ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Под поздним токсикозом беременных понимают сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различ­ными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной, сердечно-сосудистой н эндокринной систем, а также нару­шением ряда обменных процессов, иммуногенеза и других функций организма беременной.

Необходимо подчеркнуть, что токсикозы беременных, в том числе и поздний, встречаются только у человека с его исключитель­но высокоразвитой нервной системой. При этом важнейшим пато­генетическим звеном в развитии токсикоза являются функциональ­ные расстройства нервной системы.

Поздний токсикоз возникает преимущественно во второй поло­вине беременности. Частота позднего токсикоза (по отношению к общему числу беременных и рожениц), по данным литературы, значительно варьирует, что зависит от качества статистических данных, от охвата медицинским наблюдением беременных и роже­ниц, от уровня профилактической работы с беременными, от климатогеографических условий. Согласно современным представ­лениям, частота случаев позднего токсикоза в среднем колеблется от 2 до 14 %. Необходимо отметить, что поздний токсикоз значи­тельно чаще (свыше 40 %) развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями. Данная патология часто наблюдается у первородящих, и особенно среди юных (до 18 лет), а также у беременных и рожениц старше 30 лет. Известно также, что поздний токсикоз чаще развивается у женщин при перерастяжении матки во время беременности (многоплодие, многоводне, крупный плод), Более частое наступление позднего токси­коза имеет место среди женщин с признаками изогемоконфликта (между матерью и плодом), при артериальной гипотонии, пузыр­ном заносе и ожирении.

Некоторые авторы указывают на то, что при полноценном, но не избыточном питании поздний токсикоз встречается относительно редко, а при недостаточном питании, и особенно при уменьшении в рационе содержания белков, его частота достигает 44 %. Име­ются данные о развитии так называемого фамильного токсикоза, т. е. частого возникновения его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Поздний токсикоз является одной из ведущих причин материн­ской смертности (20—25 %). До сих пор высокой остается перинатальная смертность детей в 3—4 раза превышающая таковую в группе здоровых женщин. Поэтому поздний токсикоз следует рассматривать не только как заболевание материнского организ­ма, но и как патологию плода, тяжесть течения которой соответ­ствует тяжести состояния матери.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

 В нашей стране общепринятым считается выделение отдельных клинических форм позднего токсикоза, которые в зависимости от ряда причин способны переходить из одной в другую и поэтому могут рассматриваться как своего рода стадии развития одного н того же заболевания.

Следует иметь в виду, что, наряду с «чистым», или «первич­ным», токсикозом принято различать «сочетанный» поздний токси­коз,. который развивается на фоне каких-либо экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, са­харного диабета, ревматизма и т. д.

Среди «чистых» форм позднего токсикоза принято различать моносимптомный (отеки и гипертония беременных) и полисимптомный токсикоз (нефропатия беременных, преэклампсия и эк­лампсия).

Некоторые акушеры выделяют преморбидное состояние (претоксикоз), куда относят синдром лабильности артериального дав­ления, асимметрию артериального давления, гипотонию, периоди­ческую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выра­женную стадию позднего токсикоза.

А. П. Николаев (1972). В. И. Грищенко (1977) и др. считают необходимым оценивать степень тяжести каждой формы заболева­ния. При этом рассматривают 3 степени тяжести в каждой из клинических форм: I степень—локализация отеков только на нижних конечностях, II —распространение их на брюшную стен­ку, III — генерализация отеков вплоть до анасарки. Водянка беременных в 20—24 *%* случаев переходит в нефропатию. Гиперто­нию беременных как моноси'мптомный токсикоз целесообразно также делить на три степени: I степень — артериальное давление (АД) не выше 19,9/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.); И—АД от 19,9/12,0 до 22,6/13,а кПа (150/90—170/100 мм рт. ст.) и III — АД выше 22,6/13,3 кПа (170/100 мм- рт. ст.).

В практическом отношении полезно определять среднее АДпоформуле

АДс+2ЛЛд

3

где АДс — систолическое артериальное давление, АДд — диастоличсское артериальное давление [Page *E.,* Christianson R., 197У]. У здоровых беременных цифры среднего АД обычно не превышают 13,3 кПа (100 мм рт. ст.). Увеличение этого показателя на 2,0 кПа (15 мм рт. ст.) от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Под нефропатией I степени следует понимать состояние, обус­ловленное наличием небольших отеков только на нижних конечно­стях, появлением в моче следов белка, повышением АД до 19,9/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.), неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При II степени обнаруживаются распространение отеков на верхние конечности и переднюю брюш­ную стенку, содержание белка в моче от 1 до 3 г/л, повышение АД более чем до 19,9/12,0 кПа (150/90 мм рт. ст.), но не выше 22,6/13,3 кПа (170/100 мм рт. ст.); появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются: универсальные оте­ки с выраженной одутловатостью лица, содержание белка в моче более 3 г/л, АД выше 22,6/13.3 к11а (170/100 мм рт. ст.); на глаз­ном дне могут появиться кровоизлияния и дистрофические измене­ния. Следует заметить, что при нефропатии беременных выявляе­мые изменения не всегда бывают одинаковыми, поэтому основное внимание следует уделять наиболее важным симптомам заболева­ния.

Помимо деления нефропатии на I, II и III степени тяжести для ее оценки может быть использована шкала Виттлннгера. Тяжесть токсикоза определяется по 6 основным клиническим признакам, таким как отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия, величина диуреза, протеинурня и субъективные симптомы.

Степень выраженности каждого признака соответствует опре­деленному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии. Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20— о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

А. С. Слепых и М. А. Репина (1977) предлагают оценивать степень тяжести нсфропатни с помощью усовершенствованной таблицы индекса токсикоза Gocke.

Так как преэклампсия является переходной стадией, эта форма токсикоза должна всегда рассматриваться как тяжелая. Для оценки тяжести эклампсии принимаются во внимание длительность и частота судорожных припадков, а также продолжительность постэклампсического коматозного состояния более 4—6 ч.

В настоящее время большое внимание уделяется оценке тяже­сти токсикоза по длительности его течения. Так, если признаки токсикоза, даже выраженные умеренно, продолжаются более 3 нед при активном лечении бе­ременной, то заболевание следует считать тяжелым [Кобозева Н. В., Михай­лова Л. Е., 1978].

От правильного опре­деления клинической фор­мы и степени тяжести те­чения позднего токсикоза во многом зависят объем, продолжительность и результативность лечения, а также тактика ведения женщины во время беременности и в послеродовом периоде (выбор способа и времени родоразрсшения, продолжения лечения пос­ле родов и т. д.).

Частота проявления различных клинических форм позднего токсикоза весьма вариабельна. Наи­более часто (в среднем около 50—60%) выявля­ется нефропатия. Менее часто развивается моносимптомный токсикоз в ви­де Отеков беременных и гипертонии беременных

(до 15—20 %). Значительно реже обнаруживаются тяжёлые фор­мы токсикоза в виде преэклампсии и особенно эклампсии. Так, по современным статистическим данным, эклампсия наступает в де­сятых и даже сотых долях процента.

**ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА**

Ни один раздел патологического акушерства не изучалии не изучают с такой настойчивостью, с таким широким применением новейших клинических, лабораторных и экспериментальных мето­дов исследования, как поздний токсикоз беременных.

Несмотря на большое число теорий, выдвинутых разными авторами в разное время для объяснения этиологии позднего токсикоза, его природа до последнего времени продолжает оста­ваться неясной. Многочисленные данные литературы свидетель­ствуют о том, что, хотя наши познания в этом отношении значи­тельно обогатились, их все еще недостаточно для научного обосно-

вания этиологии заболевания. Не касаясь подробного описания многочисленных теорий этиологии и патогенеза, остановимся на некоторых наиболее важных из них.

По мнению М. А. Петрова-Масдакова и Л. Г. Сотниковой (197I), поздний токсикоз является сложным патологическим про­цессом, в развитии которого участвуют многие факторы, одни из которых способствуют развитию заболевания, другие имеют не­посредственное отношение к его возникновению. К числу последних автор относит иммунологический конфликт между матерью и пло­дом и несостоятельность маточно-плацентарного барьера. В насто­ящее время все большее число исследователей склоняются к мне­нию о *полиэтиологичности* возникновения токсикоза [Грищенко В. И., *1977}.*  Классическая триада симптомов позднего токсикоза (отеки, протеинурия и гипертензия), описанная в 1913 г. немецким акуше­ром Цангемейстером, обусловлена рядом *патогенетических факторов,* которые, по современным данным, тесно взаимосвязаны друг с другом и представляют собой следующие весьма серьезные нарушения и расстройства жизненно важных функций организма.

 1. Сосудистые расстройства в виде генерализованного спазма артериол, повышения внутрисосудистого давления, стаза крови в капиллярах, повышения проницаемости мелких сосудов с образо­ванием мелких или крупных (сливных) кровоизлияний. Все это приводит к артериальной гипертензии, нарушению кровообраще­ния в жизненно важных паренхиматозных органах (головном мозге, печени, почках, сердце, легких).

 2. В ряде случаев резкие изменения в сосудах способствуют выпадению фибрина в просвет их, агрегации форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов). В подобных случаях еще более ухудшаются условия кровообращения в тканях вообще, и особенно в жизненно важных органах. Эти нарушения могут приводить к развитию синдрома диссеминированного внутрисосу­дистого свертывания (ДВС) крови.

 3. Циркуляторные нарушения кровообращения в печени приво­дят к снижению ее дезинтоксикационной активности и белково-образовательной функции.

 4. В результате расстройства гемодинамики почек наступает ишемия коркового слоя с последующим развитием почечной не­достаточности в виде уменьшения клубочковой фильтрации и рез­кого снижения диуреза, задержки натрия и воды, протеинурии.

 5. Длительный спазм сосудов нарушает деятельность сердеч­ной мышцы: развивается так называемая ишемическая миокардио патия.

 6. Вследствие снижения белковообразовательной функции пе­чени развиваются гипо- и диспротеинемия, влекущие за собой уменьшение осмотического и онкотического давления, что, в свою , очередь, способствует развитию гиповолемии, гемоконцентрации, а также задержке воды в интерстициальном пространстве.

 7. Из-за циркуляторных расстройств и хронического кисло­родного голодания развивается метаболический ацидоз.

 8. При гиповолемии вследствие раздражения ангиорецепторов наблюдается патологическая реакция ЦНС и опосредованно через нее гипофиза и надпочечников, выражающаяся в увеличении выработки антидиуретического гормона, 17-оксикортикостероидов и альдостерона что способствует задержке в организме воды и натрия.

 9. Спазм почечных сосудов, гипоксия почек приводят к избы­точному выбросу ренина и ангиотензина, а также к усилению активности альдостерона. Все это способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.

 10. Спазм сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, гипоксия его тканей создают условия для развития отека мозга и его оболочек. Клинически это проявляется мозговыми симптомами, а в особо тяжелых случаях — наступлением судо­рожных припадков.

 11. Спазм сосудов матки, в свою очередь, ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, к глубоким изменениям ,в мышце матки и в плаценте, при этом может наступить преждевре­менная отслойка нормально расположенной плаценты, а также так называемая готовность к шоку в последовом и раннем послеродо­вом периодах.

 12. Имеется отчетливое отрицательное влияние позднего токсикоза на плаценту и плод.

Неблагоприятное влияние позднего токсикоза на плод выража­ется в развитии хронической гипоксии, уменьшении его средней массы, нарушении соотношения массы тела и роста, вялости, пони­жении тонуса мышц, заторможенности двигательных рефлексов, изменениях сосудистой и дыхательной систем и медленном восста­новлении первоначальной массы. Гипотрофия плода при позднем токсикозе наблюдается в 6,8—15 %, а при длительном его тече­нии—в 37,6 % случаев [Кирющонков Л. П.. 1978]. Имеется прямая зависимость частоты проявления гипотрофии плода не только от длительности течения позднего токсикоза, но и от тяже­сти его клинической формы. Последствия перенесенного позднего токсикоза в дальнейшем сказываются в отставании психофизиче­ского развития и повышенной заболеваемости детей.

Таким образом, в патогенезе позднего токсикоза ведущая роль принадлежит сосудистым и волемическим расстройствам, а также диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, кото­рые приводят к микроциркуляторным нарушениям, обусловливаю­щим основные клинические проявления.

 *Клиническое проявление* позднего токсикоза не отличается разнообразием. В практическом отношении наиболее важно при систематическом и тщательном наблюдении за беременной свое­временно выявить ранние признаки токсикоза. Для этого при каждом посещении беременной консультации необходимо:

1) взвешивать ее (желательно в одно и то же время суток ив од­ной и той же одежде); 2) измерять АД на обеих руках; 3) прово­дить исследование мочи; 4) осуществлять тщательное акушерское обследование и при необходимости направлять на консультацию к терапевту, окулисту, невропатологу, ЛОР-специалисту, стомато­логу и к другим специалистам с целью правильной оценки состоя­ния беременной.

В женской консультации при каждом посещении беременной врач-акушёр обязан правильно оценивать величину прироста мас­сы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, потерю массы в связи с ранним токсикозом, особенности конститу­ции, режим питания, труда и отдыха, некоторые показатели лабораторных исследований и т. д.). Общепринято считать, что начиная примерно с 32 нед беременности масса женщины должна нарастать на 50 г в сутки, 350—400 г в неделю или 1 kf 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность—не более 10— 12 кг. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать специально составленную номограмму с учетом отношения массы тела к росту или шкалу средней физиологической прибавки массы в III триме­стре беременности. Еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 ем роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы беременной.

Таким образом, если рост беременной равен 160 см, то ее не­дельная прибавка должна составить 350 г, а при исходной массе, равной 60 кг,— 330 г.

Вообще патологическую прибавку массы необходимо рассмат­ривать как признак начинающегося нарушения обмена веществ и расстройства гомеостаза, т. е. как преморбидное состояние, или претоксикоз. С целью выявления скрытых отеков можно анализи­ровать показатель относительной плотности (удельного веса) крови по методу Филлипса — Ван-Слайка — Барашкова. Повы­шение относительной плотности крови до 1060—1062 указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном позднем токсикозе. Для раннего выявления скрытых отеков приме­нима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Олдричу:

«волдырь» после внутрикожного введения изотонического раство­ра натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин. Доклинической диагностике скрытых отеков помогает определение удельного сопротивления крови методом кондуктометрии [Иванов И. П., Прокопенко Ю. П., 1982].

 Важнейшим симптомом клинически выраженных форм позднего токсикоза является артериальная гипертензия. Для ранней диагностики токсикоза необходимо выявлять беременных с не­устойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериаль­ного гипертонуса. Поэтому при оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств:

1) в течение первой половины беременности наблю­дается отчетливая тенденция к снижению его (особенно систоличе­ского), это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между поздним токсикозом и гипертонической болезнью;

2:) повышение систолического давления на 15—20 %, а диастолического—на 10 % и более по сравнению с исходным является четким показателем прогрессирования токсикоза;

3) понижение пульсового давления до 4,6 кПа (35 мм рт. ст.) и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм перифериче­ских сосудов, особенно прекапилляров);

4) асимметрия показате­лей АД. появление разницы между АД на правой и левой верхних конечностях более чем на 1,33 кПа <10'мм рт. ст.;) свидетельствует о прогрессировании позднего токсикоза;

5) желательно опреде­лять среднее АД.

Помогает ранней диагностике артериальной гипертензии опре­деление основного, случайного и добавочного АД, по Г. Ф. Лангу. АД, измеренное утром в постели натощак после 30-минутного покоя, считается основным; оно характеризует истинное состояние сосудистого тонуса женщины во время обследования. Случайное АД определяется до начала 30-минутного покоя. Разность между случайным и основным — добавочное АД; оно выражает уровень эмоционального возбуждения беременной и степень возбудимости нервного аппарата, регулирующего тонус сосудов. Для врача, работающего в женской консультации, вместо основного удобнее определять остаточное (околобазальное) АД, которое устанавли­вается в любое время дня после 15 мин полного покоя. Повышение остаточного АД свидетельствует о развитии токсикоза.

Не только ранней диагностике гипертензии, но и выявлению беременных группы высокого риска по развитию позднего токсико­за помогает проведение так называемого теста с переворачивани­ем. Суть его состоит в том, что у женщины трижды с интервалом 5 мин измеряют АД в положении на боку, на спине и снова на боку.

Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 2,66 кПа (20 мм рт. ст.).

Для своевременного выявления необычной лабильности сердечно-сосудистой системы и явных нарушений сосудистого тонуса можно применить пробу с физической нагрузкой (десятикратное приседание) с последующим измерением АД на обоих плечах, выявлением его асимметрии.

Важное значение имеют оценка АД в височных сосудах и опре­деление так называемого височно-плечевого коэффициента. При .физиологическом течении беременности височное систолическое давление составляет половину плечевого систолического давления.

Поэтому височно-плечевой коэффициент в норме не должен превы­шать 0,5. При повышении височного артериального давления опережающем повышение плечевого, наблюдается увеличение височно-плечевого коэффициента до 0,7—0,8, что свидетельствует о повышении давления в сосудах головного мозга, а также о нарастании внутричерепного давления. Для суждения о тонусе внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование глазного дна. Появление признаков ги­пертонической ангиопатии и особенно ретинопатии и отека сетчат­ки говорит об увеличении, внутричерепного давления, отеке го­ловного мозга и опасности наступления судорожных припадков — эклампсии.

Известно, что функции почек при позднем токсикозе претерпе­вают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек, по мере утяжеления токсикоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефро» патии нарушаются коицетрацнонная и водовыделительная функ­ции [Рябов С. И. и др., 1-983]. Поэтому важнейшее значение для распознавания позднего токсикозаи уточнения степени тяжести его имеет исследование мочи. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и 41 триместра» беременности диурез составляет 1200—1100 мл. Снижение су­точного диуреза при одновременной избыточной прибавке массю тела беременной скцдетельстнует о начинающемся токсикозе. При. этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи,.которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления позднего токсикоза имеет обнаружение белка в моче. Повторное подтверждение даже минимальной протеинурии обязывает госпитализировать женщину, для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести дифференциальную диагностику между поздним токсикозом и за­болеванием почек (гломерулонсфрптом, пиелонефрптом). При нефропатии обычно выявляют уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающую суточ­ную потерю белка, отсутствие микрогематурии, цилнндрурии, бактериурии и отсутствие в моче «активных» лейкоцитов (клеток Штернгеймера — Мальбина).

Для этого используются такие распространенные и. достатеч-но информативные методы, как контроль за диурезом с учетом по­ступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Тареева— Реберга, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд показателей биохимиче­ского исследования крови. По показателям электролитного состава-плазмы можно судить не только о тяжести течения токсикоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водно-электролитный гомеостаз отличается относительно высокой ста­бильностью. При неосложненной токсикозом беременности в плаз­ме крови содержится: натрия до 142 ммоль/л, калия — 4,4 ммоль/л, кальция—2—3 ммоль/л, хлора—103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зави­сит осмотическое давление (осмолярность). У больных нефропатией наблюдаются задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

Большое значение для диагностики позднего токсикоза и оцен­ки тяжести его течения придается определению белкового состава сыворотки крови. Для позднего токсикоза, особенно тяжелого, характерны гипо- и диспротеинемия в виде гнноальбуминемии н гиперглобулинемии. Снижение концентрации общего белка ниже 70 г/ли количества альбуминов ниже 50 % должно настораживать относительно возможного появления позднего токсикоза. Чем тя­желее и продолжительнее токсикоз, тем больше выражены явления гипо- и днспротсинемии. Так, при тяжелой иефропатии, как прави­ло, наблюдается гипопротеииемия до 60 г/л и менее и значительно уменьшено содержание альбуминов с понижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,5 и ниже. Снижение концентра­ции общего белка ниже 50 г/л и стойко нарастающая диспротеинемия свидетельствуют об очень тяжелом течении позднего токсикоз-а и являются неблагоприятным прогностическим показателем для матери и плода. Определенное диагностическое значение имеет учет суточной потери белка с мочой. О серьезном поражении почек свидетельствует нарастание суточной протеинурии и превышение ее 0,5 г. Потеря белка свыше 4 г/сут представляет непосредствен­ную угрозу для жизни плода.

Диагностическое значение для определения тяжести течения позднего токсикоза имеют и другие биохимические исследования - определение мочевины, концентрации и активности гистамина в крови, С-реактнвного белка, активности -аминофераз, содержания в крови сиаловой кислоты, фибриногена и свободных амино­кислот.

Повседневная акушерская практика свидетельствует о том, что, как правило, диагностика всех клинических форм позднего токси­коза не представляет особых трудностей. Опасности и ошибки подстерегают врача при определении степени тяжести токсикоза. Недооценка тяжести течения патологического процесса чревата тяжелейшими осложнениями как для матери, так и для плода, с которыми врачу не всегда удается справиться, несмотря на при­влечение всех современных средств и методов лечения.

Трудно оценить тяжесть токсикоза при стертых клинических проявлениях, при атипичном течении, при «сочетанных» формах. В случае вялого, стертого течения позднего токсикоза основное значение приобретает фактор времени, т. е. продолжительность его. Атипические формы могут наблюдаться при всех вариантах токсикоза: при водянке беременных отсутствуют видимые отеки;

нефропатия проявляется неполной триадой Цангемейстера; для преэклампсии характерно появление типичных клинических симп­томов без явного повышения периферического АД, эклампсия может иметь характер коматозного состояния без судорог. В этих случаях правильной оценке степени тяжести токсикоза помогает балльная система по шкале Виттлингера или по индексу А. С. Сле­пых и М. А. Репиной.

«Сочетаиные» формы позднего токсикоза, для которых ха­рактерны раннее начало, длительность течения и резистентность к проводимой терапии, всегда следует расценивать как тяжелую патологию.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести токсикоза приводят к развитию преэклампсии и эклам­псии — тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной. Клинические проявления иреэклампсин (го­ловная боль, боль и энигастрии, нарушение зрения) и эклампсии (подергивание мимических мышц, затем развитие тонических, и, наконец, клонических судорог) хорошо известны практическим врачам. Диагностика этих состояний не составляет большого труда, однако прогнозировать благоприятный исход для матери и плода, даже при использовании всего арсенала современных лечебных средств, не только трудно, но практически невозможно Жизни женщины угрожает возможность развития кровоизлияния в мозг и в другие жизненно важные органы, острой почечной, дыхательной и (или) сердечной недостаточности. Плод может погибнуть от гипоксии, причиной которой является нарушение маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе следствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты

**Классификация гипертензивных состояний во время беременности**

I. Гипертензия, обусловленная беременностью:

- Преэклампсия

- эклампсия

II. Хроническая гипертензия любой этиологии повышение АД до 140/90 мм рт. ст. или выше до наступления беременности или до 20 недель ее развития.

III. Преэклампсия, эклампсия, наслоившаяся на хроническую гипертензию - для развития преэклапсии или эклампсии у беременных с длительной гипертензией нужно, чтобы в течение беременности было зарегистрировано повышение диастолического давления на 30 мм рт. ст., протеинурия, генерализованный отек.

IV. Транзиторная гипертензия - развитие гипертензии во время беременности или вскоре после родов у женщин, у которых ранее отмечалось нормальное АД и у которых показатели АД возвращались к исходному уровню в пределах 10 дней после родов.

*Оценка степени тяжести гестоза по Уоеске — Савельевой*

|  |  |
| --- | --- |
| Симптомы | Балы |
| 0 | 1 | 2 | 3 |
| 1Отеки | Нет | Патологическая прибавка массы тела или на голенях | На голенях и передней брюшной стенке | Генерализованные отеки |
| Протеинурия г/л» | Нет | 0,033 -- 0,132 | 0,132 --1,0 | 1,0 и более1 |
| Систолическое а/д (мм. рт. ст) | Ниже 130 | 130-150 | 150 -170 | Выше 170 |
| Диастолическое а/д (мм. рт. ст) | Ниже 85 | 85-90 | 90-110 | Выше 110 |
| Срок начала гестоза | - | 36-40 недель | 30 - 35 недель | 24 - 30 недель и ранее |
| ВЗРП | - | - | Отставание на 1 - 2 недели | - Отставание на 3 недели и более |
| Фоновые заболевания | Нет | До беременности | Во время беременности | До и во время беременности |
| *Легкая степень* — *до 7 балов, средняя - 7-12 балов, тяжелая - 12 балов и более,* |