидное тело, разрыв печени (капсулы) с кровотечением в брюшную полость.

HELLP-синдром может проявиться картиной тотальной отслойки нормально расположенной плаценты, сопровождающейся массивным коагулопатическим кровотечением с быстрым формированием печеночно-почечной недостаточности и отеком легких.

Во многих случаях клинические проявления HELLP – синдрома не включают в себя видимых признаков гемолиза (ELLP – синдром) или тромбоцитопению (HEL – синдром).

Лабораторно-диагностическими признаками HELLP – синдрома являются:

- повышение трансаминаз: аспартатаминотрансфераза (АсАТ) > 200 ЕД/л, аланинаминотрансфераза (АлАТ) > 70 ЕД/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) > 600 ЕД/л, отношение АлАТ/АсАТ около 0,55;
- снижение числа тромбоцитов ($15-100 \times 10^9$ /л), концентрации гемоглобина до 90 г/л и ниже, гематокрита до 0,25-0,3 г/л;
- увеличение уровня билирубина до 60 мкмоль/л (за счет непрямого), концентрации гиалуриновой кислоты;
- снижение уровня глюкозы (до гипогликемии);
- повышение уровня азотистых шлаков;

- внутрисосудистый гемолиз (гемолитическая анемия) – наличие в крови сморщенных и деформированных эритроцитов, полихромазии;
- удлинение протромбинового времени и АЧТВ;
- снижение уровня фибриногена (менее 2 г/л);
- увеличение концентрации D-димера;
- содержание антитромбина III менее 70%.

Субклинические формы гемолиза у беременных с HELLP – синдромом позволяет диагностировать исследование гаптоглобина, α_2 - и β_2 – глобулинов.

Дифференциальную диагностику следует проводить с острой жировой дистрофией печени, тромботической тромбоцитопенической пурпурой, гемолитико-уремическим синдромом, кокаиновой наркоманией, спонтанным разрывом печени у беременных, системной красной волчанкой, синдромами Дабина–Джонсона и Бадда–Киари, неукротимой рвотой беременных, патологией гепатобилиарной системы (внутрипеченочный холестаз, желчно-каменная болезнь, вирусный и токсический гепатит, цирроз печени).

Осложнения HELLP-синдрома: субкапсулярные гематомы и разрывы печени (0,9-1,5%); ДВС-синдром (21-38%); преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (15-22%); острая печеночная недостаточность (8%); отек легких (4,5-6%); внутричерепное кровоизлияние (5%); отслойка сетчатки (0,9%).

Интенсивная терапия

Цели интенсивной терапии:

1. Устранение гемолиза и тромботической микроангиопатии.
 2. Профилактика синдрома мультисистемной дисфункции.
 3. Оптимизация неврологического статуса и экскреторной функции почек (креатинин плазмы и клиренс креатинина).
 4. Нормализация артериального давления.
- Мероприятия первой очереди.

Манипуляции

- Быстрое и бережное родоразрешение (при отсутствии условий для родов через естественные родовые - абдоминальное родоразрешение, при развившемся HELLP-синдроме - кесарево сечение).
- Катетеризация периферической вены, после коррекции коагулопатии – катетеризация центральной вены.
- Катетеризация мочевого пузыря.

Показания к экстренному родоразрешению: прогрессирующая тромбоцитопения; признаки резкого ухудшения клинического течения преэклампсии; нарушения сознания и грубая неврологическая симптоматика; прогрессирующее ухудшение функции печени и почек; беременность 34 недели и более; дистресс плода.

Необходимый объем обследования

- гематологические: клинический анализ крови, гематокрит, тромбоциты, мазок периферической крови, кровь и моча на свободный гемоглобин, сывороточный гаптоглобин, ПВ, АЧТВ, фибриноген, ПДФ;

- сердечно-сосудистая система: ЭКГ, эхокардиография, мониторинг контроль АД, ЧСС, пульсоксиметрия;
- функция печени: АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ЩФ, билирубин (непрямой), глюкоза крови, УЗИ органов брюшной полости, ЯМР (при болях в эпигастральной и в правой подреберной области);
- функция поджелудочной железы: амилаза плазмы;
- функция почек: диурез, мочевины, креатинин, мочевиновая кислота;
- фетоплацентарный комплекс: мониторинг состояния плода, ультразвуковое исследование, биофизический профиль плода, доплерометрическое исследование;
- консультации смежных специалистов: нефролога, гематолога, невропатолога.

Мониторинг

АД; ЧСС; пульсоксиметрия; ЭКГ; почасовой диурез; ЦВД; температура тела.

Медикаментозная коррекция перед родоразрешением:

- Инфузия бикарбоната натрия 4% - 400 - 600 мл, гидроксипропилированный крахмал 6–10%, кристаллоиды 800 мл, стимуляция диуреза лазиксом (20 - 40 мг).
- Свежезамороженная плазма 600-800 мл.
- Мембраностабилизаторы: преднизолон до 1000 мг в сутки, аскорбиновая кислота до 10 г/сутки.
- Индивидуально ориентированная гипотензивная терапия.
- Гепатопротекторы: гептрал 400-800 мг внутримышечно или внутривенно.
- Ингибиторы протеаз: транексамовая кислота 750 мг болюсно в/в.

После родоразрешения

- Продленная ИВЛ с ПКДВ до ликвидации внутрисосудистого гемолиза, коррекции коагулопатии (количество тромбоцитов более 100×10^9), регресса симптомов печеночной недостаточности, отсутствия признаков РДСВ II – III стадии.

- Инфузионная терапия с целью нормализации ОЦК, коллоидно-осмотического давления плазмы, реологических и коагуляционных свойств крови: свежезамороженная плазма в дозе 30 мл/кг в первые сутки, в последующем 15 мл/кг, альбумин 10-20%, гидроксипропилированный крахмал 6–10%, кристаллоидные растворы до 3-4 л/сутки с параллельной стимуляцией диуреза лазиксом на уровне 250-300 мл/ч до ликвидации внутрисосудистого гемолиза; трансфузии тромбоцитарной массы при тромбоцитопении менее 50×10^9 /л не менее 2 доз; переливание эритроцитарной массы при сроках хранения не более 3 сут до нормализации концентрации гемоглобина 80 г/л и более.

Объем инфузионно-трансфузионной терапии определяется гематокритом (не ниже 0,27 и не выше 0,35), почасовым диурезом (50–100 мл/ч), уровнем ЦВД (не менее 6–8 мм вод. ст.), показателями гемостаза (эндогенный гепарин не менее 0,07 ЕД/мл, АТШ не ниже 70%), общим белком крови (не менее 60 г/л), уровнем АД. В начале

терапии скорость инфузии должна превышать диурез в 2–3 раза, а количество мочи – скорость вводимой жидкости в 1,5–2 раза.

- Мембранные стабилизаторы: глюкокортикоиды (до 1000 мг преднизолона в сутки).
- Индивидуально ориентированная гипотензивная терапия (при систолическом АД > 140 мм рт.ст.).
- Гепатопротекторы: гептрал 400-800 мг внутримышечно или внутривенно, декстроза 10%, витамин С до 10 г/сут, эссенциальные фосфолипиды в/в по 5 мл 3 раза в сутки.
- Антибактериальная терапия - цефалоспорины III поколения, карбапенемы, защищенные пенициллины.
- Ингибиторы протеаз: транексамовая кислота 750 мг болюсно в/в.
- Плазмаферез с замещением свежзамороженной плазмой.

Наиболее распространенные ошибки: пролонгирование беременности при нарастании симптомов печеночной недостаточности как осложнения гестоза; недоучет тяжести и многообразия гемокоагуляционных расстройств при недостаточности печени.

Успех терапии HELLP-синдрома зависит от своевременной его диагностики во время беременности, родов и в послеродовом периоде. Несмотря на крайне тяжелое течение патологии, своевременная и в полном объеме начатая патогенетически обоснованная терапия, направленная на устранение гемолиза, тромботической микроангиопатии и полиорганной недостаточности, позволяет улучшить эффективность интенсивного лечения и снизить материнскую смертность с 75 до 24,2–3,4%.

Литература

- 1 Айламазян, Э.К. Гестоз: теория и практика / Э.К.Айламазян, Е.В.Мозговая. – М. : МЕДпресс-инфо, 2008. – 272 с.
- 2 Акушерство: национальное руководство / Э.К.Айламазян [и др.]; под общ. ред. Э.К.Айламазяна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1200 с.
- 3 Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии / А.В.Куликов [и др.]; под общ. ред. А.В.Куликова. – Москва: Медицинская книга, Н.Новгород: изд-во НГМА, 2001. – 264 с.
- 4 Гестозы: руководство для врачей / Б. М. Венцковский [и др.]; под общ. ред. Б. М. Венцковского. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 312 с.
- 5 Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. – М.: «Триада – Х», 2003. – 816 с.
- 6 Шифман, Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром / Е. М. Шифман. – Петрозаводск: Изд-во «ИнтелТек», 2003. – 432 с.

Atypical gestosis: clinical picture, diagnostics, therapy

N.I. Kiseleva, I.M. Arestova, N.P. Zhukova, N.S. Deykalo, E.D. Kozhar

Educational institution "Vitebsk State Medical University", Vitebsk

Gestosis is the most complex and important problem of modern obstetrics. Its occurrence doesn't have the tendency to decrease, at the same time is registered the increase of severe and atypical forms which in many cases become the

reasons of maternal and perinatal morbidity and mortality. In the article are considered the problems of clinical picture, diagnostics and treatment of uncommon atypically proceeding forms of gestosis: cholestatic hepatosis, acute fatty hepatosis of pregnant women, HELLP-syndrome.

Keywords: *gestosis, HELLP-syndrome, abnormalities of sexual maturation, perinatal morbidity, atypical forms.*

Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при развитии внутрисосудистого гемолиза с учетом функции почек (А.В.Куликов и соавт., 2001 г.)

