**Современные принципы диагностики и терапии позднего токсикоза беременности**

 Проблема поздних токсикозов остается актуальной проблемой в связи с тем, что частота указанного осложнения не снижается, а даже увеличивается из - за снижения индексов здоровья современного поколения девушек и женщин и значительной частотой незрелости репродуктивной системы у них. И, кроме того , несколько изменилось клиническое течение ПТБ , когда на фоне длительного течения происходит взрывное ускорение клинических проявлений с развитием необратимых шоковых проявлений в системах и органах, обеспечивающих правильное течение беременности (плацента, почки, печень, легкие, сердце, головной мозг).

 К особенностям клинического течения ПТБ следует отнести полисистемность, полиорганность поражения с выраженным повреждвющим действием на плод.

 Что такое фон токсикоза и претоксикоз?

 Фон токсикоза определяется до наступления беременности или в самом ее начале (в первом триместре). К фону токсикоза до беременности можно отнести:

1. экстрагенитальные заболевания до беременности сосудистой системы, почек, эндокринные и иммунологические нарушения

2. общий и генитальный инфантилизм

3. осложнения предшествовавших беременностей, родов и послеродового периода

4. хронические воспалительные процессы в эндометрии

5. хронические интоксикации никотином и алкоголем

1. наличие позднего токсикоза у матери и сестер

 **Фоном токсикоза при наступившей беременности можно считать:**

1. ранний (до 18 лет) или поздний (после 27 лет) возраст наступления первой беременности

2. неблагоприятное время зачати 15.04 - 15.08 и 15.11 - 10.08.

3. наступление беременности при пребывании на севере менее 5 лет

4. ранние осложнения беременности: токсикозы, угроза прерывания, артериальная гипотония, вегето-сосудистая дистония.

5. латентный дефицит железа (содержание гемоглобина менее 118 г.л. в первом триместре )

6. выявление во время беременности экстрагенитальной патологии

7. гемоконцентрация (увеличение содержания гемоглобина более 5 г.л. в 28 - 32 недели, лейкопения, тромбоцитьпения

 Разговор о правомерности диагноза претоксикоза имеет некоторую искусствнность. Действительно пока нет широко доступных лабораторных и инструментальных методов диагностики претоксикоза, поэтому в ряде случаев надо говорить не о претоксикозах, а его раннем клиническом проявлении (по динамике прироста массы тела, АД и протеинурии). Но в тоже время надо помнить о правильной оценке тяжести ПТБ, т.к. чаще летальные осложнения ПТБ возникают при поздней диагностике.

 Трудности диагностики претоксикоза заключаются в том, что до сих пор не выявлен инициатор (триггар) патологического процесса. Поэтому оценить претоксикоз возможно только при динамическом наблюдении (лучше в стационарных условиях).

 Претоксикозом можно считать:

1) патологическое, избыточное увеличение массы тела, особенно неритмичность ее прибавки в срок 18-20 недель;

2) асимметрия систолического АД;

3) повышение АД в срок 24 недели при перемене положения тела более чем на 15 мм рт.ст. (или при других нагрузках);

4) повышенная гидрофильность тканей;

5) отрицательный диурез;

6) начальные микроциркуляторные нарушения в системе венула-капилляр.

 Преходящесть этих симптомов в условиях дневного стационара при женской консультации свидетельствует о претоксикозе, сохранение - уже о ПТБ в стертой, атипичной форме.

 Следующая важная проблема - это правильная клиническая оценка тяжести токсикоза и эффективности его лечения. По данным зарубежных авторов, с целью усиления настороженности к ПТБ, водянка, нефропатия, преэклампсия объединены одним клиническим понятием - преэклампсия.

 Критериями оценки тяжести ПТБ можно считать:

1) отеки (отеки голеней, патологические прибавки массы тела - 1, отеки, распространившиеся на брюшную стенку - 2, генерализованные отеки - 3 балла;

2) протеинурия (0,03-0,1 г/л - 1; 0,1-1 г/л - 2; более 1 г/л - 3 балла);

3) среднее АД (АДсист. + 2АДдист. / 3) 95 - 1; 96-110 - 2; более 110 мм рт.ст. - 3 балла;

4) срок возникновения ПТБ 37-40 недель: в родах - 1; 30-36 недель - 2; до 30 недель - 3 балла;

5) фоновя экстрагенитальная патология, компенсированная во время беременности - 1, декомпенсация во время беременности - 2, декомпенсация до беременности - 3 балла;

6) гипотрофия плода (нет - 1, отставание до 2 недель - 2, 3 и более недели - 3 балла);

7) эффективность лечения (эффект сомнительный - 2, ухудшение - 3 балла).

 При суммарной оценке 7 и более баллов необходимо активное лечение под постоянным наблюдением и подготовка для родоразрешения в оптимальное время, при оценке 8-11 баллов - интенсивное лечение с подготовкой к родоразрешению в ближайшее время и при оценке 12 и более баллов - интенсивная терапия с родоразрешением через 24-48 часов. Вне всяких сомнений, что преэклампсия, эклампсия и ухудшение ПТБ на фоне проводимого лечения следует расценивать как тяжелое течение ПТБ.

 Неэффективность лечения ПТБ определяется:

1. отрицательным диурезом;
2. резкими колебаниями АД на протяжении суток (падение до нормальных цифр);
3. высокое среднее АД;
4. тахикардия;
5. сохраняющееся страдание плода.

 При лечении ПТБ стремление устранить отеки и нормализовать АД ограничивают эффект терапии, так как при этом не учитывается состояние фетоплацентарной системы и зрелость плода.

 Умеренный сохраняющийся подъем АД, умеренные отеки нижних конечностей и даже гипотрофия плода являются приспособительными реакциями, так называемая “норма патологии”, и играют роль компенсаторно-приспособительных реакций гомеостаза.

 Лечение ПТБ должно быть строго индивидуальным, с учетом срока беременности, степни зрелости плода, выраженности плацетарной перфузионно-диффузионной недостаточности, характера ведущего синдрома и массы тела и проводится по следующим принципам:

1) интенсивное динамическое наблюдение;

2) интенсивный уход;

1. собственная интенсивная терапия.

**Принципы терапии ПТБ**

1. Лечебно-охранительный режим: редуцированные дозы нейролептиков (дроперидол), атарактиков (седуксен, диазепам), антигистаминных (димедрол, пипольфен), аналгетиков с физиометодами (ИРТ, электроаналгезия).

2. Гипотензивная: лучше ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний, гигроний) с учетом длительности их действия, 8% сульфат магнезии в/в капельно.

3. Детоксикация: коррекции КОС, электролитов, реологических свойств крови - гемодез, реополиглюкин, реоглюнам, кристаллоиды.

4. Диуретики на фоне адекватной инфузионной терапии с контролем водно-электролитного баланса, так как необоснованное применение диуретиков снижает ОЦК и увеличивает риск ДВС.

 1. Лечебно-охранительный режим и стабилизация нейровегетативных реакций достигается в/в введением от 2 до 5 мл дроперидола и 2 мл сибазона. Вводить можно и повторно, но дозу дроперидола снизить. Для углубления нейролепсии и пролонгирования эффекта дроперидола и сибазона в/м можно ввести 20 мг промедола и 25-50 мг дипразина.

 Но нельзя увлекаться лечебно-охранительным режимом с введением больших доз седативных, транквилизирующих препаратов, антигистаминных препаратов, так как все они подавляют механизмы саморегуляции жизненно важных функций матери, ухудшают родовую деятельность и приводят к депрессии плода.

 2. Гипотензивная терапия спазмолитиками, симпато- и адренолитиками (в зависимости от доминирования симпатического или парасимпатического тонуса), ганглиоблокаторами.

 Эуфиллин 2,4% - 10,0 в/в (увеличивает мозговой, коронарный, почечный и маточно-плацентарный кровоток), 20% - 2,0 папаверин, 0,5% - 8,0 дибазол, но-шпа 2-4 мл. К методам управляемой гипотонии следует отнести и 8% раствор сернокислой магнезии 300 мл (24 г сухого вещества) в/в капельно.

 Для быстрого снижения АД ганглиоблокаторы в/в: 5% раствор пентамина (50-150 мг), 0,1% раствор арфонада (150-200 мг).

 Симпатолитические препараты - резерпин, апрессин - показаны при фоновой гипертонической болезни.

 При нарушении плацентарной перфузии целесообразно применение адреноблокаторов - анаприлин.

 В комплексе интенсивной терапии ПТБ (лечебно-охранительный режим, гипотензивные препараты) необходимо ликвидировать в первую очередь гиповолению с помощью управляемой гемодилюции (реополиглюкин, альбумин) с регуляцией АД 8% раствором сернокислой магнезии.

 Для ПТБ, помимо гиповолемии и сосудистого спазма (артериолоспазм), характерны: централизация кровобращения, ухудшение реологических свойств крови, гипоксемия, нарушение микроциркуляции, перфузионно-диффузионная недостаточность плаценты, недостаточность функции почек, миокарда, легких - синдром полиорганной недостаточности.

 Противопоказанием для управляемой гемодилюции являются:

1) повышенное венозное давление;

2) симптомы угрозы отека легких;

3) кровоизлияние в мозг.

 Волемический эффект достигается введением концентрированной плазмы (200-300 мл), 10-20% раствором альбумина (1 г альбумина удерживает 20 мл воды), 1 г белков плазмы - 15 мл воды), реополиглюкина, раствора Рингер-Локка.

 Включение белковых гемодилютантов показано при снижении общего белка в плазме ниже 65 г/л, альбумина менее 37 г/л.

 Количество плазмы рассчитываем по формуле (Н.Т.Терехова и соавт. 1978 г.).

 П = 8 Т Д, где П - количество нативной плазмы, Т - масса тела, Д - дефицит общего белка (средняя норма - 74 г/л).

 Доза альбуминов рассчитывается по формуле А = 5 Т Да, где Да - дефицит альбумина.

 Гемодилютантом, улучшающим микроциркуляцию, является реополиглюкин, реоглюкан, пентокоифиллин (в максиальной дозе 5-10 мл/кг) с таониколом 2 мл или компламином, что тормозит агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, увеличивает периферический кровоток, снижает общее периферическое сопротивление, улучшает мозговое кровобращение и кровобращение в миокарде.

 Эффективно введение реополиглюкин-гепариновой смеси (5-6 мл/кг реополиглюкин и 350 ЕД/кг гепарин), причем половина дозы гепарина вводится в/в, а остальная часть п/к через 4-6 часов. На следующий день введение повторить. В последующем при достижении эффекта (нормализации реологических и коагуляционных параметров) реополиглюкин вводят через 2-3 дня, гепарин вводят п/к, снижая дозу и не увеличивая интервалы между инъекциями.

 Гепарин вводят под контролем показателей свертывания крови, концентрации фиброгена и продуктов его деградации. Чрезмерная коррекция гиперкоагуляции может привести к гипокоагуляции, которая даже кратковременная на фоне ПТБ опасна коагулопатическими кровотечениями.

 Оптимальным считается замедление свертывания крови при введении гепарина в 1,5-2 раза по сравнению с нормой.

 При низком содержании фибриногена (1-2 г/л), тромбоцитопении (100-150 тыс.) реополиглюкин-гепариновую смесь следует вводить вместе с плазмой в связи с недостатком антитромбина III.

 При нарушении маточно-плацентарной перфузии можно в инфузионную терапию включить В-адреномиметик (сульфат орципреналина и др.), нормализующие реокоагуляционные свойства крови, микроциркуляцию и кровоток матери и плода.

 Дезинтоксикационный эффект достигается введением гемодеза, полидеза, которые связывают токсины и выводят их через почки, снижают концентрацию токсинов и стимулируют освобождение сульфгидрильных групп, благодаря чему восстанавливается активность многих ферментов, определяющих течение обменных процессов в организме беременной. Введение гемодеза по 200-400 мл, повторение через 12 часов.

 При выявлении ацидоза метаболического в состав инфузионной смеси включают 5% раствор гидрокарбоната натрия, трисамин в количестве, зависящем от массы тела больной (100-200 мл). Желателен контроль КОС.

 Управляемые гемодилюции (реополиглюкин, альбумин, раствор Рингер-Локка) и гипотонии (8% раствор сернокислой магнезии) контролируются:

1. скоростью введения гемодилютанта;
2. скоростью снижения АД;
3. скоростью мочеотделения (В.Н.Серов, 1987 г.).

 Существует правило, что скорость снижения среднего АД должна быть в пределах 10-25 мм рт.ст. в час, а поминутный диурез не должен превышать скорости инфузии.

Это можно изобразить формулами:

1) 1,5  Vинфуз. / Vмочеотд.  4 и

2) 5 мм рт.ст.  скорость снижения среднего АД в час  25 мм рт.ст. При среднем АД 120-130 мм рт.ст. и выше первичная скорость инфузии должна быть наивысшей: При среднем АД 120-130 мм рт.ст. и выше первичная скорость инфузии должна быть наивысшей: Vи / Vм до 4, при нарастании скорости диуреза увеличивается скорость инфузии, рабочий интервал 80-200 мл/час. При среднем АД 111-120 Vи / Vм = 2-3. При среднем АД 100-110 Vи / Vм = 1,2-1,5. При снижении среднего АД более 25 мм рт.ст. скорость инфузии снизить до 40-50 мм/час или прекратить ее. Быстрое выведение мочи (диуретический эффект гемодилюции) без снижения АД и восстановления волемических показателей опасно отслойкой плаценты.

 Быстрое снижение АД (гипотонический эффект) ухудшает перфузию матки и ведет к внутриутробной гибели плода.

 Диуретики должны применяться строго обоснованно, так как действие их (почти всех) малоуправляемо и применение их возможно только при адекватной инфузионной терапии. Особенно это касается эклампсии, для которой характерен гиперсмолярный синдром и модиуретики (даже для борьбы с отеком мозга) могут вызвать гиперосмоляльную кому.

 Резкое снижение АД, стимуляция диуреза при сохраненной “судорожной активности мозга” может вызвать безсудорожную эклампсию, усугубить плацентарную недостаточность - “шоковая” плацента (перфузионная недостаточность - спазм, гиалиноз сосудов, ухудшение гемореологии, внутриплацентарное депонирование крови, нарушение диффузионной способности матки. Все это синдром мозаичного поражения плаценты с участками геморрагии и отека.

 “Шоковая” плацента требует проведения специфической защитной терапии, но об этом несколько позже.

 Что касается интенсивной инфузионной терапии, то следует помнить, что только прерывание беременности при ПТБ относится к этиологическому лечению. Даже при эффекте лечения ПТБ можно достичь только ремиссии и рецидив ПТБ весьма вероятен, при чем в форме “взрыва”, то есть токсикоз не проходит.

 Существенное значение при ПТБ в прогностическом плане имеет его продолжительность. И основным принципом терапии ПТБ должен быть следующий: чем тяжелее протекает токсикоз, тем меньшей должна быть продолжительность его лечения.

 Своевременное родоразрешение - главный, а иногда и единственный метод лечения ПТБ. До 25% интенсивная терапия ПТБ бывает неэффективной, то есть заболевание прогрссирует. Резистентные к терапии ПТБ встречаются как правило:

1. при раннем возникновении его;
2. на фоне экстрагенитальной патологии;
3. при фетоплацентарной недостаточности.

 Вопрос о досрочном родоразрешении при ПТБ зависит от степени тяжести и эффекта лчения. При резистентной форме ПТБ допустимо лечение и подготовка 7-10 дней, прогрессирующая нефропатия до 3-5 дней, преэклампсия 24-48 часов, эклампсия - до 24 часов.

 Методами досрочного родоразрешения при ПТБ могут быть индуцированные роды через естественные родовые пути и кесарево сечение.

 Родоразрешение через естественные родовые пути показано при отсутствии дополнительной акушерской патологии или экстрагенитальной патологии с тяжелой формой ПТБ и преэклампсией на фоне выраженного эффекта интенсивной терапии. При этом важными условиями являются:

1. подготовленность, “зрелость” шейки матки и
2. отсутствие признаков старения плода.

 Абдоминальное родоразрешение при ПТБ достигает 5-25% и показано:

1) некупирующаяся эклампсия;

2) длительное (более 24 часов) коматозное состояние после эклампсии;

3) анавроз, отслойка сетчатки и кровоизлияние в глазное дно;

4) кровоизлияние в мозг и его угроза;

5) критическая неконтролируемая гипертензия;

6) расстройство мозгового кровообращения при безуспешности терапии в течение 2-3 часов;

7) олигоурии и анурии на почве ОНП и ОППН более 24 часов;

8) сочетание с акушерской патологией (возраст женщины, неправильные положения плода и вставления головки, рубец на матке, узкий таз, предлежание и преждевременная отслойка плаценты, тазовое предлежание, выраженная гипоксия плода при неподготовленной к родам шейке);

9) эклампсия в первом периоде родов при отсутствии условий для быстрого родоразрешения;

10) отсутствие эффекта от родовозбуждения (раскрытие менее 4 см за 6 часов);

11) сочетание с комбинированным пороком сердца с преобладанием стеноза, коарктации аорты

 II-III степени;

12) некупирующаяся острая ССН;

13) некупирующаяся острая дыхательная недостаточность.

 При ПТБ может развиться острая дыхательная недостаточность (ОДН) из-за отека мозга, кровоизлияния в мозг, микроэмболии легочных сосудов, фармакологической депрессии.

 При ОДН показана ИВЛ.

 Клинические признаки ОДН: возбуждение или кома, цианоз, тахи- и брадикардия, ЧДД боле 35 в минуту, активное участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры на фоне диспиоэ и гиповентиляции.

 Бесспорно, что родоразрешение через естественные родовые пути самопроизвольно или индуцированно наиболее оптимально для больных с ПТБ при отсутствии неблагоприятного влияния родовой деятельности на состояние матери и плода.

 Однако, в условиях медикаментозной, причем массивной, терапии тяжелых форм токсикоза беременных и рожениц, когда положительный терапевтический эффект достигается ценой искусственного угнетения рефлекторной активности (наркоз, нейролепсия, глубокая атаралгезия), возможность быстрого родоразрешения через естественные родовые пути снижается. В тоже время кесарево сечение в условиях адекватного обезболивания с ИВЛ обеспечивает быстрое и бережное родоразрешение больных.

 При ПТБ плод страдает в связи с нарушением маточно-плацентарной перфузии, морфо-функциональными изменениями плаценты, гипоксией и метаболическим ацидозом. Все это проявляется задержкой роста и развития плода вследствие хронической плацентарной недостаточности.

 Каковы методы лечения синдрома плацентарной недостаточности и задержки роста и развития плода?

1. В начале ПТБ при сохранении компенсаторно-приспособительных реакцией эффективно ГБО. Это повышает и адаптационные способности плода.

2. Токолиз партусистеном с сигетином в течение 2-8 недель улучшает маточно-плацентарное кровообращение. Партусистен нужно вводить в половинной дозе. Маточный токолиз можно получить электрофорезом магния, акупунктурой.

3. Для улучшения маточно-плацентарной перфузии можно использовать спазмолитики - эуфиллин в/в 2,4% - 5-10 мл, теоникол (ксантинол никотинат), ультразвуковая или микроволновая терапия на область почек, в/в инфузия реополиглюкина, гемодеза, дипирадамола, пентоксифилина, плазма, альбумин, полиамин, метионин, сигетин, гепарин.

4. Антигипоксанты (этимезол, хлорфилипт, токоферолацетат) в сочетании со стимуляторами окисления (цитохром С, субцинат натрия, кокарбоксилаза, пироксан, АТФ).

5. Нормализация метаболических процессов (сакасол, галоскорбин, глюкоза с кордиазолом, гидрокарбонат натрия, трисамин, калиевая соль янтарной кислоты, карбостимулин, глютаминовая кислота, в/в введение унитиола, витамина С, эссенциале в/в и внутрь.

 Ведение спонтанных или вызванных родов при ПТБ требует достаточного обезболивания, которое начинается в латентную фазу. Для этого назначаеют промидол 2% 2 мл с дроперидолом 0,25% 4 мл или сибазоном 2% 2 мл. В активной фазе анальгезирующие ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 1:1 или 2:1, внутривенная анальгезия виадрилом 1 с ранней амниотомией. Для профилактики гипоксии постоянно ингаляции кислорода, в/в глюкоза с кордиомином, кокарбоксилазой, сигетином и гидрокарбонатом натрия.

 Для усиления родовой деятельности в/в 5 ЕД окситоцина на 5% глюкозе - 500 мл с добавлением 10 ЕД инсулина на фоне спазмолитиков (атропина, апрофена, тифона), можно трансбукально дезамин окситоцин по 25 ЕД через 30 мин., или до 100 ЕД одномоментно, или в/в инфузия ПГ Е2 и Е2а.

 Последовый период ведется активно с введением метилэргуметрина до 2 мл для профилактики гипо- и атонических кровотечений. Необходимо достаточное применение по показателям АД ганглиоблокаторов, спазмолитиков с переходом в послеродовом периоде на магнезию. Необходимо предусмотреть в любой момент исключение потуг (если они более 30 мин., неустойчивое АД или выше 170, страдание плода).

 Для ускорения регрессии клинических и функционально-биохимических нарушений при ПТБ и нормализации иммунологических показателей некоторые рекомендуют инструментальное удаление децидуальной оболочки сразу после рождения последа.

 С целью профилактики нарушений у новорожденного в период острой адаптации за 20 мин. до рождения ребенка в/в вводят витаминно-энергетический комплекс: глюкоза 20% 80-100 мл, гидрокарбонат натрия 4% 60 мл, кокарбоксилаза 100 мг, АТФ 1 мл.

 Все манипуляции в раннем послеродовом периоде - осмотр и восстановление целостности родовых путей - следует проводить под закисно-фторотановым наркозом.

 В послеродовом периоде 2-3 суток родильницам с тяжелыми формами ПТБ необходимо обеспечить лечебно-охранительный режим и нейровегетативную защиту нейролепсией - 3 раза в день в/м в одном шприце 0,05-0,1 мг фентонила и 2,5-5 мг дроперидола, или сочетание дроперидола 2,5-5 мг с промедолом 20-40 мг.

 Какие осложнения могут возникнуть в послеродовом периоде при тяжелой форме ПТБ и как их предотвратить?

1. Массивные кровотечения и геморрагический шок на фоне сохраняющегося дефицита ОЦК, повышенной чувствительности к кровопотере, ДВС. При чем последнее усугубляется при кровопотере с развитием патологического фибринолиза. Особую опасность представляют повторные, каскадные кровотечения в связи со срывом адаптационно-защитных механизмов.

 Несвоевременность возмещения кровопотери чрезвычайно опасна развитием необратимых изменений в жизненно важных органах и системах из-за гиповолемии и циркуляторной гипоксии.

 Принципы гемостаза и восполнения кровопотерь общие: (150-200%, в том числе до 1/3 кровезаменителей), нормализация свертывающей (гепарин) и противосвертывающей (контрикал, трасилол) систем, вазодилятация (глюкоза и новокаин), нормализация микроциркуляции (реополиглюкин, альбумин), коррекция КЩР (гидрокарбонат натрия), формированный диурез (фуросемид, маннит), кортикостероиды (гидрокортизон до 1,5 г), ИВЛ.

 2. Вазоматорные нарушения.

 3. Почечная и печеночная недостаточность. Но фоне генерализованных нарушений микроциркуляции и централизации кровообращения возникает ишемия почек. В связи с сосудистым спазмом резко уменьшается клубочковая фильтрация. На фоне ишемии, гипоксии внутри сосудистого отложения фибрина развивается острый некроз канальцев и другие поражения, характерные для ОПН. До известной степени эти изменения обратимы и характеризуют шоковую почку.

 Другим вариантом ОПН при ПТБ является нарушение функции печени и внутрисосудистый гемолиз. При этом возникают гемоглобинемия и гемоглобинурия, а дериваты гемоглобина нефротоксичны в кислой среде.

 Неблагоприятен прогноз при сочетании ОППН, при этом уменьшается печеночный кровоток, усиливается печеночная гипоксия и возникает центролобулярный некроз - шоковая печень. При ОППН снижается общий белок крови, особенно альбумины, снижена температура тела, возникает гипербилирубинемия, в моче появляются желчные пигменты, диурез снижается вплоть до анурии. Для снятия спазма почек используют глюкозоновокаиновую смесь, спазмолитики, гипотензивные, ощещачивающие препараты, при олигоурии - осмодиуретики. Необходима глютаминовая кислота - 10 г в сутки, холин-хлорид 20% 5 мл, метионин - 2-3 г в сутки, гидрокортизон - до 1 г в сутки. Для снижения белкового катаболизма применяют тестостерон-пропионат 2 мл, для профилактики гиперкалиемии - глюконат кальция 10% - 20-30 мл, 10% глюкоза с инсулином - 500 мл.

 Острая дыхательная недостаточность возникает при гемодинамических изменениях, отеке мозга и кровоизлиянии в мозг с нарушением центральной регуляции дыхания. Кроме того, при тяжелых формах ПТБ стенки сосудов становятся более проницаемыми, в них образуются тромбы, что приводит к сухому интерстециальному или влажному отеку легких. Гипоксия усиливает отек легких, отягощает состояние кровопотери и массивное применение анальгетических и нейротропных препаратов - шоковое легкое.

 Профилактикой и лечением ОДН является длительная ИВЛ с умеренной гипервентиляцией, с положительным давлением на выдохе, кортикостероиды, коррекция свертывающей и противосвертывающей систем (гепарин или гепарин с фибринолизином при содержании фибриногена 5,2 г/л и замедлении фибринолиза до 5 часов).

 Церебральные осложнения в форме острых нарушений мозгового кровобращения (кровоизлияния, ишемия, эмболии) и отека мозга.

 Предвестниками НМК являются: критические цифры АД, асимметрия АД, тахикардия при напряженном пульсе и тахипноэ, боль в области сердца, обмороки (это общесоматические предвестники). Вторая группа предвестников - коагулопатические. Локальные или генерализованные геморрагические признаки, нарастающая гемотурия, носовые и маточные кровотечения, кровоизлияние в сетчатку глаза. Третья группа - диэнцефальные кризы: озноб, гипертермия, обильные и учащенное мочеиспускание. Четвертая группа - общемозговые симптомы, обусловленные внутричерепной гипертензией и венозными расстройствами: головная боль, снижение зрения и слуха, возбуждение. Пятая группа - очаговые церебральные симптомы: парастезии, гиперкинезы, нарушения речи.

 При отеке мозга проявляются менингиальные симптомы: брадикардия, напряжение пульса, регидность затылочных мышц, гиперкинезия, слабо положительный симптом Кернига, ангеопатии сетчатки. При церебральных осложнениях также требуются реанимационные мероприятия: ИВЛ, коррекция свертывающей и противосвертывающей систем (контрикал, гепарин, стрептолиаза, тромболизин), ганглиоблокаторы, стабилизаторы церебральной гемодинамики (сульфат магния, голидор), дегидратация (маннит, фуросемид), коррекция КЩР, гемореологические средства под контролем ЦВД, водно-солевого баланса, объема циркулирующей крови, нейролептанальгезия.

**Регрессия ПТБ и реабилитация**

 Обратное развитие основных клинических проявлений ПТБ длится до 3 недель, особо стойко держатся патогенетические нарушения на протяжении 1-й недели, поэтому сохраняется судорожная готовность и возможность возниновения эклампсии.

 Однако, резидуальные последствия ПТБ, особенно тяжелых и осложненных форм, резко увеличиваются через 1-2 года. Это заболевания почек до 30%, гипертензия до 25%, диэнцефальный синдром до 20%. Только 30% женщин, перенесших тяжелые формы ПТБ, остаются здоровыми. У остальных выявляются нарушения иммунной и эндокринной систем, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек. Это требует поэтапной реабилитация под наблюдением участкового акушера-гинеколога, терапевта, невропатолога, эндокринолога, нефролога. Что касается репродукции, то она возможна не ранее чем через 2 года и не позже 5 лет после ПТБ и только после тщательного системного обследования в условиях стационара.

**Меры профилактики ПТБ**

 Во-первых, это оздоровление девочек, девушек, женщин репродуктивного возраста терапевтом при экстрагенитальной патологии.

 Во-вторых, ранняя диагностика и лечение задержки физического и полового развития - задача педиатра.

 В-третьих, обязательной фунцией акушера-гинеколога является раннее выявление и лечение полового инфантилизма, борьба с нежеланной беременностью, активное выявление и лечение хронических эндометритов и цервицитов.

 Профилактикой же токсикоза непосредственно перед наступлением беременности и во время ее являются:

1) выявление групп риска ПТБ и рекомендации зачатия в оптимальные сроки (с 10.02 по 15.04 и с 15.08 по 10.11;

2) интенсивное диспансерное наблюдение за беременными групп риска по ПТБ - 1 раз в 2 недели в первой половине и раз в неделю во второй;

3) рациональный режим труда и отдыха с прогулками 2 раза в день на свежем воздухе;

4) ЛФК, физиопсихопрофилактическая подготовка;

5) рационально построенная диета: широкое употребелние овощей, фруктов, растительного масла, отварных мяса и рыбы, творога, замена соли сонасолом, разгрузочные дни под контролем веса и диуреза, магниевая диета;

6) витаминные препараты: С, ретинол, РР, галоскорбин, глютаминовая кислота, глюконат кальция, гендевит;

7) центральная электроанальгезия, массаж или гальванизация воротниковой зоны, электросон для регуляции корковой нейродинамики и сосудистого тонуса, ультразвук или микроволновая терапия на область почек для нормализации общей и регионарной гемодинамики, эндоназальная гальванизация, УФО;

8) улучшение маточно-плацентарного кровобращения: электрорелаксация матки по Хасину, ионофорез магния, ксантинола никотината, сигетин с фенотеролом, эуфилин в свечах, оксигенотерапия;

9) фитотерапия: пустырник, корень валерианы, плоды шиповника, мята, бессмертник, ромашка, сушеница, зверобой, толокнянка, листья брусники;

10) при выявлении претоксикоза госпитализация в дневной стационар с углубленным обследованием, лечение преформированными физическими факторами (центральная электроанальгезия, электросон, гальванизация шейно-лицевой, воротниковой зон, эндоназальная, ультразвук или микроволновая терапия на область почек). Комплексная витаминотерапия: биотин 3-5 мг, пиридоксин 10 мг, кальция пантотенат 100 мг, кальция панганат 100 мг, Е 0,5 мг, рибофлавин 5 мг, В12 10 мкг, никотиновая кислота 20 мг, С 200 мг 2 раза в день, разгрузочная диета. При отсутствии эффекта необходима госпитализация в акушерский стационар, так как это уже ПТБ.

 Главным условием профилактики ПТБ является преемственность в работе ж/к и акушерского стационара, ранняя диагностика и лечение начальных форм ПТБ с обязательной коррекцией фето-плацентарного и маточно-плацентарного комплекса.

**Методы в/в введения сернокислой магнезии**

 Вначале вводят нагрузочную дозу 5 г (20 мл 25% раствора в 100-200 мл 20% глюкозы) в течение 15-20 мин. под контролем снижения АД. Суточную дозу рассчитывают по массе тела и в зависимости от индивидуальной чувствительности к нагрузочной дозе. При массе менее 65 кг вводят 1 г в час, 65-75 кг - 2 г/час, более 75 кг - 2-3 г/час. Введение продолжают до стабилизации АД и не менее 24 часов после родов. Каждые 4 часа определяют степень угнетения кожных рефлексов, частота дыхания не менее 16 в мин., диурез не менее 30 мл/час, измеряют магний в крови, если это возможно.

**Реабилитация**

1. 3 недели ежедневно: АД, диурез, анализ мочи и крови; пробы Земницкого, Нечипоренко, Реберга, определение мочевины и белков крови; терапия, улучшающая функциональное состояние ЦНС, водно-электролитный и белковый баланс, устранение гиповолемии.

2. В поликлинике до 1 года: терапевт раз в месяц, АД, анализ мочи и крови. Симптоматическое лечение ЦНС, АД, почек, при патологии - лечение.

3. При повышении АД и протеинурии в течение 6 месяцев после родов - госпитализация в специализированное отделение, а затем

4. 1 год после стационара - обследование и наблюдение врачом-специалистом по профилю.