ФИО:

Возраст:

Пол:

Профессия:

Дата поступления:

Дата курации:

***Жалобы:*** на момент поступления – жалоб не предъявляет.

 на момент курации – жалоб не предъявляет.

***Анамнез:*** Наследственность не отягощена. Наличие в семье и у ближайших родственников наследственной патологии, врожденных пороков развития, а также случаев заболевания психическими, венерическими, инфекционными заболеваниями отрицает. Наличие многоплодной беременности у родителей и ближайших родственников отрицает.

Родилась и выросла в Москве. В детском возрасте росла и развивалась без патологических особенностей, соответственно возрасту. В настоящее время является домохозяйкой. Проживает в хороших жилищно-бытовых и санитарно-гигиенических условиях. Питание регулярное, разнообразное и калорийное. Вредные привычки отрицает.

В детстве перенесла: ОРВИ, грипп, язвенная болезнь 12п. к-ки. В 1980 году аппендэктомия. В 1992 году травма левой почки, разрыв капсулы. Принимала гормоны: тироксин и тирозин, по поводу гипофункции щитовидной железы. Гепатит, туберкулез, венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузии не проводилось.

Аллергологический анамнез не отягощен. Родители и ближайшие родственники хронической патологией не страдают.

Менструации с 13 лет, через 30 дней по 5 - 7 дней безболезненные, умеренные.

Половая жизнь с 16 лет. Брак первый. Мужу 28 лет здоров.

Гинекологические заболевания: хронический двухсторонний сальпингоофорит.

Предыдущие беременности:

1-ая в 1997 г. закончилась своевременными родами, без осложнений.

 мальчик, 3700 гр., рост – 52 см.

2-ая в 1999 г. закончилась своевременными родами, дефект последа, ручное отделение и выделение последа.

 девочка, 3850 гр., рост – 53 см.

3-я в 2000 г. настоящая.

***Течение настоящей беременности:*** Последней менструация 27 апреля 2000 года, последний день менструации 2 мая 2000 года. Срок родов по менструации 3 февраля 2001 года.

Первая половина: протекала на фоне анемии.

Дату первого шевеления не помнит.

Вторая половина: осложнилась отеками, прибавка веса 22кг.

В женскую консультацию обратилась на сроке 12 недель.

Данные анализов крови в динамике

2.08 – Нв - 105 г/л, л - 7.2 г/л, СОЭ - 35 мм/ч.

22.08 – Нв -108 г/л.

4.10 – Нв - 113 г/л.

21.11 – Нв - 112 г/л.

Данные анализов мочи без патологии.

Динамика АД:

26.07 – 100/64 мм.рт.ст.

22.08 – 110/60 мм.рт.ст.

4.10 – 106/61 мм.рт.ст.

21.11- 115/75 мм.рт.ст.

Группа крови I(0), резус +, реакция Вассермана отр., влагалищные мазки на флору: влагалищные палочки – ед. в поле зрения.

Консультации специалистов: терапевт – хронический цистит, стоматолог – здорова, окулист – здорова, ЛОР – здорова.

Проведена психопрофилактическая подготовка к родам.

Общая прибавка массы за беременность 22 кг.

Поступила в 3-й род.дом 30.01.2001 в 16.20. при поступлении состояние удовлетворительное, отеки.

В род.доме проводилось лечение – эуфиллин 1т.х3р;настойка пустырника – 30,0х3р; поливит – 1др.х3р; свечи с клотримазолом, ГВГ фон 2кап. синестрола + 1кап. эфира 1 раз в день.

***Объективное исследование***

А. Общее исследование: Состояние удовлетворительное, температура тела 36.4 , телосложение правильное, нормостенического типа. Масса 82.500 кг., рост 170 см., кожные покровы бледно-розовые, расширение вен отсутствует, имеется небольшая пастозность голеней и кистей рук, молочные железы нормальной формы, без патологии, соски пигментированы, щитовидная железа не увеличена, лимфатические узлы не пальпируются.

***Система органов дыхания:*** Жалоб не предъявляет. Дыхание через нос свободное, патологических отделений из верхних дыхательных путей нет. Грудная клетка нормостенической формы, обе половины грудной клетки симметрично участвуют в акте дыхания. Дыхание умеренной глубины, ритмичное, частота дыхательных движений в 1 минуту 17. Пальпация грудной клетки безболезненна, патологических изменений не выявлено. Границы лёгких в пределах нормы. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет.

***Система органов кровообращения:*** Жалоб не предъявляет. Одышки и отёков нет. Состояние вен и артерий без патологических особенностей. Выбухания вен и артерий нет. Границы сердца в пределах нормы. Пальпация и области сердца безболезненная. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов не выявлено. Пульс на лучевых артериях 80 уд. в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. Артериальное давление на момент осмотра 120\80 мм.рт.ст. на обеих руках.

***Система органов пищеварения:*** Жалоб не предъявляет. Аппетит хороший. Стул оформленный, без патологических примесей. Язык ярко-розового цвета, влажный, без налета. Налётов, трещин, язв в ротовой полости нет. Полость рта санирована. Видимой перистальтики желудка и кишечника нет. Венозные коллатерали отсутствуют. Перкуссия не проводилась в связи с беременностью. Визуально печень и селезёнка не увеличены, пальпация этой области не проводилась в связи с беременностью.

***Система органов мочеотделения:*** Жалобы на пастозность голеней и кистей рук. Нарушения мочеиспускания нет. Количество мочи обычное. При осмотре поясничной области припухлости и покраснения не выявлено. Болезненности в области почек и по ходу мочеточников нет.

***Нервная система и органы чувств:*** Сознание ясное. Общемозговые симптомы на момент осмотра отсутствуют. Головной боли нет, зрение ясное. Двигательная сфера без нарушений. Пациентка контактна, разговор ведёт свободно, настроение ровное. Менингиальных симптомов нет.

Органы чувств без патологических изменений.

Б.Специальное акушерское исследование:

Distacia spinarum - расстояние между передневерхними остями подвздошных костей. Пуговки тазомера прижимают к наружным краям передневерхних остей. В норме 25-26 см. У данной пациентки 26 см.

Distancia cristarum - расстояние между наиболее удаленными точками гребней подвздошных костей. Норма 28-29 см. У пациентки 29 см.

Distancia trochanterica - расстояние между большими вертелами бедренных костей. Отыскивают наиболее выдающиеся точки больших вертелов и прижимают к ним пуговки тазомера. В норме 30-31см. У пациентки 31 см.

Conjugata externa - наружная конъюгата, т.е. прямой размер таза. Женщину укладывают на бок, нижележащую ногу сгибают в тазобедренном и коленом суставах, вышележащую вытягивают. Пуговку одной ветви тазомера устанавливают на середине верхненаружного края симфиза, другой конец прижимают к надкрестцовой ямке. В норме 20-21 см. У пациентки 21 см.

Крестцовый ромб Представляет собой площадку на задней поверхности крестца: верхний угол ромба составляет углубление между остистым отростком 5 поясничного позвонка и началом среднего крестцового гребня; боковые углы соответствуют задневерхним остям подвздошных костей: нижний - верхушка крестца; сверху и снаружи ромб ограничивается выступами больших спинных мышц, снизу и снаружи выступами ягодичных мышц

Форма правильная, когда вертикальный размер 10 см., поперечный10 см.

Индекс Соловьёва - измерение окружности запястья сантиметровой лентой даёт представление о толщине костей таза в норме он составляет 14-16 см. У пациентки 15 см.

Высота стояния матки над лоном определяется сантиметровой лентой. У пациентки 30 см.

Окружность живота 106 см.

Предполагаемый вес плода – окружность живота в см. по уровню пупка умножаемая на высоту стояния матки над лоном. В данном случае приблизительная масса плода 3200 гр.

Методика наружного акушерского исследования: Пальпацию живота беременной производят по определённому плану, последовательно применяя 4 приёма. Беременная лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах для расслабления мышц живота. Врач становится справа от беременной лицом к её лицу.

Первый приём: ладони обеих рук располагаются на дне матки, пальцы рук сближают и осторожным движением вниз определяют уровень стояния дна матки, по которому судят о сроке беременности. Первым приёмом определяют часть плода, располагающуюся в дне матки, чаще это тазовый конец плода. Тазовый конец – крупная, но менее плотная и округлая часть, чем головка.

Второй приём: определяют спинку и мелкие части плода: по положению спинки судят о позиции и виде. Обе руки со дна матки перемещают до уровня пупка и располагают на боковых поверхностях матки. Пальпацию частей плода производят поочерёдно правой и левой руками. Левая рука лежит на одном месте, пальцы правой руки скользят по левой боковой поверхности матки и ощупывают обращённую туда часть плода. Затем та же манипуляция проводится левой рукой по правой половине матки. По расположению спинки и мелких частей судят о позиции и о её виде. Второй приём позволяет определить тонус матки и её возбудимость. По расположению круглых связок судят о месте прикрепления плаценты. Если круглые связки книзу расходятся, плацента располагается на передней стенке, если сходятся то на задней.

Третий приём: служит для определения предлежащей части плода. Одну руку (обычно правую) кладут немного выше лобкового соединения так, чтобы 1 палец находился на одной стороне, а четыре других пальца на другой стороне нижнего сегмента матки. Медленно пальцы погружают вглубь и обхватывают предлежащую часть. Головка прощупывается в виде круглой плотной части. При тазовом предлежании прощупывается объёмистая мягковатая часть, не имеющая чёткой округлой формы. При поперечных и косых положениях предлежащая часть не определяется, Третьим приёмом можно определить подвижность головки. Короткими лёгкими толчками стараются сдвинуть её справа налево, и, наоборот; при этом исследующие пальцы ощущают баллотирование головки, что особенно хорошо бывает выражено у повторнородящих. Чем выше головка над входом в малый таз, тем яснее баллотирование. При неподвижно стоящей головке судят о прижатии головки к входу в таз.

Четвёртый приём: является дополнением третьего, позволяет определить не только характер предлежащей части, но и уровень её стояния. Исследующий встаёт справа, лицом к ногам беременной. Ладони обеих рук располагаются на нижнем сегменте матки справа и слева, кончики пальцев доходят до симфиза. Вытянутыми пальцами осторожно проникают вглубь по направлению к полости таза и определяют предлежащую часть и высоту её стояния. Данный приём позволяет выявить, находится ли головка над входом в малый таз или прошла через плоскость входа в таз малым или большим сегментом; если головка значительно опустилась в полость таза, прощупывается только её основание. Также успешно определяется высота стояния предлежащего тазового конца плода. При помощи четвёртого приёма можно определить также величину головки, плотность её костей и постепенное опускание головки в таз во время родов.

При исследовании данной пациентки установлено продольное расположение плода, головное предлежание. Первая позиция, передний вид. Головка находится над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту.

Влагалищное исследование: влагалище свободное, шейка матки 2 см., проходимая для 1 пальца, плодный пузырь цел, предлежит головка, прижата к входу в малый таз, мыс не достижим, экзостазов в малом тазу нет.

***Данные анализов и заключение специалистов.***

Клинический анализ крови от 1.02.2001.

гемоглобин 120 г\л

лейкоциты 4.2 10 /литр

СОЭ 15 мм\ч.

Анализ мочи от 1.02.2001.

цвет светло-желтый

реакция нейтральная

удельный вес 1010

белок, сахар-0

лейкоциты 5 – 6 в поле зрения

эритроциты 0 –1 в поле зрения.

УЗИ: в полости матки определяется 1 плод, в головном предлежании, в области шеи – петли пуповины. БПР – 12 мм., ЛЗ – 123 мм., ОЖ – 342 мм., бедро – 72 мм., ЧСС – 146 в мин. Плацента расположена по передней стенки, толщина 38 мм. Степень зрелости – III. Количество вод умеренное.

Заключение: беременность 39 недель.

***Клинический диагноз***: Беременность 39 – 40 недель. Продольное положение плода, головное предлежание, первая позиция, передний вид. ОПГ-гистоз, водянка беременных.

Обоснование диагноза:

Наличие беременности можно доказать присутствием у пациентки достоверных признаков беременности, а именно:

1 Прощупываются части плода – при пальпации определяются головка, спинка, мелкие части плода.

2 Ясно прослушиваются сердечные тоны плода, которые носят ясный ритмичный характер, с частотой 136 ударов в минуту.

3 Движения плода, ощущаемые беременной.

4 Положение плода в матке у беременной при пальпации живота методами акушерского наружного исследования определяется как продольное, предлежащая часть – головка, в первой позиции, переднем виде. Головка находится низко над входом в малый таз.

5 При влагалищном исследовании данной беременной определяется предлежащая часть – головка, которая находится над входом в малый таз.

6 Ультразвуковое исследование, при котором определяется один плод в головном предлежании, соответствующий 39 неделе беременности.

Высота стояния дна матки у беременной составляет 30см. Дно матки приподнято до уровня мечевидного отростка и рёберных дуг, что является наивысшим уровнем стояния дна беременной матки.

Наличие у больной ОПГ-гистоза доказывается жалобами на отёки на голенях и кистях. Имеется положительный симптом кольца. Патологическая прибавка массы тела за время беременности – 22 кг.

***План обследования.***

Клинический анализ крови

Клинический анализ мочи

Контроль диуреза

Контроль АД

ЭКГ

***Этиология.***

Гестозы этиологически связаны с беременностью, поэтому после родов (или аборта) все их проявления обычно прекращаются. Однако при тяжелых и длительно протекающих формах гестозов могут наблюдаться отдаленные последствия.

Известно, что в период беременности возникают значительные функциональные изменения во всех органах и системах, а также изменения метаболизма. Эти изменения носят адаптивный характер и способствуют поддержанию гомеостаза и нормальной деятельности органов и систем, правильному развитию плода, обеспечивают подготовку организма женщины к родам и к кормлению ребенка. Таким образом, адаптивные изменения основных физиологических систем организма беременной женщины компенсируют повышенную нагрузку на них в период беременности.

В связи с этим, возникновение гестозов следует рассматривать как нарушение адаптивных реакций физиологических систем беременной женщины, при чем ключевым моментом в их этиологии являются нарушения нейрогуморальной регуляции адаптивных механизмов.

Таким образом, к возникновению гестозов могут предрасполагать врожденная или приобретенная недостаточность нейроэндокринной регуляции адаптивных реакций (факторы риска: гипоксия, инфекции, интоксикации, гипотрофия в антенатальном периоде, различные инфекционные и неинфекционные заболевания, наследственные факторы). С другой стороны, повышенная нагрузка на те или иные адаптивные механизмы, возникшая у беременной женщины в связи с влиянием каких-либо факторов, не связанных с беременностью, например, заболеваний тех или иных органов и систем, может привести к истощению резервов адаптации и к срыву адаптивных механизмов у беременной, т.е. к развитию гестоза. Развитию гестозов могут также способствовать существовавшие до беременности нарушения функции нервной системы, а также перенесенные заболевания половых органов, которые могут быть причиной изменений в рецепторном аппарате матки и возникновения неадекватной импульсации, поступающей в ЦНС.

Все вышесказанное относится в равной степени как к возникновению ранних, так и поздних гестозов.

***Патогенез.***

По отношению к патогенезу поздних гестозов существовало и существует по сей день множество различных теорий (иммунологическая, почечная, гормональная, неврогенная) и т.д. В настоящее время предпочтение отдается неврогенной теории, согласно которой в связи с нарушениями функций ЦНС нарушается вегетативная регуляция сосудистой системы. Таким образом, ведущим звеном патогенеза при поздних гестозах являются глубокие изменения со стороны сосудистой системы и системы крови (нарушения гемостаза). Генерализованный ангиоспазм приводит к возникновению циркуляторной гипоксии тканей, на фоне которой развиваются функциональные, а затем и органические изменения в паренхиматозных органах, миокарде, головном мозге, плаценте. Присоединяющиеся метаболические нарушения, усугубляют гипоксию и нарушения микроциркуляции, способствуют образованию порочных кругов. Выраженность всех изменений зависит от степени тяжести гестоза. Конечным его звеном является приступ эклампсии как проявление нарастания общемозговых симптомов (головная боль – нарушение зрения – эклампсические судороги) в результате развития внутричерепной гипертензии и гипертонической энцефалопатии.

Рассмотрим патогенетические и клинические особенности нарушения функции отдельных органов и систем при позднем гестозе.

Ведущими при позднем гестозе являются нарушения микроциркуляторного русла и системы крови. Один из важнейших симптомов позднего гестоза – артериальная гипертензия – определяется региональным и генерализованным ангиоспазмом. В результате спазма артериол возрастает ОПСС что, в свою очередь, приводит к повышению АД – как систолического, так и (что особенно важно) диастолического. В результате повышенного артериального давления, а также при участии повышенной проницаемости сосудистой стенки происходит выход жидкой части крови за пределы сосудистого русла, в интерстициальное пространство. С одной стороны, это способствует возникновению отеков, а с другой – приводит к повышению гематокрита, вязкости крови, к агрегации, а затем и агломерации, форменных элементов. В результате разрушения эритроцитов на фоне имеющейся циркуляторной гипоксии к ней присоединяется снижение кислородной емкости крови, т.е. гемическая гипоксия. Гипоксия приводит к тому, что в тканях усиливаются процессы анаэробного метаболизма, что приводит к накоплению кислых метаболитов, например, лактата, кетоновых тел. Наряду с этим нарушается функция антиоксидантной системы. Таким образом, развивается метаболический ацидоз, который, наряду с гипоксией, еще сильнее увеличивает проницаемость сосудистой стенки, что приводит к усугублению отеков и гипоксии. Таким образом, замыкается порочный круг.

Однако, наряду с метаболическим ацидозом, при эклампсии и преэклампсии возникает респираторный алкалоз. Кроме того, у беременных с поздним гестозом могут проявляться признаки печеночной недостаточности с накоплением в крови аммиака, который, обладая выраженными щелочными свойствами, также способствует развитию алкалоза.

При разрушении форменных элементов в кровь высвобождается большое количество тромбопластина (например, эритроцитарного), что запускает процесс свертывания крови, приводя к еще большей агрегации форменных элементов. В условиях постоянно происходящего высвобождения факторов коагуляции (в частности, тромбопластина) на фоне усугубляющейся гипоксии и ацидоза может развиться ДВС-синдром. В процесс коагуляции включаются тромбоциты. Активация коагуляционного каскада приводит к чрезмерному образованию тромбина, в микроциркуляторном русле образуются микротромбы (фаза гиперкоагуляции), что усугубляет нарушения микроциркуляции. В фазу гиперкоагуляции интенсивно расходуются факторы свертывания крови (так называемая коагулопатия потребления). Одновременно активируется система фибринолиза. Вскоре запасы факторов свертывания истощаются, фибринолиз начинает преобладать над коагуляцией, и развивается геморрагическая фаза ДВС-синдрома, сопровождающаяся характерной клиникой. В паренхиматозных органах могут возникать гематомы, в головном мозге возможны геморрагические и (или) ишемические инсульты.

С одной стороны, вызванное гипоксией и ацидозом повышение проницаемости капилляров и других биомембран приводит к тому, что развиваются такие нарушения со стороны почек, как эритроцитурия, протеинурия и др. В то же время, протеинурия может быть также обусловлена нарушением реабсорбции низкомолекулярных протеинов в почечных канальцев в результате гипоксии. Далее, метаболические изменения на фоне развивающегося гемолиза и ДВС-синдрома могут привести к развитию острой почечной недостаточности. Помимо прочих эффектов, ишемия почки приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что усугубляет артериальную гипертензию (развивается вторичная, почечная артериальная гипертензия).

Повышенная нагрузка на миокард приводит к его гипертрофии, а затем может развиться ишемическая миокардиопатия вплоть до асистолии.

В печени в условиях гипоксии нарушается синтез альбуминовой фракции белков крови. В то же время, синтез белков глобулиновой фракции, происходящий, главным образом, в лимфоцитах, страдает не так сильно. Таким образом, развивается гипопротеинемия и диспротеинемия со сдвигом альбумин-глобулинового индекса в сторону увеличения глобулинов. Гипопротеинемия, в свою очередь, усугубляет отечный синдром.

Гипоксия и метаболические нарушения при позднем гестозе приводят к нарушению функции иммунной системы (нарушается синтез антител, подавляется клеточный иммунитет). Это повышает опасность инфекционных осложнений беременности и родов, способствует активации условно-патогенной флоры.

Развивающийся отек, гипоксия, а также возможные кровоизлияния в головной мозг могут привести к различным нарушениям функции ЦНС, даже к поражению жизненно важных центров. Ангиоспазм может быть настолько сильным, что способен привести к разрывам связей между клетками эндотелия с выходом эритроцитов и плазмы в периваскулярное пространство. Перикапиллярные кровоизлияния в ткань головного мозга, являясь очагами патологических разрядов, способны вызвать судороги. Таким образом, в генезе судорог ведущая роль принадлежит артериальной гипертензии.

***Лечение поздних гестозов.***

Интенсивная терапия больных с гестозом зависит от клинической формы гестоза, от степени тяжести и от того, когда проводится лечение (до родов, в родах или в послеродовом периоде).

Так как все формы позднего гестоза являются, по сути, являются стадиями одного и того же процесса, то принципы терапии сходны. В зависимости от степени тяжести варьирует объем интенсивной терапии, а также применение тех или иных конкретных средств.

Основным критерием выбора терапевтических средств и методов является их эффективность в данном конкретном случае и относительная безвредность для матери и плода. Не следует злоупотреблять эффективными препаратами, которые могут отрицательно повлиять на состояние плода. При неэффективности терапии показано срочное родоразрешение.

Комплексная терапия беременных с гестозом (нефропатия II, III степени, преэклампсия) основана на следующих принципах:

1. Лечебно-охранительное торможение.

2. Устранение ангиоспазма (гипотензивная терапия).

3. Нормализация микроциркуляции, коррекция гиповолемии и гипопротеинемии.

4. Регуляция водно-солевого обмена.

5. Антиоксидантная терапия, профилактика внутриутробной гипоксии и дистрофии плода.

Анестезиологическое обеспечение родов у женщин с гестозом основано на следующих принципах:

1. Лечебно-охранительный режим (седативные средства, транквилизаторы).

2. Устранение боли в родах.

3. Гипотензивная и спазмолитическая терапия.

4. Профилактика гипоксии плода и послеродовых осложнений.

Комплексная интенсивная терапия у родильниц с гестозом (в послеродовом периоде) базируется на следующих принципах:

1. Лечебно-охранительный режим.

2. Устранение сосудистого спазма.

3. Нормализация расстройств микроциркуляции, гиповолемии, гипопротеинемии.

4. Профилактика тромбоэмболических осложнений.

5. Симптоматическая терапия.

***Лечение.***

По поводу водянки: ограничение жидкости и солей - гипохлоридная диета (3-5 г соли в сутки), количество жидкости ограничить до 600-700 мл в сутки. Рекомендуется пища, содержащая много витаминов, полноценные белки (творог, кефир, отварное мясо, рыба), углеводы (300-500 г в сутки); употребление жиров ограничить до 50 г в сутки.

***Прогноз родов, возможные осложнения.***

в) Прогноз предстоящих родов.

 Степень риска осложнений в родах:

 - анемия - 2 балла

 - водянка - 2 балла

 Итого: 4 балла.

Роды вести через естественные родовые пути. Возможные осложнения - острая гипоксия плода, кровотечение, слабость родовой деятельности.

Для профилактики кровотечения в предродовой ввести в\в: глюкозу 40% - 20 мл., гипертонический раствор СаCl 10% - 10мл., аскорбиновую кислоту 5% - 1 мл.

Для стимулирования родовой деятельности, при гипотоническом

маточном кровотечении внутривенное введение 1 мл синтетического окситоцина, разведенного в 500 мл 5% раствора глюкозы, вливают капельно, начиная с 5-8 кап/мин, затем их количество постепенно увеличивают до установления энергичной родовой деятельности.

***Дневник***

7 февраля 2001 года: Состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Физиологические отправления в норме. Температура 36.6, пульс 76 удара в минуту, ритмичный. АД 110\70 мм.рт.ст. Матка находится в нормотонусе. Шевеление определяется хорошо. Сердцебиение плода ясное ритмичное 140 ударов в минуту.

Диурез 1650 мл.

8 февраля 2001 года: Состояние удовлетворительное. Жалоб на момент осмотра нет. Аппетит хороший. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Диспепсии и дизурии нет. Температура 36.5, пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. АД 120\70 мм.рт.ст. Матка находится в нормотонусе. Сердцебиение плода ясное ритмичное 140 ударов в минуту.

9 февраля 2001 года: Состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Температура 36.7, пульс 82 удара в минуту. АД 110/60 мм.рт.ст. Шевеление плода определяется. Сердцебиение 138 ударов в минуту.

***Эпикриз.***

Больная Н., 24 года. Поступила в 3-й род.дом 30.01.2001 с диагнозом: беременность 39 – 40 недель. ОПГ-гистоз, водянка беременных. Поступила в удовлетворительном состоянии, с отеками на голенях и кистях рук. Беременная госпитализирована в отделение патологии беременности для наблюдения до начала родовой деятельности. Настоящая беременность третья по счету (предыдущие закончились своевременными родами). Первая половина данной беременности была осложнена анемией. Во второй половине данной беременности отмечались отеки голеней и рук. Больная госпитализирована в 3-й род.дом, где находится в настоящее время. По данным обследования установлено: беременность 39 недель. Продольное положение плода, головное предлежание, первая позиция, передний вид. Проводится подготовка беременной к родам.

Планируется проведение самопроизвольных родов, в случаи возникновения осложнений со стороны беременной или со стороны плода будет проведено экстренное родовспоможение.

***Литература***

1. Учебник «Акушерство» под ред. Г.М.Савельевой. Москва 2000.
2. Малая медицинская энциклопедия: в 6-ти т. АМН СССР. Гл. ред. В.И.Покровский. – М.: Советская энциклопедия, 1991.
3. Справочник врача женской консультации под редакцией Герасимовича, Минск, 1988 г.
4. Патологическая физиология / Под ред. А.Д.Адо, В.В.Новицкого – Томск: Изд-во Том. ун-та, 1994.