

# Гипертензивные состояния во время беременности

Цель лекции: Изучить современные представления о гипертензивных нарушениях во время беременности, этиопатогенез, классификацию, тактику ведения беременности и родов, методы лечения, профилактические мероприятия. За основу взяты протоколы по интегрированному ведению осложненной беременности и родов, предложенные и одобренные ВОЗ.

## Структура темы:

1. Этиопатогенез гипертензивных нарушений во время беременности
2. Классификация гипертензивных состояний во время беременности.
3. Диагностика гипертензивных нарушений.
4. Основные методы лечения.
5. Тактика ведения беременности и родов при гипертензиях.
6. Профилактика гипертензивных нарушений и их осложнений.

## ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Гипертензивные нарушения представляют собой осложнение физиологически протекающей беременности, характеризующееся глубоким расстройством функций жизненно важных органов и систем. Основу гипертензивных нарушений составляют генерализованный спазм сосудов, гиповолемия, изменения реологических и коалиционных свойств крови, нарушения микроциркуляции и водно-солевого обмена. Эти изменения вызывают гипоперфузию тканей и развитие в них дистрофии вплоть до некроза.

Согласно определению ВОЗ (1994г), преэклампсия – это осложнение беременности, которое характеризуется полиорганный функциональной недостаточностью и проявляется триадой основных симптомов: гипертензия, отеки, протеинурия, реже – судорогами и комой.

До недавнего времени в акушерстве существовал термин «гестоз», или «поздний токсикоз», или «ОПГ-гестоз», обозначавший аббревиатурой ОПГ триаду симптомов. Еще ранее это осложнение беременности называли «нефропатия» или «поздний токсикоз», подчеркивая названием один из самых основных и ранних синдромов этого осложнения – нефротический.

Всемирной организацией здравоохранения в 1994 году была принята X Международная классификация болезней, в которой четко и однозначно определено название данной патологии – преэклампсия, поэтому термин «преэклампсия» прочно занял место в акушерской терминологии вместо «гестозов» и «нефропатии».

Гипертензивные нарушения стабильно занимают 2—3-е место в структуре причин материнской смертности, являясь основной причиной перинатальной смертности и заболеваемости.

До настоящего времени, несмотря на многочисленные исследования, этиология гипертензивных нарушений не установлена. Существует множество теорий развития этих нарушений. Большинство исследователей пришли к выводу, что не существует единого механизма развития гипертензивных состояний, а наблюдается сочетанное воздействие этиологических факторов: нейрогенных, гормональных, иммунологических, генетических, плацентарных.

В качестве пускового механизма развития преэклампсии называют нарушение процессов инвазии трофобласта в материнские спиралевидные артерии, вследствие чего сосуды не приобретают свойственного беременности состояния максимальной дилатации и сохраняют способность реагировать на вазоактивные стимулы (А.Н.Дюгеев, М.Д.Фомин, 1998). Это приводит к гипоперфузии и гипоксии трофобласта и постепенному изменению его функциональной и биохимической активности. Фосфолипиды клеточных мембран трофобласта высвобождают биологически активные вещества, действующие на элементы крови (в первую очередь - на тромбоциты) и эндотелий маточно-плацентарных сосудов. Эндотелий выполняет сложную функцию поддержания целостности сосудистой системы, регуляции тонуса сосудистой стенки и предотвращения внутрисосудистой коагуляции. Все эти механизмы нормального функционирования клеточных мембран нарушаются в условиях продолжающейся гипоперфузии и гипоксии, что, прежде всего, приводит к нарушению синтеза местных сосудистых гормонов - простаноидов (О.Н.Роговая, 2000; И.С.Сидорова, 1996).

Повреждение эндотелия приводит к уменьшению в нем синтеза вазодилататоров и потере тромборезистентных свойств сосудов. В конечном итоге создаются условия для генерализованного спазма. Важной причиной спазма сосудов при гипертензивных нарушениях является дисбаланс между вазоконстрикторами и вазодилататорами.

Особое значение в развитии вазоспазма при гипертензиях имеют изменение синтеза альдостерона, ангиотензина II, дисбаланс простагландинов. Альдостерон после образования в надпочечниках быстро диффундирует из сосудистого русла в клетки и экстрацеллюлярную жидкость, что является причиной задержки натрия и воды в межклеточном пространстве, в клетках и сосудах. Задержка натрия в сосудистой стенке приводит к набуханию ее слоев и дополнительно к сужению просвета сосудов.

В механизмах развития вазоспазма при гипертензивных нарушениях важное значение имеют простагландины. Из них в первую очередь заслуживают внимания тромбоксаны ( $A_2$ ) и простациклины, являющиеся метаболитами арахидоновой кислоты. Тромбоксаны синтезируются преимущественно в мембранах микросом тромбоцитов, а

простациклины — в эндотелии сосудов. Тромбоксан приводит к повышению агрегации тромбоцитов, образованию клеточных агрегатов с выделением из них биологически активных веществ (серотонин,  $\text{Ca}^{2+}$  и др.), повышающих сосудистый тонус. Простациклин обладает выраженной антиагрегационной активностью и является мощным вазодилататором, вызывая гипотензию за счет преимущественного снижения диастолического давления. Недостаточное содержание простациклина и избыточное — тромбоксана способствует возникновению генерализованного вазоспазма и гиперкоагуляции с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Развивающийся спазм сосудов, нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, повышение общего периферического сосудистого сопротивления, гиповолемия формируют гипокINETический тип кровообращения, свойственный большинству беременных с гипертензивными состояниями. В результате спазма сосудов в почках развивается гипоксия, продуцируется ренин, который, соединяясь с белками плазмы, превращается в сильный прессорный амин — ангиотензин II, высокая концентрация которого усиливает вазоконстрикцию и артериальную гипертензию, что замыкает порочный круг патогенеза преэклампсии.

Указанный комплекс гемодинамических и метаболических изменений является фоном, на котором развиваются дистрофические процессы в жизненно важных органах, обуславливающих их дисфункцию.

В связи с повышением проницаемости сосудистой стенки, вызванным, с одной стороны, спазмом артериальных сосудов, а с другой стороны — поражением эндотелия сосудов иммунными комплексами, которые вырабатываются в организме матери в ответ на развитие плода, жидкая часть крови «уходит» из сосудистого русла в тканевые пространства. Клинически это проявляется в повышении гидрофильности тканей, образованием отеков.

В связи с поражением эндотелия нефронов повышается проницаемость клубочков **почек** для белка, что проявляется протеинурией и гипопроteinемией. Снижается онкотическое давление крови, что способствует еще большему переходу жидкой части крови из сосудов в ткани. Нарушаются реологические свойства крови, повышаются ее коагуляционные свойства. Наблюдающееся при этом «возбуждение» тромбоцитов приводит к их адгезии и склонности к повышенному тромбообразованию. Развивается хронический ДВС-синдром.

В условиях глубокого нарушения микроциркуляции, хронической гипоксии тканей, страдает **печень**, в которой нарушаются основные ее функции: белковообразовательная, нарушается синтез и депонирование гликогена, начинает преобладать анаэробный гликолиз; детоксикационная (повышается количество азотистых шлаков, развивается печеночная недостаточность); нарушается липидный обмен, обмен холестерина; активизируется перекисное окисление липидов, снижается антиоксидантная защита; повышается активность трансаминаз, щелочной фосфатазы.

С развитием ДВС в легких повышается проницаемость капилляров и альвеолярных мембран. Возникает дыхательная недостаточность различной степени тяжести, а в тяжелых случаях – отек легких.

Особо тяжелые и грозные осложнения возникают в **головном мозге**. На фоне выраженного сосудистого спазма и токсического поражения эндотелия сосудов мозга и скопления недоокисленных продуктов, развивается периваскулярный отек, который клинически проявляется энцефалопатией различной степени тяжести вплоть до эклампсии (отек мозга) или кровоизлияния в мозг.

В **плаценте** развиваются тяжелые дистрофические и некробиотические процессы, ишемические и геморрагические инфаркты, откладываются соли извести, в фибриноид замуровываются ворсины и межворсинчатые пространства. Развивается фетоплацентарная недостаточность, у плода - внутриутробная гипоксия, которая при прогрессировании преэклампсии может привести к антенатальной гибели плода; часто наблюдается задержка внутриутробного развития и гипотрофия плода. Очень часто на фоне таких нарушений возникает преждевременная частичная или тотальная отслойка плаценты, сопровождающаяся ДВС-синдромом вплоть до геморрагического и гиповолемического шока.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Гипертензивные нарушения во время беременности подразделяются на индуцированную беременностью гипертензию и хроническую гипертензию.

Хроническая гипертензия - гипертензия, возникшая в течение первых 20 недель или до беременности.

Индуцированная беременностью гипертензия - гипертензия, которая развивается после 20 недели беременности, во время родов и/ или в течение 48 часов после родов.

Подразделяется на:

- ★ Гипертензию без протеинурии
- ★ Легкую преэклампсию
- ★ Тяжелую преэклампсию
- ★ Эклампсию

**Доклиническая диагностика преэклампсии** проводится в семейной поликлинике, когда клинических признаков преэклампсии еще нет.

1. Тесты функциональной способности сердечно-сосудистой системы:

- сосудистая асимметрия – разность АД на обеих руках (> 10-15%);
- снижение пульсового давления (в норме – 50-40 мм рт.ст.);
- среднее артериальное давление (САД) более 85 мм рт.ст.

Среднее артериальное давление рассчитывается по формуле

$$\text{САД} = \frac{\text{АД сист.} + 2 \text{ АД диаст.}}{3}$$

- изменение периферического кровотока – бледность пальцев кисти, снижение местной температуры кожи кистей.
- 2. Задержка жидкости:
  - симптом кольца
  - регулярное взвешивание, выявление патологической прибавки веса;
  - изменение диуреза: если в течение 3-х дней ночной диурез превышает дневной более, чем на 75 мл, а суточный уменьшается (<900 мл);
- 3. Снижение количества тромбоцитов < 160 г/л

### **Клиническая диагностика преэклампсии**

Основными клиническими проявлениями преэклампсии являются 3 главных симптома: отеки, протеинурия и гипертензия.

Диастолическое давление (ДАД) является индикатором в прогнозировании гипертензии во время беременности, которое показывает периферическое сопротивление сосудов, качество перфузии в маточно-плацентарном комплексе и не меняется в зависимости от эмоционального состояния женщины по сравнению с систолическим давлением.

Если диастолическое давление определяется на уровне **90 мм рт.ст.** или выше при двух последовательных измерениях с интервалом 4 часа необходимо диагностировать гипертензию. Если должны быть проведены неотложные роды или диастолическое давление 110 мм рт.ст. допустимо сокращение интервала между измерениями АД.

Цель лечения женщин с тяжелой гипертензией во время беременности заключается в поддержании АД ниже опасных уровней (160/110 мм рт.ст. или САД 125 мм рт.ст.) и сохранении при этом адекватного объема кровотока.

**Хроническая гипертензия** - диастолическое давление 90 мм рт. ст. и более в течение первых 20 недель беременности, наличие в анамнезе данных о повышении АД вне беременности или о тяжелой преэклампсии при предыдущих родах

**Хроническая гипертензия с присоединившейся легкой преэклампсией** - диастолическое давление 90 мм рт. ст. и более в течение первых 20 недель беременности с протеинурией до 1 г/л

**Индукцированная беременностью гипертензия** – дважды отмеченный подъем диастолического давления до 90-110 мм рт.ст. после 20 недели беременности, протеинурия отсутствует.

**Легкая преэклампсия** - дважды отмеченный подъем диастолического давления до 90-110 мм рт.ст. после 20 недели беременности + протеинурия до 1г/л. Легкая преэклампсия часто проходит без симптомов

Вероятность прогрессирования индуцированной беременностью гипертензии в преэклампсию выше у женщин, у которых гипертензия развивается в ранние сроки беременности. Приблизительно у 15–25% из числа женщин с ранее установленным диагнозом индуцированной беременностью гипертензии, развивается преэклампсия. Трудно предсказать, у кого разовьется преэклампсия.

Усиливающаяся протеинурия является признаком перехода легкой преэклампсии в более тяжелую форму.

**Тяжелая преэклампсия** - диастолическое давление 110 мм рт. ст. или более после 20 недели беременности с протеинурией свыше 1 г/л. Диагноз *тяжелая преэклампсия* выставляется также при появлении любого из следующих признаков:

- головная боль (часто усиливающаяся, не облегчаемая обычными анальгетиками)
- гиперрефлексия
- нарушение зрения (мелькание мушек, помутнение)
- олигурия (выделение менее 400 мл мочи за 24 часа)
- боль в верхней части живота (боль в эпигастрии или в правом верхнем квадранте живота)
- внезапные отеки, особенно в области поясницы и лица
- признаки отека легких
- изменения в свертывающей системе крови

**Эклампсия** - судороги, возникающие после 20-ой недели беременности у женщин, не имевших судорог в анамнезе. При этом диастолическое давление может быть 90 мм рт ст и более, протеинурия 1г/л и более. Возможны кома или другие симптомы и признаки тяжелой преэклампсии.

У небольшой группы женщин с эклампсией наблюдается нормальное артериальное давление. Эклампсия начинается внезапно, без предупреждающих признаков, приблизительно у 20 % женщин.

Судороги:

- ★ могут случаться независимо от степени тяжести гипертензии;
- ★ их трудно предвидеть, и они обычно происходят при отсутствии гиперрефлексии, головной боли или изменений зрения;
- ★ случаются после рождения ребенка в 25% случаев;
- ★ могут повторяться одна за другой и привести к смерти;
- ★ могут быть пропущены, если женщину оставить одну в помещении;
- ★ могут сопровождаться коматозным состоянием.

## ВЕДЕНИЕ ЖЕНЩИН С ИНДУЦИРОВАННОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Мероприятия на базе семейных поликлиник:

- проверка АД, мочи на протеинурию, и состояние плода еженедельно  
- если АД повысилось - ведение беременной как при легкой преэклампсии

- при наличии признаков задержки внутриутробного плода или ухудшения состояния плода необходимо госпитализировать беременную:

- для эффективности лечения необходимо проконсультировать женщину и её семью насчет опасных признаков тяжелой преэклампсии и эклампсии

- если все результаты наблюдения стабильны, возможно проведение нормальных родов

-ограничение калоража пищи, жидкости или соли не предупреждает развитие гипертензии и даже может быть вредным для плода

## ВЕДЕНИЕ ЖЕНЩИН С ЛЕГКОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ при сроке менее 37 недель

- Необходимо госпитализировать женщину для обследования и лечения.
- Контроль АД необходимо проводить дважды в день.
- Лабораторные исследования:
  - общий анализ крови, с определением гематокрита и тромбоцитов;
  - биохимический анализ крови (общий белок, электролиты плазмы, мочевины, креатинин, билирубин, печеночные ферменты – АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза);
  - коагулограмма крови;
  - общий анализ мочи ежедневно;
  - посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам;
  - ЭКГ.
- Питание должно быть рациональным, 5-6 кратный прием пищи небольшими порциями. В рационе до 50% белков должно быть животного происхождения (мясо, рыба, яйцо, молочные продукты), остальное – растительного происхождения. Особенно полезен творог (до 100-150г.), обладающий липотропными свойствами. Следует исключить жаренные продукты. В пищевом рационе должны преобладать овощи, фрукты, ягоды, сырые соки.
- Нет необходимости в назначении противосудорожных, антигипертензивных, седативных препаратов и транквилизаторов до тех пор, пока диастолическое АД или уровень белка в моче не увеличится. Установлено, что повышение АД является реакцией адаптации на неадекватное кровоснабжение маточно-плацентарного кровообращения вследствие повышения периферического сопротивления в сосудах. Поэтому снижение АД только усугубит состояние гипоксии у плода. Цель гипотензивной терапии при преэклампсии заключается в поддержании АД ниже 160/110 мм.рт.ст. или среднего АД (САД) 125 мм. рт.ст., что обеспечит адекватный уровень кровотока.
- Нельзя назначать диуретики, так как они усугубляют гиповолемию, способствуют устойчивому повышению АД, ухудшают почечную и плацентарную перфузию (они показаны при преэклампсии с отеком легких или при застойной сердечной недостаточности).
- Если диастолическое АД и белок снизились до нормы, состояние женщины стабильное можно выписать ее домой.
- Если признаки преэклампсии, несмотря на проведенное лечение, остаются неизменными, нельзя выписывать из стационара, необходимо продолжать лечение как описано выше.
- Если у плода не выявлены признаки задержки внутриутробного развития, беременность можно пролонгировать и наблюдать до срока

родов, если есть и лечение не эффективно, то необходимо решать вопрос о досрочном родоразрешении.

- При сроке беременности менее 36 недель обязательно проводится профилактика синдрома дыхательных расстройств у плода (СДР) назначением дексаметазона по 4 мг 2 раза в день в течение трех дней или по 12 мг в/м или в/в через 12 часов. Всего 3 инъекции.
- Если уровень белка в моче повысился, то дальнейшее ведение беременной будет такое же, как при тяжелой преэклампсии.

### **При сроке более 37 недель**

Если есть данные об ухудшении состояния плода (ухудшение сердцебиения, показатели УЗИ и доплерометрии), необходимо посмотреть готовность родовых путей, оценить шейку матки и ускорить родоразрешение:

- если шейка матки зрелая, возможно вскрытие плодного пузыря и индуцирование родов простагландинами;

- если шейка матки незрелая, проводится подготовка её простагландинами (энзапрост, препедил-гель) или осуществляется операция кесарево сечение.

## **ВЕДЕНИЕ ЖЕНЩИН С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ И ЭКЛАМПСИЕЙ**

Тяжелая преэклампсия и эклампсия ведутся одинаково, за исключением того, что роды должны произойти в течение 12 часов от начала судорог в случае эклампсии и в течение 24 часов после появления симптомов тяжелой преэклампсии.

### **Первичная оценка и ведение эклампсии**

- ★ Для оказания адекватной помощи в короткое время необходимо участие всего медицинского персонала
- ★ В первую очередь назначаются противосудорожные препараты
- ★ При этом женщину лучше уложить на левый бок для уменьшения риска аспирации
- ★ Необходимо защитить женщину от травмирования во время судорог, но следует удерживать ее слишком активно
- ★ Осуществляется подача кислорода со скоростью 4-6 л в минуту
- ★ После окончания приступа судорог необходимо очистить рот и проверить проходимость дыхательных путей, затем следует измерить артериальное давление и пульс
- ★ Важно быстро оценить дыхание и состояние сознания больной
- ★ Если ДАД остается выше 110мм рт.ст. вводятся гипотензивные препараты
- ★ Очень важно строго контролировать баланс вводимой и выделяемой жидкости
- ★ Для этого необходимо катетеризировать мочевого пузыря для контроля количества мочи и протеинурии

- ★ Нельзя оставлять женщину одну
- ★ Необходимо оценивать деятельность жизненно важных органов, рефлексы и сердцебиение плода каждый час
- ★ Для исключения отека легкого необходимо прослушивать нижние доли легких
- ★ для исключения коагулопатии важно проводить исследование свертываемости крови

### ПРОТИВОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Для предупреждения и лечения судорог при тяжелой преэклампсии и эклампсии препаратом выбора является сульфат магния.

При отсутствии сульфата магния может быть использован диазепам, хотя существует риск развития угнетения дыхания плода при его длительном применении.

### Схема применения сульфата магния при тяжелой преэклампсии и эклампсии

#### Нагрузочная доза:

- ★ 25% раствор  $MgSO_4$  4 г (16 мл) в течении 5 минут внутривенно
- ★ Затем сразу 40 мл 25% раствора  $MgSO_4$  по 20 мл (по 5 г) в каждую ягодицу в/м с 1 мл 2% лидокаина в одном шприце
- ★ Если судороги повторились, через 15 минут необходимо ввести 2 г (8мл) 25%  $MgSO_4$  в/в в течении 5 минут
- ★ Если приступ продолжается, то вводится диазепам 10мг в/в в течение 2 минут

#### Поддерживающая доза:

- ★ 5 г (по 10 мл) 25%  $MgSO_4$  + 1 мл 2% лидокаина в/м каждые 4 часа в разные ягодицы
- ★ Лечение сульфатом магния продолжают в течении 24 часов после родов или от последней судороги, в зависимости от того, что произойдет последним.
- ★ Перед повторным введением необходимо убедиться, что нет симптомов передозировки сульфата магния.

Признаки передозировки  $MgSO_4$

- сонливость;
- угнетение дыхания менее 14 в минуту;
- угнетение коленных рефлексов
- снижение фильтрации мочи почками менее 30 мл в час на протяжении последних 4 часов
- ★ Если появились эти симптомы, необходимо отменить или отложить введение  $MgSO_4$  и ввести антидот – **глюконат кальция 10 мл 10%** раствора в/в медленно до восстановления дыхания, для снятия побочных эффектов сульфата магния.

### Схема использования диазепама

- Диазепам используется только в случае отсутствия сульфата магния
- Нагрузочная доза: 10 мг в/в медленно в течение 2 минут
- Если судороги возобновились, необходимо повторить нагрузочную дозу
- Поддерживающая доза: 40 мг в 500 мл физ. раствора в/в капельно для поддержания женщины в седатации, но оставляя её в сознании.
- Угнетение дыхания матери может произойти, если доза превысит 30 мг за 1 час:
  - в таких случаях проводится интубация и ИВЛ
  - нельзя вводить более 100 мг диазепама в течение 24 часов

### ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

**Гипотензивные средства:** Лабетолол (атеналол)  
Нифедипин (коринфар)  
Гидралазин (апрессин)

Принципы гипотензивной терапии:

гипотензивные средства необходимо назначать, если диастолическое давление 110 мм рт.ст. и более

Диастолическое давление необходимо поддерживать на уровне 90-100 мм рт.ст. с целью предотвращения кровоизлияния в мозг. Резкое снижение диастолического давления может привести к острой гипоксии плода вследствие снижения перфузионного давления в маточно-плацентарном кровотоке.

**Схема применения:**

Гидралазин (апрессин) по 5 мг в/в медленно каждые 5 минут, пока АД не снизится. Повторять введение при необходимости можно каждый час или вводить 12,5 мг в/м каждые 2 часа при необходимости

Лабеталол (атеналол) 10 мг в/в:

- если реакция неадекватная (ДАД > 110 мм рт.ст.) спустя 10 минут можно ввести 20 мг лабеталола в/в;

- увеличьте дозу до 40 мг и затем до 80 мг, если АД не снижается в течение 10 минут после введения каждой дозы

Нифедипин (коринфар) 5 мг под язык: - если АД не снижается спустя 10 минут дайте дополнительно 5 мг нифедипина под язык.

### РОДЫ

★ Если роды через естественные родовые пути не ожидаются в течение 12 часов при эклампсии или 24 часов при тяжелой преэклампсии необходимо произвести родоразрешение посредством кесарево сечения.

★ Если частота сердечных сокращений плода патологическая (менее 100 и более 180 ударов), необходимо произвести кесарево сечение

★ Если производится кесарево сечение важно убедиться, что

- коагулопатия исключена
  - возможно проведение безопасной общей анестезии
  - ★ Не рекомендуется использовать местную анестезию или кетамин у женщин с преэклампсией и эклампсией
  - ★ Не имеется клинических доказательств того, что применение сульфата магния в интранатальном периоде у женщин с индуцированной беременностью гипертензией оказывает какое-либо воздействие на исход родов.
- Требуются несколько более высокие дозы окситоцина у женщины, получавшей сульфат магния.

### **Помощь после родоразрешения**

- ★ Противосудорожное лечение должно продолжаться в течение 24 часов после родов или от последней судороги в зависимости от того, что произошло последним.
- ★ Гипотензивную терапию следует продолжать, пока ДАД сохраняется на уровне 110 мм рт.ст. и выше.
- ★ Необходимо продолжать следить за мочеотделением.

### **Формы тяжелой преэклампсии, угрожающие жизни беременной:**

**I. Эклампсия** – тяжелая форма преэклампсии с внезапным появлением судорог и потерей сознания, обусловленных отеком мозга.

**II. HELLP-синдром** – тяжелая угрожающая жизни форма преэклампсии с типичным сочетанием лабораторных показателей: микроангиопатическая гемолитическая анемия, повышение уровня ферментов печени в крови, тромбоцитопения.

**III. Острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ)** – редкое, но самое грозное осложнение преэклампсии, при котором происходит диффузное жировое перерождение гепатоцитов без реакции воспаления и некроза. Очень быстро развивается острая печеночная и почечная недостаточность, ДВС-синдром. Материнская смертность достигает 70-90%.

### **Осложнения тяжелой преэклампсии, эклампсии, HELLP-синдрома и ОЖГБ:**

- отек мозга;
- кровоизлияние в мозг;
- ДВС-синдром;
- острая печеночная недостаточность;
- острая почечная недостаточность;
- гипотоническое или коагулопатическое кровотечение;
- гнойно-септические осложнения;
- анте- и интранатальная гибель плода;
- преждевременные роды;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Осложнения могут привести к неблагоприятным последствиям для матери и плода. Так как осложнения плохо поддаются лечению, то усилия должны быть направлены на их предупреждение посредством ранней диагностики и надлежащего лечения.

### **Лечение эклампсии, HELLP-синдрома и ОЖГБ**

Успешное лечение возможно при выполнении основного условия: **после установления диагноза в течение ближайших часов беременность должна быть прервана.** Способ родоразрешения зависит от акушерской ситуации. Наиболее рациональным методом является родоразрешение путем операции кесарева сечения.

#### Контрольные вопросы:

1. Признаки гипертензии индуцированной беременностью?
2. Индикатор гипертензии во время беременности?
3. Симптомы легкой и тяжелой преэклампсии?
4. Дифференциальная диагностика
5. Принципы лечения гипертензивных нарушений.
6. Магнезиальная терапия при тяжелой преэклампсии и эклампсии.
7. Антигипертензивные препараты, применяемые при этой патологии.
8. Тактика ведения беременности и родов
9. Первая помощь при судорогах.
11. Осложнения данной патологии.

