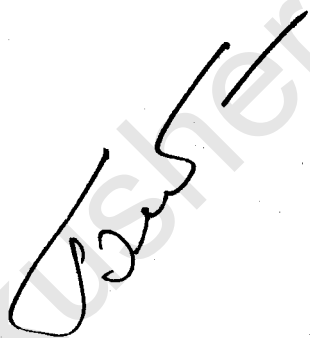


Е.А. АЗЛЕЦКАЯ-РОМАНОВСКАЯ

Тиретоническая
БОЛЕЗНЬ
И БЕРЕМЕННОСТЬ

Е. А. АЗЛЕЦКАЯ-РОМАНОВСКАЯ

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ
БОЛЕЗНЬ
И БЕРЕМЕННОСТЬ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Москва—1963

Азлецкая-Романовская Евгения Александровна.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Редактор *Г. З. Рябов*. Техн. редактор *Н. Д. Пронина*
Корректор *Е. А. Круглова*. Переплет художника *К. П. Яницкого*.

Сдано в набор 4/XI—1962 г. Подписано к печати 21/I—1963 г.
Формат бумаги $84 \times 108^{1/32} = 3,38$ печ. л.
(условных 5,54 л.) 5,76 уч.-изд. л. Тираж 30 000 экз. Т-01923 МН-76.

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Смоленск, типография им. Смирнова. Заказ № 4275.

Цена 39 коп.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В проблеме гипертонической болезни все еще недостаточно разработаны вопросы сочетания этого заболевания с беременностью. Так, мало изучены: 1) клиника гипертонической болезни у беременных, 2) особенности развития беременности, течения родов и послеродового периода при гипертонической болезни, а также развитие плода и новорожденного, 3) течение гипертонической болезни после перенесенных родов и, наконец, 4) противопоказания к сохранению беременности при гипертонической болезни. Немногочисленные работы отечественных авторов (С. М. Беккер, А. И. Вылегжанин, О. Ф. Мафеева, Д. Ф. Чеботарев) не дают ответа на ряд поставленных выше вопросов, особенно о показаниях и противопоказаниях к сохранению беременности, о течении гипертонической болезни после перенесенных родов. В зарубежной литературе отсутствует деление гипертонической болезни при беременности по стадиям развития, нечетко дифференцируется гипертоническая болезнь и симптоматическая гипертония.

Е. А. Азлецкая-Романовская, состоя сотрудником кафедры акушерства и гинекологии I Московского ордена Ленина медицинского института имени И. М. Сеченова, в течение ряда лет провела на базе кафедры — в Институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР и в нескольких женских консультациях, поликлиниках и родильных домах Москвы — разносторонние исследования и длительное наблюдение над большим числом (170) беременных с гипертонической болезнью. Особая ценность работы Е. А. Азлецкой-Романовской заключается в том, что она лично наблюдала всех изучаемых ею больных как во время беременности, родов и послеродового периода, так и в течение 5—7 лет

после родов. Ею был изучен широкий комплекс вопросов, касающихся развития беременности, течения родов и послеродового периода и развития плода и новорожденного при гипертонической болезни у матери, и особенностей течения гипертонической болезни у беременных. Наличие большого клинического опыта и обширных клинических собственных исследований позволили автору этой монографии всесторонне осветить вопрос о гипертонической болезни у беременных. Можно надеяться, что работа Е. А. Азлецкой-Романовской поможет широкому кругу врачей получить новые сведения по весьма актуальному вопросу акушерской патологии, а также в своевременной диагностике, выборе правильной индивидуальной терапии и акушерской тактики при сочетании беременности с гипертонической болезнью.

*Заслуженный деятель науки,
проф. К. Н. ЖМАКИН.*

ВВЕДЕНИЕ

Проблема гипертонической болезни является одной из наиболее актуальных в современной медицинской науке.

Среди факторов, оказывающих влияние на развитие и течение гипертонической болезни, определенное значение имеет беременность: нередко повышение артериального давления обнаруживается впервые во время беременности и остается по окончании ее. У беременных, страдавших ранее гипертонической болезнью, наблюдается ухудшение этого заболевания, возникают осложнения, представляющие угрозу здоровью и даже жизни матери и плода.

По имеющимся данным, гипертоническая болезнь встречается в 10—25% всех случаев гипертонии у беременных. Однако вопрос взаимного влияния гипертонической болезни и беременности изучен недостаточно.

Опубликованные сообщения отечественных и зарубежных авторов носят характер журнальных статей (исключением является диссертация О. Ф. Матвеевой, 1953), в которых преимущественно освещены осложнения беременности и родов, исходы беременности у женщин с гипертонической болезнью для матери и плода.

Значительно менее изучены особенности клинического течения и терапия гипертонической болезни в период беременности. Крайне скудные сведения имеются в литературе о течении гипертонической болезни после беременности. В то же время эти вопросы имеют большое значение для проведения рациональной терапии, а также для оценки возможности сохранения беременности у женщин, страдающих гипертонической болезнью.

В советской медицинской литературе гипертоническая болезнь как нозологическая единица выделена в 1922 г. Г. Ф. Лангом, который предложил нейрогенную теорию развития этого заболевания.

Этому же автору принадлежит капитальный, обобщающий труд «Гипертоническая болезнь» (1950).

Вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни разрабатывались видными учеными нашей страны (Н. Н. Горев, В. Ф. Зеленин, Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, Е. М. Тареев и др.).

В трудах отечественных авторов гипертоническая болезнь определяется как кортико-висцеральное заболевание, основой которого является нарушение функций нервного регулирующего кровяное давление аппарата со вторичным включением вегетативно-эндокринных и почечных нарушений.

По данным зарубежных авторов, гипертоническая болезнь возникает на почве тех или иных, часто не поддающихся клиническому распознаванию патологических процессов: изменений со стороны почек, эндокринных нарушений, органических поражений головного мозга [Грольман (A. Grollman, 1951), Пейдж (J. Page, 1951), Пикеринг (G. Pickering, 1952, 1955)].

Те формы хронической гипертонии, при которых первичный патогенетический фактор установить не удастся, зарубежными учеными определяются термином эссенциальная гипертония. У больных часто имеется наследственное предрасположение, гиперреактивность сосудистой системы, которая проявляется реакцией на раздражение [Шредер (H. A. Schroeder, 1953)]. На развитие заболевания возможно также оказывают влияние почечные и эндокринные расстройства [Смерк (F. Smirk, 1957)].

А. Л. Мясников (1960) считает, что в последовательном развитии патологического процесса при гипертонической болезни основным этиологическим фактором являются психоэмоциональные перенапряжения, влекущие за собой развитие особых, присущих данным людям нарушений сферы высшей нервной деятельности и подкорковой регуляции сосудистого тонуса. Вслед за первичными нервными нарушениями возникает перевозбуждение центров симпатической иннервации, по-видимому некоторых из них, вызывающих соответствующий эф-

фект в висцеральных системах. Эти системы: гипофизарно-надпочечниковая и почечно-печеночная.

Таким путем развиваются два основных звена патогенеза гипертонической болезни: а) вазомоторный — тоническое сокращение стенок артериол определенных внутренних органов, склонность их к спастическим реакциям с последующим повышением артериального давления и ишемией этих органов; б) гуморальный — продуцирование (периодически и в умеренной степени) таких прессорных веществ, как норадреналин, отчасти альдостерон, вазопрессин, ренин-гипертензин, при уменьшении образования печеночного и почечного депрессорных агентов; гуморальное звено, обусловленное частично симпатомиметическим эффектом и частично влиянием вазомоторной ишемии, в свою очередь способствует прессорным вазомоторным реакциям, поддерживает и усиливает гипертонию.

Гипертоническая болезнь возникает чаще в пожилом возрасте. По имеющимся данным, число больных в возрасте до 30 лет составляет всего 5% (Н. Е. Кавецкий, 1955).

На первых этапах возникновения гипертонической болезни изменения в сосудистой системе носят функциональный характер. По мере развития заболевания наступают патологические изменения в сосудистой системе, а в дальнейшем вторичные изменения в некоторых органах вследствие нарушения в них кровообращения.

Периферические сосудистые нарушения, в том числе уплотнение и утолщение фильтрующих мембран сосудов (прежде всего стенок капиллярной системы), вызывая нарушения тканевого обмена, создают благоприятные условия для тканевой гипоксии и дистрофических процессов в ряде органов (Н. Н. Горев, 1949). Уплотнение основного аргирофильного вещества ведет к понижению потребления тканями кислорода. Ткани сначала недополучают кислород, а в последующем не могут его усваивать (И. К. Квиринадзе, 1954).

Принципиальными положениями, принятыми советскими клиницистами при определении гипертонической болезни, являются:

1) разграничение гипертонической болезни от симптоматических гипертоний, к которым относятся почечные гипертонии, эндокринные и гемодинамические,

связанные с изменениями сердечно-сосудистой системы;

2) классификация гипертонической болезни по стадиям ее развития.

Современной является классификация А. Л. Мясникова, предусматривающая три стадии (I, II, III) развития гипертонической болезни, причем в каждой стадии выделяют две фазы (А и Б).

Первая стадия — фаза А, латентная, предгипертоническая — начальный период заболевания, когда еще нет повышения кровяного давления выше возрастной нормы, но наблюдается склонность к его повышению (под влиянием эмоций, приема пищи, действия холода — «гиперреакторы»).

Первая стадия — фаза Б, транзиторная — повышение кровяного давления и другие симптомы гипертонической болезни появляются только при определенных условиях, а под влиянием покоя, режима, лечения или же самопроизвольно кровяное давление снижается до нормы, исчезают болезненные симптомы. В дальнейшем кровяное давление может снова повыситься. Признаки органического поражения мозга и внутренних органов отсутствуют, трудоспособность не нарушается, изредка наблюдаются гипертонические ангиоспазмы в виде криза.

Вторая стадия — фаза А, лабильная — кровяное давление остается все время повышенным, но уровень его отличается неустойчивостью, типичны головные боли, головокружения, сердцебиение, общая утомляемость, наблюдаются гипертонические кризы. Стойких изменений в органах не обнаруживается.

Вторая стадия — фаза Б, стабильная — устойчивое повышение кровяного давления (около 200 мм рт. ст. и выше для систолического давления). На почве расстройства питания развиваются дистрофические состояния в тканях и органах. У больных отмечается склонность к одышке вследствие ослабления сократительной функции гипертрофированного сердца. Наблюдаются приступы грудной жабы, нарушения мозгового кровообращения ангиоспастического характера. Трудоспособность в той или иной мере сохраняется.

Третья стадия гипертонической болезни характеризуется более резкими дистрофическими и склеротиче-

скими изменениями в тканях и органах по сравнению с I и II стадиями.

Третья стадия — фаза А, компенсированная — функция органов еще не нарушается настолько, чтобы вызвать стойкую утрату трудоспособности. Эта фаза может продолжаться в течение ряда лет, и к ней относятся случаи гипертонической болезни с артериосклерозом почек без существенного нарушения их фильтрационной способности, с кардиосклерозом без стойкой сердечной недостаточности, случаи склероза мозговых сосудов без параличей.

Третья стадия — фаза Б, декомпенсированная — стойкие и тяжелые нарушения со стороны внутренних органов. Трудоспособность в значительной мере утрачивается. Это случаи гипертонической болезни и артериосклероза почек с прогрессирующей почечной недостаточностью, осложненные атеросклерозом коронарных артерий, с развитием повторных тромбозов, рубцовыми изменениями в миокарде, с тромбозом мозговых сосудов, изменениями глазного дна, гипертонической ретинопатией и понижением зрения.

Различают два варианта течения гипертонической болезни:

а) медленно прогрессирующий, или непрогрессирующий,

б) быстро прогрессирующий — с ускоренным, «злокачественным» течением (А. Л. Мясников, 1952, М. Д. Цинамзгваришвили, 1952).

Основой классификации эссенциальной гипертонии зарубежных авторов является степень изменений сосудов, Мартин (Р. Е. Martin, 1951) предложил следующую классификацию: 1) фаза функциональная, 2) фаза органических изменений. Во второй фазе автор различает: а) склероз доброкачественный, б) склероз тяжелый, сопровождающийся тромбозами, геморрагиями, в) склероз злокачественный с обширными поражениями сосудов, с кровоизлияниями, тромбозом и с необратимыми изменениями в органах.

Ведущим симптомом клиники гипертонической болезни является повышение кровяного давления (гипертония). Повышением считается величина систолического артериального давления начиная со 140 мм рт. ст. и выше, а для диастолического 90 мм рт. ст. и выше.

В начальной стадии гипертонической болезни повышение артериального давления носит кратковременный характер. По мере развития заболевания гипертония становится все более устойчивой и высокой.

Наиболее частыми и значительными проявлениями гипертонической болезни служат изменения со стороны сердца, которые нарастают с развитием заболевания.

Характерно для гипертонической болезни появление акцента второго тона на основании сердца и над аортой. При рентгеноскопии обнаруживается гипертрофия левого желудочка, при электрокардиографии — левый тип электрокардиограммы. Характер электрокардиограммы отражает степень дистрофических изменений миокарда. У 30% больных с III стадией гипертонической болезни наблюдается инфаркт миокарда (К. Н. Замылова, 1960).

Различают три периода недостаточности сердца при гипертонической болезни: 1) период компенсации, 2) период изолированной недостаточности левого желудочка, 3) период общей недостаточности (Г. Ф. Ланг).

Выраженная неврологическая симптоматика — раздражительность, быстрая утомляемость, расстройство сна — отмечается уже в начальные периоды болезни.

Частым симптомом при гипертонической болезни являются головные боли, которые нередко служат первой причиной обращения к врачу. Головные боли у лиц, страдающих гипертонической болезнью, имеют пульсирующий характер, усиливаются при быстром повышении кровяного давления.

При тяжелых прогрессирующих формах гипертонической болезни наблюдается гипертоническая энцефалопатия, развитию которой предшествует значительное повышение кровяного давления, ухудшение зрения. У таких больных появляются парестезии рук, ног, напряжение затылочных мышц, а затем наступают приступы тонических и клонических судорог, сходных с эклампсией, каждый приступ продолжается несколько минут.

Причиной развития энцефалопатии Г. Ф. Ланг (1950) считал острый отек мозга вследствие нарушения проницаемости сосудов. По мнению А. Л. Мясникова (1954), возможной причиной энцефалопатии является ишемическое состояние мозга.

Гипертония имеет преобладающее значение в патогенезе кровоизлияний в мозг. Мозговые инсульты, по А. Л. Мясникову (1956), при гипертонической болезни наблюдаются в 10% случаев, преимущественно в III стадии заболевания.

У больных гипертонической болезнью в глазном дне возникают разнообразные изменения. Вначале наблюдается сужение сосудов сетчатой оболочки функционального характера. По мере развития заболевания происходит утолщение и уплотнение стенок сосудов сетчатой оболочки, что выражается в неравномерности калибра, штопорообразной извитости артерий, в появлении симптома Гвиста, артерио-венозного перекреста — феномена Салюса, феномена «серебряной проволоки». При III стадии гипертонической болезни появляются дегенеративные изменения в сетчатке, белые пятна, кровоизлияния.

При быстро прогрессирующем течении заболевания возникают особенно тяжелые изменения в глазном дне: перипапиллярный и папиллярный отек, застойные соски зрительных нервов, множественные кровоизлияния, белые пятна, фигура «звезды».

По данным Г. Я. Сабурова (1955), изменения глазного дна не возникают в строгой последовательности с клиническими стадиями гипертонической болезни, функциональные нарушения не являются специфическими, однако симптом Гвиста сопровождает преимущественно гипертоническую болезнь и является характерным для этого заболевания. Наиболее достоверным признаком гипертонического склероза служит феномен артерио-венозного перекреста и редко наблюдающийся феномен «серебряной проволоки».

При изучении водно-солевого обмена у больных гипертонической болезнью отмечено нарушение распределения воды в организме между кровью и тканями, а также между эритроцитами и плазмой; содержание воды в эритроцитах увеличено. Сгущение плазмы, тенденция к сгущению цельной крови при нормальном выведении воды из организма указывают на склонность к задержке воды в тканях (С. С. Невельсон, 1957). Было также установлено снижение концентрации хлора в крови вследствие задержки хлора в тканях. При проведении функциональной пробы с солевой нагрузкой наблю-

далось неполное или замедленное выведение из организма хлористого натрия.

Уменьшение почечного кровотока имеется уже в ранних стадиях гипертонической болезни. В I стадии заболевания уменьшение кровоснабжения почек обнаруживается при повышении кровяного давления, а в периоды снижения кровяного давления до нормы величина почечного кровотока приближается к нормальной. Во II и III стадии гипертонической болезни почечный кровоток стойко понижен (Н. А. Ратнер, 1953).

Патологические изменения в моче в I стадии гипертонической болезни обычно отсутствуют, при переходе заболевания во II стадию возникает умеренная альбуминурия, гематурия. Альбуминурия и гематурия более выражены у больных III стадии; недостаточность выделительной функции почек развивается медленно (П. М. Киреев, 1951).

При «злокачественном» течении гипертонической болезни характерно острое начало, высокий уровень артериального давления, выраженные церебральные симптомы, поражение зрения, быстро прогрессирующее падение концентрационной функции почек; степень альбуминурии может резко колебаться, возрастая во время гипертонических кризов до 30%.

Особенностью гипертонической болезни являются кризы — резкие обострения на более или менее короткий срок.

Вопросу гипертонических кризов посвящена работа Н. А. Ратнер, Е. А. Денисовой и Н. А. Смажновой (1958).

По данным авторов, наблюдается два вида гипертонических кризов. Первый вид — более легкий, возникает главным образом в I и II стадии болезни. Симптомами такого криза являются — резкая головная боль, изменение зрения (сетка, туман, искры перед глазами, временный амавроз), повышение возбудимости у больных, чувство жара, потливость, возрастание уровня артериального давления, особенно максимального (на 70 мм ртутного столба в части случаев), увеличение пульсового давления. Продолжительность криза первого вида невелика — от нескольких минут до 2 — 3 часов.

Кризы второго вида наблюдаются в III стадии болезни (реже во II стадии) и характеризуются постепен-

ным развитием, более длительным течением — от нескольких часов до 4—5 дней. У больных отмечается общая заторможенность, головная боль, головокружение, часто рвота, приступы удушья, боли в области сердца. Артериальное давление значительно повышается, особенно минимальное.

После гипертонических кризов того и другого вида в моче появляется довольно много белка, эритроциты, гиалиновые цилиндры.

При постановке диагноза гипертонической болезни необходимо исключить заболевания, протекающие с повышением кровяного давления, но имеющие иной генез, чем гипертоническая болезнь (симптоматическая гипертония: почечная, эндокринная, гемодинамическая).

Обоснованием диагноза гипертонической болезни служит ряд клинических признаков, из которых ведущим является повышение кровяного давления, затем патологические изменения со стороны сердца, глазного дна, наличие неврологических и церебральных симптомов, нарушения функции почек.

Особые трудности представляет дифференцирование гипертонической болезни поздних стадий от хронического гломерулонефрита.

Необходимо учитывать анамнез — наличие инфекции при гломерулонефрите. Развитие гломерулонефрита происходит чаще в молодом возрасте. Кардинальными признаками гломерулонефрита являются: отеки, патологические элементы в моче, умеренная гипертензия. При гипертонической болезни наблюдается более высокое артериальное давление.

При обычном доброкачественном склерозе почек в моче встречаются единичные гиалиновые цилиндры, при злокачественной форме — большое количество гиалиновых и зернистых цилиндров, в единичных случаях — восковидные цилиндры (при поражении канальцевого эпителия). При хроническом нефрите в моче постоянно и в большом количестве встречаются разного вида цилиндры.

Показатели азотемии и почечной фильтрации имеют значение при наблюдении заболевания в динамике. При хроническом нефрите даже при наличии выраженной

почечной недостаточности может быть довольно длительная стабилизация процесса, чего не наблюдается при злокачественном артериосклерозе.

При диффузном гломерулонефрите часто наблюдается низкий вольтаж зубцов электрокардиограммы (А. Ф. Тур, 1935).

Лечение гипертонической болезни проводят с учетом стадии ее развития. В комплекс лечения входят: организация труда и быта больного, психотерапия, лечебная физкультура, диетотерапия, медикаментозное лечение, оксигенотерапия.

Больные с I стадией заболевания подлежат наблюдению в поликлинических условиях, госпитализация показана лишь при обострении заболевания. Больным со II и III стадией гипертонической болезни лечение проводят в поликлинических условиях и периодически в стационаре.

Лечебная физкультура нашла применение в терапии гипертонической болезни. Режим полного покоя в I — II стадии гипертонической болезни не только не полезен, но во многих случаях вреден для больного: сложнейшая регуляция аппарата кровообращения нуждается в постоянной тренировке, последняя выпадает при полном покое (В. И. Чиликин, 1945).

При ведении больного гипертонической болезнью существенное значение имеет режим питания (без передания и голодания). Длительное недоедание, а у некоторых лиц даже продолжительный перерыв между приемами пищи в течение дня нарушает высшую нервную деятельность (В. Ф. Зеленин, 1956). Поэтому необходимо соблюдать осторожность в назначении голодных и полуголодных дней.

Больным с I стадией гипертонической болезни рекомендуют питание с достаточным количеством фруктов и овощей, с ограничением жирных продуктов (богатых холестерином и витамином D. Больным со II стадией заболевания показано ограничение приема поваренной соли, пищевой рацион с малым содержанием жировых веществ, но богатый витамином С. При III стадии назначают диету небольшого калоража с минимальным содержанием солей натрия и липоидов. Ограничение в животных белках диктуется функциональным состоянием почек, (А. Л. Мясников, 1954).

При лечении гипертонической болезни I стадии широкое распространение получила седативная терапия—препаратами барбитуровой кислоты, бромидами. Из гипотензивных средств применяют папаверин, который оказывает незначительное и нестойкое действие. Гипотензивное действие дибазола при пероральном применении также невелико. Значительно более эффективно внутривенное или внутримышечное введение 2% раствора дибазола по 1—2 мл 1—2 раза в день. Дибазол показан в случаях гипертонической болезни, протекающей с большими колебаниями артериального давления и при гипертонических кризах.

Серноокислая магнезия обладает умеренным гипотензивным, противоотечным и диуретическим свойствами. Лечение гипертонической болезни проводят путем внутривенных или чаще внутримышечных инъекций 25% раствора серноокислой магнезии (10—15 мл при внутримышечном введении) в виде курса в течение 15—20 дней.

Наиболее широкое распространение получили препараты, выделенные из растения *Rauwolfia serpentina* (резерпин, серпазил), угнетающие вазомоторную активность с преимущественным влиянием на вазомоторный центр. По общему признанию, эти препараты обладают мягким действием. Улучшается общее состояние больных, уменьшается возбудимость, гипотензивный эффект умеренный. Токсичность невелика, но при передозировке отмечается сонливость, вялость. Назначают резерпин (серпазил) перорально по 0,1—0,25 мг 3—4 раза в день. Положительное действие проявляется на 3—5-й день. Длительность лечения 3—4 недели.

Назначение резерпина (серпазила) целесообразно как при начальных формах болезни с неустойчивым артериальным давлением, так и при далеко зашедших, но при более тяжелых формах гипертонической болезни лечение проводят уже в комбинации с ганглиоблокирующими средствами (А. Л. Мясников, 1956).

К средствам центрального действия относится апресин, который обладает выраженным, но не стойким гипотензивным действием (применяют по 0,015—0,025 г 3 раза в день). При лечении апресином нередко наблюдаются явления характера гистаминового отравления: тахикардия, тошнота, рвота, головные боли. Поэтому лечение апресином не получило распространения.

Ганглиоблокирующие средства (соли тетраэтиламмония — метоний, гексаметоний, пентамин) нашли применение при тяжелых формах гипертонической болезни II—III стадии, а также при быстро прогрессирующем (злокачественном) течении заболевания. Особенностью ганглиоблокирующих средств является способность вызывать ортостатическую гипотонию, которая при бессолевой диете может достигать резких степеней. Поэтому первый курс лечения проводится обязательно в клинических условиях (Н. Е. Кавецкий, 1960).

Лучшие результаты получаются при комплексном применении ганглиоблокирующих средств и резерпина (серпазила).

За последние годы в практике лечения гипертонической болезни применяют препараты группы тиазидов (производные сульфаниламидов) — гипотиазид, хлортиазид, обладающие диуретическим и гипотензивным действием. Мочегонный эффект этих препаратов связан с угнетением карбонгидразы, в результате чего затрудняется реабсорбция натрия, который выделяется с мочой, увлекая воду, наряду с этим увеличивается выделение калия.

При применении хлортиазида начальная разовая доза составляет 0,125 г, а в последующие дни повышается до 0,5 г, суточная доза достигает 1—2 г. После 4—5 дней лечения делают перерыв в 2—3 дня и затем дозу хлортиазида возобновляют. Хлортиазид можно применять длительно, до 4-х месяцев (Л. Р. Полянцева, 1960). Более эффективным является гипотиазид.

Гипотиазид применяется перорально в дозах 25—50 мг 2 раза в день в течение 4—6 дней. После 10-дневного перерыва лечение гипотиазидом можно повторить. С целью предупреждения гипокалиемии назначают 10% ацетат калия по одной столовой ложке 2—3 раза в день, рекомендуют пищу, богатую солями калия (картофель, курага и др.).

Диуретическое действие гипотиазида нарастает постепенно и держится в течение курса лечения. Под влиянием лечения снижается артериальное давление. Гипотиазид потенцирует действие других гипотензивных средств — резерпина, ганглиоблокирующих — и эффективен при далеко зашедших формах гипертонической болезни II—III стадии (Н. А. Ратнер и др., 1961).

Л. А. Ланцберг, 1962, Л. Р. Полянцева и А. И. Мозель, 1962).

Показано лечение больных гипертонической болезнью кислородом, так как гипоксия наблюдается уже при ранних стадиях заболевания. Под влиянием кислородной терапии (в палатке) улучшается самочувствие больных, повышается диурез, отмечается тенденция к снижению альбуминурии и гематурии (И. А. Волкова, 1952) у больных с I и II стадией заболевания. При III стадии эффект в отношении повышения диуреза незначительный.

Кровопускание при лечении гипертонической болезни имеет симптоматическое значение, снижение артериального давления наступает лишь после массивных кровопусканий и является кратковременным.

П. Мартин (1951) считал, что кровопускания скорее вредны, чем полезны, могут повлечь за собой кровоизлияние в мозг, сердечный коллапс, они показаны при острой сердечной недостаточности левого желудочка сердца в количестве, не превышающем 300—400 мл.

Кровопускания при гипертонических кризах показаны у больных с III стадией при нарастающей сердечной недостаточности (Н. А. Ратнер, Е. А. Денисова, Н. А. Смажнова, 1958), применение пиявок является более щадящим.

Гипертонической болезни свойственно медленно прогрессирующее течение, с периодами ремиссий. Е. М. Тареев (1956) определил длительность заболевания в среднем до 20 лет.

Прогноз при ранних стадиях гипертонической болезни с еще лабильной гипертонией (IA, IB, IIA стадии) является благоприятным: при соблюдении режима, систематическом лечении прогрессирования болезни не наблюдается, возможно обратное развитие заболевания и даже выздоровление. Гипертоническая болезнь у женщин протекает легче, чем у мужчин, злокачественное течение наблюдается реже, процент летальности ниже. По Бургессу (А. Burgess, 1955), при злокачественной гипертонии продолжительность жизни больных от 2—7 лет.

Однако применение новых эффективных лечебных средств дает возможность снизить повышенное кровяное давление даже при злокачественной гипертонии, которая перестает быть смертельным заболеванием

(К. Н. Замыслова, 1960). По данным Стюарда (С. Steward, 1957), в результате лечения наблюдается переход злокачественной формы заболевания в доброкачественную.

РАЗВИТИЕ ВОПРОСА О ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Первое сообщение, касающееся гипертонической болезни у беременных, было опубликовано в 1927 г. Корвином и Герриком (J. Corwin, W. Herrick), которыми было отмечено, что у женщин с предшествовавшим гипертензивным сердечно-сосудистым заболеванием беременность протекает с тяжелыми осложнениями.

В 1938 г. Дикман и Броун (W. Dieckman и F. Brown), а в 1939 г. Рид и Тиль (D. E. Reid и H. M. Teel) среди беременных с токсемией выделили три группы больных: а) женщин, у которых в первые 3 месяца беременности артериальное давление и функция почек была нормальной, б) женщин, у которых гипертония развилась до беременности, и в) женщин, у которых был ранее гломерулонефрит.

В 1942 г. появилось сообщение Броуна и Доддса (F. Brown и G. Dodds) о течении беременности у женщин с хронической сосудистой гипертонией.

В последующем взаимное влияние гипертонической болезни и беременности освещалось в работах Шерки и Хесс (J. A. Sharkey, C. V. Hess, 1946), Броуна (1947), Чесли, Аннитто и Джервис (L. C. Chesley, J. E. Annitto, D. J. Jarwis, 1947) Миллье и Фрителя (P. Milliez, D. Fritel, 1951) и др.

Внимание многих исследователей привлекал вопрос выявления гипертонической болезни в период беременности, а также роль позднего токсикоза в развитии последующей гипертонии. Это работы Геррика и Тиллмана (W. W. Herrick, A. J. Tillman, 1935), Пекама (С. Н. Peckam, 1941), Декстера и Вейса (L. Dexter, S. Weiss, 1943), Лихта (F. P. Light, 1948), Тиллмана (A. J. Tillman, 1955—1956), Чесли (L. C. Chesley, 1956) и др.

В отечественной медицинской литературе в 1947 г. появилась работа Т. И. Орловой о взаимосвязи гипер-

тонической болезни и позднего токсикоза. Позднее этому же вопросу были посвящены сообщения Н. Л. Стопчик и Т. И. Орловой (1950—1952), М. Н. Малковой (1952).

В 1952 г. была опубликована работа А. И. Вылегжанина о влиянии гипертонической болезни на беременность, в 1953 г. упоминавшаяся выше кандидатская диссертация О. Ф. Матвеевой о беременности и родах при гипертонической болезни, а в 1957 г. сообщение Ф. П. Шараповой на ту же тему. Наблюдения над особенностями течения гипертонической болезни при беременности сообщили Д. Ф. Чеботарев (1953), Е. А. Азлецкая-Романовская (1956—1961).

Течение гипертонической болезни после беременности изучалось Броуном (1947), Чесли, Аннитто и Джервисом (1947), О. Ф. Матвеевой (1953), Гибсоном (G. Gibson, 1956), Е. А. Азлецкой-Романовской (1961).

Имеющиеся литературные данные указывают на то, что во многих случаях ухудшения заболевания при беременности не наступает, и беременность заканчивается благополучно для матери и плода.

В других случаях происходит обострение гипертонической болезни, развивается поздний токсикоз с тяжелым течением, беременность прерывается самопроизвольно или искусственно, или же плод погибает внутриутробно, возможен неблагоприятный исход для матери — смерть от кровоизлияния в мозг.

Возникновение осложнений, неблагоприятный исход беременности у женщин с хронической сосудистой гипертонией (эссенциальной гипертонией) зарубежные авторы связывают с присоединением позднего токсикоза, при этом они различают хроническую сосудистую гипертонию с неосложненным течением и осложняющуюся токсемией.

Результаты исследований отечественных авторов показали, что течение заболевания, исходы беременности благоприятны при начальных формах гипертонической болезни. Частота осложнений возрастает, прогноз исходов беременности ухудшается при более тяжелых стадиях заболевания.

Приведем некоторые статистические данные о частоте гипертонической болезни у беременных. По дан-

ным Шерки и Хесс (1946), Уэллена (J. Wellen, 1953), гипертоническая болезнь наблюдалась у 1—3,8% всех беременных. Частота гипертонической болезни (хроническая сосудистая гипертония, эссенциальная гипертония) среди всех случаев гипертонии у беременных варьирует в пределах 11—25% [Истмен и Уайттридж (N. J. Eastman, J. Whitridge, 1942), Броун, 1947; Гибсон, 1956, Уэллен, 1953; С. М. Беккер и др., 1959].

Возраст беременных с гипертонической болезнью несколько выше среднего возраста здоровых беременных — $\frac{2}{3}$ наблюдавшихся нами беременных с гипертонической болезнью были в возрасте старше 30 лет. Аналогичны наблюдения и Т. И. Орловой (1947). Средний возраст всех родивших женщин составляет 28,4—27 лет (Броун и Доддс, 1942, Уэллен, 1953).

Число первородящих среди беременных с гипертонической болезнью по Скримшау и др. (N. S. Scrimshaw a. oth., 1947) не превышает 20—25%.

При наших наблюдениях было 78 первородящих из 170 обследованных беременных.

Гипертоническая болезнь у беременных изучалась отечественными исследователями с учетом ее стадии развития. При этом некоторые из них (А. И. Вылегжанин, Д. Ф. Чеботарев) пользовались классификацией Н. Д. Стражеско, а другие (О. Ф. Матвеева) — классификацией Г. Ф. Ланга.

Мы пользовались классификацией А. Л. Мясникова. Из 170 наблюдавшихся нами беременных в I стадии гипертонической болезни было 114, из них в фазе А—53, в фазе Б—61, больных во II стадии — 54, в том числе в фазе А—32, в фазе Б—22, в III стадии — 2 больных.

Преобладание больных с I стадией заболевания объясняется тем, что большинство беременных было в молодом и среднем возрасте — до 39 лет (в возрасте 40—43 лет было лишь 10 больных), с относительно небольшой давностью заболевания, а также тем, что при тяжелых формах гипертонической болезни (II и III стадии) обычно рекомендуется прерывание беременности, которое производится в ранние сроки.

При освещении вопроса гипертонической болезни у беременных зарубежными авторами деления заболевания по стадиям не проводится. По американской

классификации (Пейдж, 1953), различают эссенциальную гипертонию: а) с неосложненным течением и б) осложнившуюся токсемией.

КЛИНИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ

Изменения уровня артериального давления

Наиболее характерным в клиническом течении гипертонической болезни у беременных является изменение уровня артериального давления обычно в сторону его повышения.

Можно считать установленным, что нормально протекающая беременность у здоровых женщин не вызывает повышения артериального давления (Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, 1950).

В. Мартин (W. J. Martin, 1947) на основании 33917 измерений систолического и диастолического артериального давления у женщин с неосложненной беременностью показал, что первородящие имеют несколько бóльший уровень артериального давления в течение беременности, чем повторнородящие (табл. 1).

Таблица 1

Средний уровень систолического артериального давления у беременных (по В. Мартину)

Беременные в возрасте до 25 лет			Беременные в возрасте от 26 до 30 лет		
срок беременности	от 24 недель и выше	от 39—40 недель	срок беременности	от 24 недель и выше	от 39—40 недель
Первородящие	117,5	121,8	Первородящие	120,8	123,7
Повторнородящие	116,7	118,8	Повторнородящие	118,2	121,7

Повышение систолического артериального давления не выше нормального уровня наблюдается в последние 2 месяца беременности как у первородящих, так и у повторнородящих (диастолическое артериальное давление возрастает меньше, чем систолическое).

Таким образом, у здоровых женщин при нормально протекающей беременности артериальное давление не отклоняется от нормального уровня, но в последние месяцы беременности имеется тенденция к его повышению (в пределах нормы). З. И. Лабутина (1959) отмечала у здоровых беременных склонность к снижению артериального давления после 14 недель и повышение в последние 3 месяца (в пределах нормы).

При наших наблюдениях оказалось, что у женщин с гипертонической болезнью во время беременности отмечаются колебания артериального давления, имеющие некоторую закономерность (табл. 2).

Таблица 2

Колебания артериального давления у беременных с гипертонической болезнью

Срок беременности, период родов, послеродовой период	Число наблюдавшихся женщин	Систолическое Диастолическое					
		артериальное давление					
		повысилось	понижилось	оставалось без перемен	повысилось	понижилось	оставалось без перемен
В первые 14 недель беременности по сравнению с артериальным давлением до беременности	105	46	10	49	27	21	57
В середине беременности (15—28 недель) по сравнению с артериальным давлением в первые 14 недель	146	27	92	27	23	76	47
В 29—40 недель беременности по сравнению с артериальным давлением в первые 14 недель	153	105	22	26	88	15	50
В первом периоде родов по сравнению с артериальным давлением в конце беременности	142	38	58	46	30	39	73
Во втором периоде родов по сравнению с артериальным давлением в первом периоде родов	68	6	41	21	4	38	26
В первые 2—6 часов после родов по сравнению с артериальным давлением в родах	131	5	102	24	4	91	36

Срок беременности, период родов, послеродовой период	Число наблюдавшихся женщин	Систолическое Диастолическое					
		артериальное давление					
		повысилось	понижилось	оставалось без перемен	повысилось	понижилось	оставалось без перемен
После родоразрешения кесаревым сечением	21	1	20	—	1	15	5
В первые сутки после родов по сравнению с артериальным давлением по окончании родов (в том числе после кесарева сечения) . . .	150	52	37	61	43	33	74
На 3-и сутки после родов по сравнению с артериальным давлением в 1-е сутки после родов	150	62	43	45	44	60	46
На 5-е сутки после родов по сравнению с артериальным давлением в 1-е сутки после родов	150	75	38	37	56	45	49
На 7—9 сутки после родов по сравнению с артериальным давлением в 1-е сутки после родов	150	46	53	51	37	56	57
На 7—9 сутки после родов по сравнению с артериальным давлением до наступления беременности	144	42	73	29	40	72	32

В первые 14 недель беременности уровень артериального давления нерезко повысился почти у половины больных, у $\frac{1}{10}$ понизился, у остальных перемен не наблюдалось (нами учитывались колебания систолического артериального давления выше 10 мм рт. ст.).

В середине беременности у $\frac{2}{3}$ наблюдавшихся нами беременных с гипертонической болезнью происходило снижение артериального давления. У больных в I стадии гипертонической болезни артериальное давление снижалось нередко до нормального уровня. У больных во II стадии снижение артериального давления было не столь значительным. У больных в III стадии ремиссия не наступала. Усиление гипертонии в середине беремен-

ности наблюдалось у небольшой части больных ($1/8$). В последние 3 месяца беременности гипертония возрастала у большинства больных ($2/3$).

У отдельных больных в I стадии фазе Б и во II стадии фазе А и Б уровень артериального давления возрастал на 80—90 мм рт. ст. и даже на 105 мм рт. ст. по сравнению с величиной, бывшей до беременности (или в начальные сроки беременности, когда предшествовавшая величина артериального давления была неизвестна).

Уровень систолического артериального давления в первые недели беременности лишь у 7 больных достигал 200—220 мм рт. ст. Величина диастолического артериального давления от 125 до 140 мм рт. ст. была у 3 больных. В последние месяцы беременности, а у части больных в середине беременности вследствие усиления гипертонии величина систолического артериального давления у 63 больных достигала 200—260 мм рт. ст. Диастолическое артериальное давление в пределах 125—160 мм рт. ст. мы наблюдали у 33 больных.

Наклонность к снижению артериального давления в середине беременности, частое возрастание гипертонии в конце беременности у женщин с гипертонической болезнью отмечали многие авторы [Рид и Тиль, 1939; Броун, 1947; Чесли, Аннитто и Джервис, 1947; Косгроу и Чесли (S. A. Cosgrove и L. C. Chesley, 1948); Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, 1950; Гибсон, 1956; Е. Пейдж, 1953, и др.].

В первом периоде родов артериальное давление удерживалось на том же уровне, на каком и в конце беременности, или даже несколько снижалось, у $1/3$ рожениц оно повысилось. Тенденция к небольшому снижению артериального давления имела место после отхождения вод, а также во втором периоде родов.

Нами была отмечена наклонность к значительному снижению артериального давления в первые часы после родов (артериальное давление снизилось более чем у $2/3$ родильниц); то же наблюдалось и при родоразрешении кесаревым сечением. Степень снижения артериального давления у отдельных больных достигала 90—100 и 105 мм рт. ст.

В послеродовом периоде артериальное давление оставалось повышенным, но величина его была менее

значительной, чем в конце беременности, а у половины больных уровень артериального давления был даже несколько ниже по сравнению с исходным, бывшим до беременности или же в начальные ее сроки в тех случаях, когда гипертония выявлялась впервые во время беременности.

Для иллюстрации наших наблюдений динамики артериального давления во время беременности, в родах

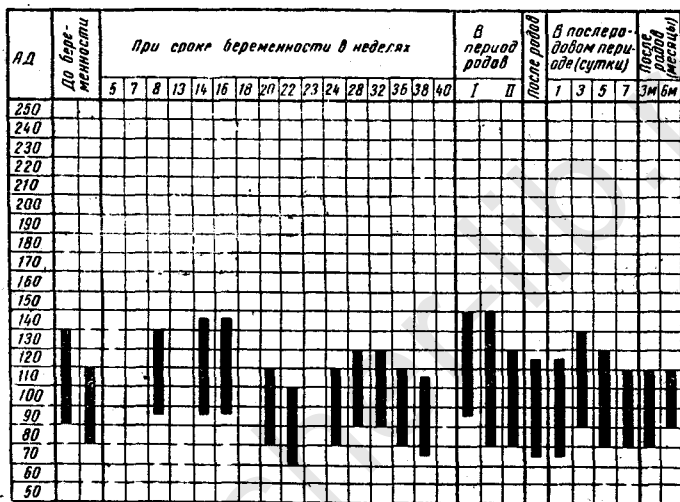


Рис. 1. Диаграмма колебаний артериального давления у больной Б., 22 лет, гипертоническая болезнь I стадия фаза А, роды 4/VII 1954 г.

и в послеродовом периоде у женщин с различными стадиями гипертонической болезни приведем наиболее типичные диаграммы (рис. 1—5).

По поводу объяснения колебаний артериального давления у женщин с гипертонической болезнью во время беременности, родов и в послеродовом периоде можно представить следующие соображения.

П. П. Лазаревым (1933) путем определения у здоровых беременных адаптации глаза к темноте установлено, что в начале беременности возбудимость голов-

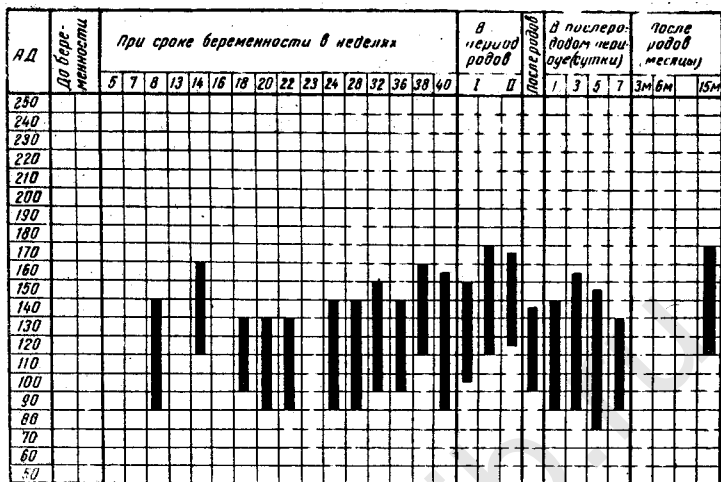


Рис. 2. Диаграмма колебаний артериального давления у больной С., 29 лет, гипертоническая болезнь I стадия фаза Б, роды 26/III 1954 г.

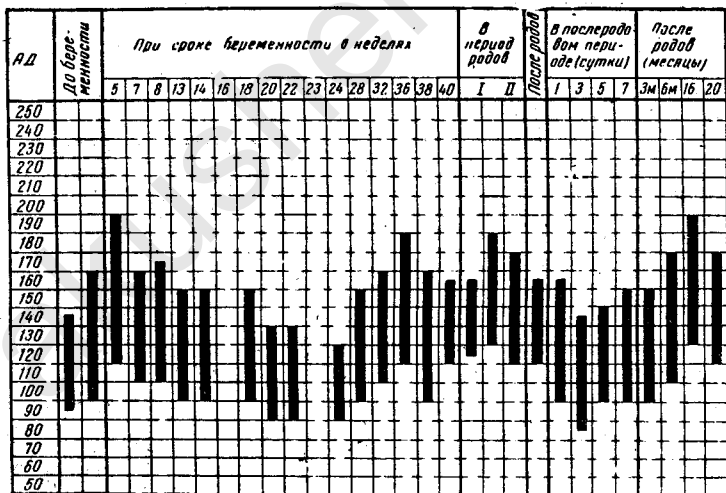


Рис. 3. Диаграмма колебаний артериального давления у больной Г., 29 лет, гипертоническая болезнь II стадия фаза А, роды 10/IX 1956 г.

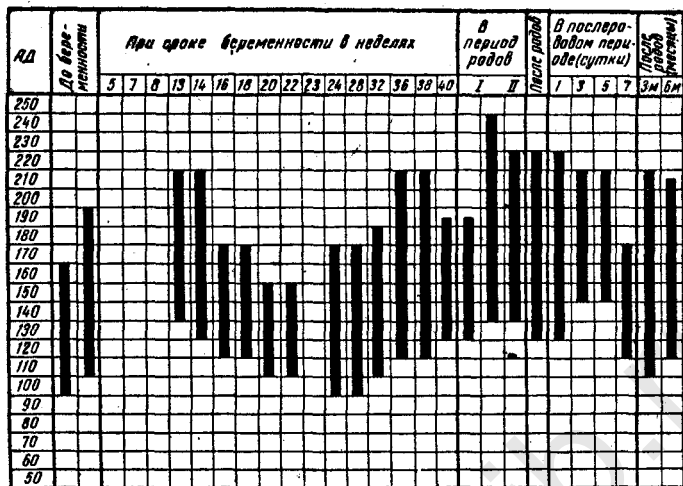


Рис. 4. Диаграмма колебаний артериального давления у больной Л., 37 лет, гипертоническая болезнь II стадия фаза Б, роды 13/IX 1954 г.

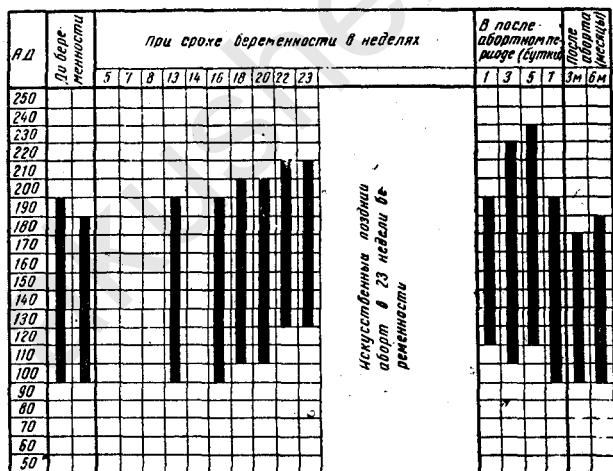


Рис. 5. Диаграмма колебаний артериального давления у больной З., 43 лет, гипертоническая болезнь III стадия, искусственный аборт 13/X 1958 г.

ного мозга повышается, после 14 недель падает, потом снова повышается и наиболее значительно в последние 8—10 недель беременности. За 10—12 дней до родов возбудимость головного мозга падает до конца родов.

Эти исследования в некоторой степени дают объяснение усилению гипертонии в начале беременности, снижению в середине ее (после 14 недель) и возрастанию в последние недели.

Можно полагать также, что возрастанию уровня артериального давления в начале беременности способствуют психогенные факторы (например, беспокойство больных гипертонической болезнью, связанное с решением вопроса об оставлении беременности, опасение осложнений).

Снижение артериального давления в середине беременности связано, возможно, с развитием сосудов плаценты, действующих как артерио-венозные анастомозы (Е. М. Тареев, 1958).

По мнению О. Ф. Матвеевой (1953), падение артериального давления наступает уже с начала беременности (в первой половине), а во второй половине происходит его повышение. При этом О. Ф. Матвеева сопоставляла результаты своих наблюдений с данными П. Д. Горизонтова и Е. П. Андреевой (1948), А. Х. Когана (1951) о депрессорном действии беременности, отмеченном у животных при экспериментальной почечной гипертонии, полученной ишемизацией почек по Гольдблатту. С этим сопоставлением согласиться нельзя, так как О. Ф. Матвеева изучала больных гипертонической болезнью нейрогенного происхождения, а опыты приведенных выше авторов основаны на наблюдении почечной гипертонии.

В конце беременности нагрузка сердечно-сосудистой системы беременной повышается, что также является фактором, способствующим возрастанию гипертонии. Исследования В. Мартина (1947) показали, что даже у здоровой беременной уровень артериального давления повышается (в пределах нормы) по сравнению с бывшим в середине беременности.

Снижение артериального давления в первые часы после родов, по-видимому, связано с перераспределением крови в сосудистом русле больной, с изменениями сосудистого тонуса.

Пульсовое давление

Литературных данных по вопросу об изменении пульсового давления у женщин в связи с беременностью нам найти не удалось.

Величина пульсового давления у здоровых лиц в возрасте до 50 лет, по данным З. М. Волинского, И. П. Исаковой, С. П. Яковлева и С. А. Кайзера (1954), составляет 50 мм; по В. Ф. Зеленину (1956), у женщин в возрасте от 20 до 45 лет пульсовое давление колеблется в пределах от 39 до 43 мм.

При проверке пульсового давления у беременных с гипертонической болезнью нами были получены следующие данные: при благоприятном течении заболевания величина пульсового давления у больных в I стадии равнялась 40—50 мм, у больных во II и III стадии — 95—100 мм. Обострению гипертонической болезни сопутствовало увеличение пульсового давления, достигавшего у отдельных больных 120—130 мм (табл. 3).

В первые часы после родов (в связи со снижением артериального давления и повышенной кровопотерей) уменьшалось пульсовое давление, у ряда больных величина его составляла 30 мм.

В послеродовом периоде у больных с I стадией гипертонической болезни пульсовое давление выравнивалось до нормы. У больных со II и III стадией заболевания пульсовое давление было более высоким.

Капилляроскопическое исследование

При обследовании больных гипертонической болезнью нашел применение метод капилляроскопии.

М. И. Гуревич, А. Г. Овсепян и В. И. Ткачук (1954) наблюдали при I стадии гипертонической болезни полиморфизм капилляров, неравномерность расположения, расширение венозных колен в части случаев, при II стадии заболевания — извилистость, причудливость формы капилляров, их сужение.

С. П. Виноградова (1926) и В. В. Сайкова (1953) при капилляроскопическом исследовании здоровых беременных находили увеличение числа петель капилляров, расширение венозной их части, замедление тока

Величина пульсового давления во время беременности, родов и послеродового периода у больных гипертонической болезнью

Фамилия больной, возраст и стадия заболевания	До беременности	До 14 недель беременности	От 15 до 28 не- дель беременности	От 29 до 40 не- дель беременности	В первом пери- оде родов	Во втором пе- риоде родов	Исход беременности и время исхода	В послеродовом периоде				
								в первые часы	в 1-е сутки	на 3-и сутки	на 5-е сутки	на 7-е сутки
Больная Б., 21 года I стадия, фаза А	50	45	40	60	55	50	Срочные самостоятельные ро- ды 4/VII 1954 г.	50	50	50	50	50
Больная В., 26 лет, I стадия, фаза Б	60	50	50	95	85	65	Срочные роды 25/II 1957 г.; гипотоническое кровотечение в послеродовом периоде, кровапотеря 750 мл	30	70	70	65	70
Больная С., 36 лет, II стадия, фаза А	60	95	50	75	120	85	Преждевременные роды на 37-й неделе 20/III 1957 г.; гипотоническое кровоте- чение в послеродовом периоде	30	55	65	60	70
Больная Л., 37 лет, II стадия, фаза Б	90	110	60	100	80	110	Срочные самостоятельные ро- ды 13/IX 1954 г.	100	100	70	70	80
Больная З., 43 лет, III стадия	100	130	100	—	—	—	Искусственное прерывание бе- ременности на 23-й неделе 13/X 1958 г.	80	100	120	120	90

крови. В конце беременности фон, на котором выделялись капилляры, становился более мутным.

И. П. Иванов (1952) отмечал у беременных с нефропатией сужение артериальных и расширение венозных колен, мутность фона; у беременных с гипертонической болезнью — сужение артериальных и в отдельных случаях венозных колен.

Капилляроскопическое исследование, произведенное нами у 60 беременных с гипертонической болезнью, показало, что у больных в I стадии капилляры имели вид вытянутых петель, головных шпилек, а у больных во II стадии капилляры были извиты, причудливой формы. Как при I, так и при II стадии заболевания отмечалось сужение артериальных колен, реже расширение венозных; при присоединении позднего токсикоза появлялась мутность фона.

Капилляроскопическое исследование является дополняющим методом обследования беременной с гипертонической болезнью. По данным Д. Ф. Чеботарева (1956), этот метод дает представление о состоянии тонуса капилляров и о наличии перикапиллярного отека.

Наши наблюдения показали возрастание изменений в капиллярах в зависимости от стадии развития гипертонической болезни, а также повышение их проницаемости при присоединении позднего токсикоза — нефропатии.

Изменения в сердечно-сосудистой системе

Физиологическое приспособление и другие физиологические изменения в период беременности могут быть ошибочно приняты за признаки заболевания сердца, так как появляются жалобы на одышку и часто выслушивается функциональный систолический шум, наблюдается расширение границ сердца вследствие высокого его положения.

При рентгенокимографическом исследовании здоровых беременных Ю. И. Аркусский (1947) нашел, что в конце беременности сила сердечных сокращений увеличена, но амплитуда заметно не изменена.

При электрокардиографическом исследовании у беременных часто наблюдается отклонение электрической оси сердца влево, инверсия, сглаженность зубца T_{III}

подобные же изменения зубца P_{III} . Изменения зубцов T_{III} и P_{III} исчезают после родов.

Акт родов, по данным Н. Ф. Рыбкиной (1960), у здоровых беременных не сопровождается изменениями сердечно-сосудистой системы.

В наших наблюдениях у беременных с гипертонической болезнью отмечались следующие патологические изменения: при физикальном исследовании расширение левой границы сердца, акцент второго тона над аортой и на основании сердца, нередко систолический шум на верхушке; при рентгеноскопии — гипертрофия левого желудочка; на электрокардиограмме — отклонение электрической оси сердца влево, высокий вольтаж зубцов электрокардиограммы, сглаженный или отрицательный зубец T_{III} , усиленный зубец S_{III} , значительно реже наблюдалось смещение интервала $S-T_{I-II-III}$.

Выраженность патологических изменений со стороны сердца соответствовала стадии и фазе заболевания: у беременных в I стадии фазе А гипертонической болезни патологические изменения отсутствовали, они были невелики у больных в I стадии фазе Б, более значительны во II стадии заболевания (фазы А и Б) и особенно неблагоприятны у больных в III стадии (инфаркт миокарда, явления кардиосклероза, нарушение коронарного кровообращения). В процессе беременности, родов и в послеродовом периоде у больных в I и II стадии гипертонической болезни с неосложненным течением ухудшения состояния сердца отмечено не было.

Л. Ф. Антонова (1959) на небольшом числе наблюдений (12 беременных со II стадией гипертонической болезни) отмечала значительные нарушения сердечной деятельности при присоединении позднего токсикоза.

В наших наблюдениях у 70 беременных с гипертонической болезнью в I и II стадии произошло развитие позднего токсикоза. При этом возникали жалобы на одышку, появлялась глухость сердечных тонов, снижался вольтаж зубцов электрокардиограммы. Однако выраженных нарушений коронарного кровообращения, декомпенсации не было. Состояние сердца после родов улучшалось.

Из 2 наших больных в III стадии гипертонической болезни у одной наступление беременности совпало с развитием инфаркта миокарда, а у другой с ранних

сроков беременности усилилась сердечная недостаточность (в анамнезе больной был инфаркт миокарда). У этих больных после соответствующего лечения беременность была искусственно прервана с благополучным исходом для них.

Неврологические и церебральные симптомы

Сопутствующими признаками гипертонической болезни являются неврологические и церебральные симптомы: повышенная возбудимость, вазомоторная лабильность, головные боли.

В период беременности неврологические и церебральные симптомы усиливаются при обострении заболевания, особенно значительно при гипертонических кризах (больные жалуются на тяжесть в голове, головокружение, шум в ушах). Во время родов О. Ф. Матвеева (1953) наблюдала усиление церебральных симптомов у 20% больных.

В случаях гипертонической болезни, осложненной поздним токсикозом, возрастание церебральных симптомов наблюдается при преэклампсии. Усиление церебральных симптомов влечет за собой угрозу кровоизлияния в мозг.

По данным О. Ф. Матвеевой (1953), кровоизлияние в мозг было у 3 из 106 больных I и II стадии гипертонической болезни, из них в двух случаях оно произошло при искусственном прерывании беременности (эти больные умерли).

У наблюдавшихся нами 170 беременных в I, II и III стадии заболевания кровоизлияния в мозг не наблюдались.

Изменения глазного дна

Динамическое исследование глазного дна имеет большое значение при ведении беременных с гипертонической болезнью.

По данным Дикмана и Броуна (1938), Рида и Тилля (1939), Уэллена (1940), Шерки и Хесс (1946), при несложненной эссенциальной гипертонии наблюдается сужение сосудов сетчатки, а в части случаев глазное дно остается нормальным; при более выраженных формах заболевания возникают склеротические изменения

сосудов сетчатки. С развитием токсемии у беременных с гипертонической болезнью состояние глазного дна ухудшается, соответственно тяжести токсемии, появляются кровоизлияния, дегенеративные очаги, отек сетчатки.

В свою очередь наблюдения ряда авторов показывают, что при чистом токсикозе, не осложненном гипертонической болезнью, или при гломерулонефрите, состояние глазного дна является более благоприятным: Уэллен (1940), Селлер (1957) находили при чистой токсемии лишь спазм сосудов, нередко глазное дно оставалось нормальным, при эклампсии наблюдались кровоизлияния в сетчатке.

По мнению Н. Л. Стоцик и Т. И. Орловой (1952), изменения в глазном дне у беременных с гипертонической болезнью зависят от фазы заболевания и тяжести течения.

В наших наблюдениях глазное дно было исследовано у 167 беременных с гипертонической болезнью (табл. 4).

Таблица 4

Изменения глазного дна у беременных с гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число обследованных больных	Глазное дно нормальное	Angiopathia retinae hypertonica	Angioretinopathia sclerotica		Retinopathia
			(сужение сосудов)	извитость, неравномерность калибра сосудов, симптом Гвиста	извитость, неравномерность калибра сосудов, артериовенозный перекрест (феномен Салюса)	(отек сетчатой оболочки глаз, кровоизлияния, белые очаги)
I стадия фаза А . . .	51	32	14	5	—	—
I стадия фаза Б . . .	60	17	19	18	4	2
II стадия фаза А . . .	32	3	7	17	3	2
II стадия фаза Б . . .	22	—	1	10	3	8
III стадия	2	—	—	—	1	1
	167	52	41	50	11	13

У большинства беременных в I стадии фазе А заболевания глазное дно было нормальным или же имелось

сужение сосудов. У части беременных в I стадии фазе Б гипертонической болезни наряду с сужением артерий обнаруживались уже склеротические изменения: извитость, неравномерность калибра сосудов сетчатой оболочки глаз.

Лишь у 3 больных во II стадии фазе А было нормальное глазное дно, а у всех больных в фазе Б обнаруживались изменения в глазном дне. У преобладающего большинства больных во II стадии имелись склеротические изменения: извитость, неравномерность калибра сосудов, симптом Гвиста, артерио-венозный перекрест (Салюс I—II).

Артерио-венозный перекрест появлялся при ухудшении общего состояния также у отдельных беременных в I стадии фазе Б гипертонической болезни, а с наступлением ремиссии исчезал.

Склеротические изменения в глазном дне были наиболее выражены у беременных в III стадии заболевания. При присоединении позднего токсикоза состояние глазного дна ухудшалось — у 13 больных развилась ретинопатия с отеком сетчатки, кровоизлияния, белыми очагами.

Функциональные расстройства зрения сопутствовали обострению гипертонии, гипертоническим кризам, а также развитию преэклампсии. Во время гипертонического криза беременные отмечали «мелькание мушек» перед глазами, «черные точки», «огненные зигзаги». Беременным с преэклампсией были свойственны жалобы на неясность зрения, «туман», пелену перед глазами. Временный амавроз наблюдался как при гипертонических кризах, так и при преэклампсии.

Ретинопатия не всегда сопровождалась жалобами больных на ухудшение зрения и иногда обнаруживалась лишь в процессе динамического исследования глазного дна.

Явления ретинального отека с кровоизлияниями и белыми очагами, возникавшие при сочетании у беременных гипертонической болезни II—III стадии с тяжелой нефропатией соответствовали изменениям в глазном дне при быстро прогрессирующем (злокачественном) течении гипертонической болезни.

Отличием ретинопатии у беременных с гипертонической болезнью от ретинопатии при злокачественном

течении заболевания являлась обратимость патологического процесса — улучшение зрения после родов или после прерывания беременности (ретинопатия из 13 больных ликвидировалась у 9 и у 4 было отмечено улучшение).

Нарушения деятельности почек

У здоровой женщины в конце беременности отмечается склонность к задержке хлористого натрия и воды, предрасположение к отекам (Д. Ф. Чеботарев, 1956). Замедленное выведение воды, ретенция хлора имеет место также у больных гипертонической болезнью.

Отеки наблюдались нами лишь у части (21,8%) беременных с гипертонической болезнью и не были значительными даже при присоединении тяжелой нефропатии.

Уэллен, Уэльч, Тэйлор, (J. Wellen, C. Welch, H. Taylor, 1942) установили, что при нормально протекающей беременности клубочковая фильтрация, эффективный ток крови в почках, экскреторная функция канальцев (при пробах — инсулиновой, с диодрастом и др.) не изменяются. При неосложненной беременности функция почек не нарушается.

При токсемии авторы наблюдали умеренное снижение скорости фильтрации, кровоток же в почках оставался нормальным или же слегка снижался. При эссенциальной гипертонии было отмечено снижение кровотока в почках при высокой фильтрации.

По нашим данным, у беременных с неосложненным течением гипертонической болезни креатининовая проба не показывала снижения клубочковой фильтрации, а иногда фильтрация была даже повышена. Реабсорбция оставалась нормальной. При присоединении нефропатии фильтрация снижалась, а в тяжелых случаях уменьшалась и реабсорбция.

При пробе Зимницкого у $\frac{2}{3}$ беременных с гипертонической болезнью наблюдалась никтурия, но амплитуда колебаний удельного веса была достаточно выражена, монотонности удельного веса не отмечалось, несмотря на развитие нефропатии.

Патологические элементы в моче у беременных с гипертонической болезнью появляются особенно часто:

по Риду и Тиллю (1939), Уэллену (1944), Чесли, Аннито и Джервису (1947) — у 50—70% беременных с хронической сосудистой гипертонией.

Броун (1947) считал, что альбуминурия зависит от величины артериального давления, возникает при уровне систолического артериального давления в 160 мм рт. ст. вследствие спазма сосудов и неблагоприятного влияния ишемии на капилляры гломерул почек.

О. Ф. Матвеева (1953) и Ф. И. Шаралова (1957) связывали появление патологических элементов в моче у беременных с гипертонической болезнью с развитием позднего токсикоза.

В наших наблюдениях альбуминурия, патологические элементы в осадке мочи были обнаружены у 93 из 170 беременных с гипертонической болезнью (54,7%). Однако причины этой патологии были различными:

1) у 7 больных (4,1%) с тяжелым течением гипертонической болезни (у 5 во II стадии фазе Б и у 2 в III стадии) отмечались альбуминурия до 0,99‰ и гиалиновые цилиндры в осадке мочи уже с начала беременности;

2) у 20 больных (11,8%) кратковременная альбуминурия (определявшаяся в одном или двух исследованиях мочи) возникала в различные сроки беременности, в родах и в послеродовом периоде после обострения гипертонической болезни, гипертонических кризов;

3) у 70 больных (41,2%) патологические элементы в моче появлялись во второй половине беременности, удерживались устойчиво и были связаны с развитием позднего токсикоза — нефропатии беременных.

Тяжесть нефропатии возрастала соответственно стадии и фазе гипертонической болезни: у больных в I стадии фазе А обычно наблюдались легкие формы нефропатии, более тяжелые — у больных в I стадии фазе Б и во II стадии фазе А, а наиболее тяжелые — у больных во II стадии фазе Б (у больных в III стадии беременность была прервана в относительно ранние сроки).

В осадке мочи обнаруживались выщелоченные эритроциты, гиалиновые цилиндры, зернистые (у 26 больных), восковидные (у 8). При тяжелой нефропатии альбуминурия достигала 33‰ (табл. 5).

Изучение причин, влияющих на возникновение патологических элементов в моче, не подтвердило мнения

Броуна о появлении альбуминурии при величине систолического артериального давления до 150—160 мм рт. ст.

Таблица 5

Величина альбуминурии при развитии нефропатии у беременных с гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число больных	Больные с нефропатией	Альбуминурия						
			до 0,99 ^г /100	от 1 до 2,99 ^г /100	от 3 до 5,99 ^г /100	от 6 до 8,99 ^г /100	от 9 до 11,99 ^г /100	от 13,2 до 16,5 ^г /100	33 ^г /100
I стадия фаза А	53	10	8	1	1	—	—	—	—
I стадия фаза Б	61	25	13	4	4	2	—	1	1
II стадия фаза А	32	20	3	4	4	6	1	1	1
II стадия фаза Б	22	14	4	2	3	1	1	2	1
III стадия	2	1	—	1	—	—	—	—	—
	170	70	28	12	12	9	2	4	3

В наших наблюдениях у 51 женщины, у которых во время беременности уровень систолического артериального давления доходил до 160 мм рт. ст. и выше (180—220 мм рт. ст.), соблюдавших режим и систематически лечившихся, моча оставалась нормальной. Можно полагать, что факторами, способствующими нарушению функции почек у беременных с гипертонической болезнью, являются следующие:

1) снижение почечного кровотока, наблюдающееся уже в ранних стадиях гипертонической болезни, возрастает при обострении заболевания во время беременности;

2) обострение гипертонической болезни, гипертонические кризы могут повлечь за собой возникновение альбуминурии;

3) усиление гипоксии в организме больной гипертонической болезнью во второй половине беременности вследствие увеличивающейся потребности плода в кислороде и повышенная нагрузка мочевыделительной системы наряду с нарушениями режима создают соответствующие условия для развития позднего токсикоза — нефропатии беременных;

4) большая степень нарушений почечного кровотока и гипоксии у больных во II стадии имеют значение в возникновении более тяжелых форм позднего токсикоза, чем при I стадии заболевания.

Изменения состава крови

При клиническом исследовании крови у здоровых женщин в конце беременности наблюдается умеренная гипохромная анемия. Количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула не представляют отклонений от нормы, РОЭ повышена (Т. М. Гуровская, 1955).

При биохимическом исследовании крови здоровых беременных концентрация общего белка в среднем составляет 8 г%, альбуминов 5,2 г%, глобулинов 2,8 г%. Количество остаточного азота варьирует в пределах 22—30 мг%, в послеродовом периоде достигает 28—40 мг% (Д. Ф. Чеботарев, 1956). Во второй половине беременности наблюдается гиперхолестеринемия до 200—300 мг% (Г. И. Арстамянц, 1927).

Повторные клинические исследования крови у беременных с гипертонической болезнью показали, что уровень гемоглобина в среднем составляет 60—69%. У больных с тяжелым течением гипертонической болезни во II и III стадии и содержание гемоглобина более высокое и достигает 70—82%.

У больных в I стадии высокий уровень гемоглобина наблюдался при обострении заболевания. Повышение уровня гемоглобина у больных гипертонической болезнью Ф. Я. Примак (1953) считает доказательством компенсаторного усиления дыхательной функции крови вследствие имеющейся в организме кислородной задолженности.

Более высокий уровень гемоглобина у беременных с гипертонической болезнью при тяжелом течении и обострении заболевания косвенно указывает на возрастание кислородной задолженности в организме больной.

В послеродовом периоде, в случаях повышенной кровопотери при родах, происходит снижение гемоглобина иногда до резких степеней (до 40—39%).

Количество лейкоцитов у женщин с гипертонической болезнью остается при беременности нормальным, но

при обострении заболевания и при гипертонических кризах наблюдается умеренный лейкоцитоз — до 10 000—11 000. Лейкоцитарная формула, РОЭ у беременных с гипертонической болезнью не представляют особенностей по сравнению с исследованием у здоровых беременных.

Биохимическое исследование общего белка крови показывает нормальное его содержание — 6—7 г%; также остается нормальным соотношение альбуминов и глобулинов: в среднем альбуминов — 4,4 г%, а глобулинов — 2,6 г%. При присоединении позднего токсикоза (нефропатии) содержание альбуминов снижается за счет возрастания глобулинов (например, альбумины — 3,1 г%, глобулины — 3,9 г%).

Повышение остаточного азота до 58 мг% наблюдалось лишь в единичных случаях у беременных с гипертонической болезнью, осложнившейся тяжелой нефропатией. При улучшении симптомов нефропатии количество остаточного азота снижается до нормы.

Содержание холестерина в крови у беременных с гипертонической болезнью так же, как и у здоровых беременных во второй половине беременности, повышается (до 200—280 мг%, а в некоторых случаях до 300—400 мг%).

ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ

Декстер и Вейсс (1943) не отмечали ухудшения состояния у 50% больных, у которых гипертоническая болезнь была до беременности, независимо от тяжести и этиологии заболевания. Другие же исследователи у большинства больных (63—82%) во время беременности наблюдали обострение гипертонической болезни, наиболее часто в последние 3 месяца беременности (Рид и Тиль, 1939; Броун и Доддс, 1942; Броун, 1947). За обострение принимают повышение артериального давления на 20 мм рт. ст. и более по сравнению с начальным уровнем.

В середине беременности (между 14 и 28-й неделей) отмечается склонность к ремиссии — у 40% больных артериальное давление снижается до нормы (Чесли, 1947).

По нашим данным, обострение гипертонической болезни возникало в различные сроки беременности; обострению заболевания сопутствовало ухудшение самочувствия больных, усиление головных болей, изменений в глазном дне (у отдельных больных появлялся симптом Салюса).

В начале беременности (до 14 недель) обострение заболевания произошло у 19 (11,2%) больных и не было тяжелым.

В середине беременности обострение гипертонической болезни возникло у 24 (14,1%) больных (у 10%, по Косгроу и Чесли, 1948), в последние 3 месяца — у 76 (44,7%), в родах — у 16 (9,4%) и в послеродовом периоде — у 8 (4,7%).

Обострение гипертонической болезни в середине беременности особенно неблагоприятно. В этих случаях происходит раннее развитие нефропатии и беременность нередко заканчивается самопроизвольным или искусственным прерыванием при нежизнеспособном плоде, внутриутробной смертью плода.

Обострение гипертонической болезни в последние 3 месяца являлось наиболее частым, но менее влияло на исход беременности: беременность обычно заканчивалась рождением живых, жизнеспособных детей.

Относительно благополучно протекало обострение заболевания в родах и в послеродовом периоде. Обострение гипертонической болезни у наших больных влекло за собой появление кратковременной альбуминурии у 20 больных (11,8%), у 70 (41,2%) беременных гипертоническая болезнь осложнилась поздним токсикозом — нефропатией, у части больных ($\frac{1}{3}$) — тяжело протекавшей с высокой степенью гипертонии, альбуминурией и ретинопатией (у 13 больных).

Тяжелое течение позднего токсикоза с развитием ретинопатии дало основания Келлогу и Риду (1941) отметить, что в части случаев гипертоническая болезнь у беременных принимает как бы злокачественное течение. Однако, наблюдая больных после беременности, авторы нашли их состояние удовлетворительным и считают, что в действительности это было доброкачественное заболевание, осложнившееся токсемией.

Основным отличием осложненного течения гипертонической болезни у беременных от быстро прогресси-

рующего течения заболевания (злокачественного) является то, что патологические изменения в моче, тяжелые изменения в глазном дне возникают лишь во второй половине беременности в связи с развитием позднего токсикоза и исчезают после родов, искусственного или самопроизвольного прерывания беременности.

В период беременности, особенно во второй ее половине, когда организм женщины испытывает большую нагрузку со стороны сердечно-сосудистой, мочевыделительной системы, факторами, способствующими обострению гипертонической болезни, развитию нефропатии, являются нарушения режима, переутомление, погрешности в питании.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Литературных данных о гипертонических кризах, о развитии энцефалопатии у беременных, страдающих гипертонической болезнью, нам найти не удалось. Причиной этому является недостаточная изученность гипертонической болезни у беременных. Можно полагать, что гипертонические кризы проходят под диагнозом преэклампсии, а энцефалопатия обобщается с эклампсией.

Мы наблюдали гипертонические кризы у 21 беременной с гипертонической болезнью (12,4%). Признаками гипертонического криза являлись: непродолжительное усиление гипертонии, появление церебральных симптомов и функциональные расстройства зрения. Патологические элементы в моче при этом отсутствовали или же возникали после криза.

У 5 наших больных после гипертонического криза появилась устойчивая альбуминурия — развилась нефропатия.

Приведем примеры из наших наблюдений.

1. Больная К., 34 лет, гипертоническая болезнь в I стадии фазе А. Повышение артериального давления выявлено при первой беременности в 1952 г. Во время второй беременности в 1954 г. при сроке в 14 недель больная, возвращаясь с работы, на улице почувствовала сильную головную боль, потеряла сознание. Была доставлена в отделение патологии беременности с диагнозом эклам-

пси. Артериальное давление (при измерении в стационаре) 150/85 мм рт. ст., отеки отсутствовали, моча была нормальной. Состояние больной вскоре улучшилось, и она была выписана. В последующем ухудшения заболевания не было, беременность закончилась срочными самостоятельными родами.

2. Больная Г., 33 лет, гипертоническая болезнь в I стадии фазе Б выявлена в 1952 г.

В 1953 г. во время третьей беременности при сроке в 18 недель был приступ сильной головной боли, появилось чувство онемения левой руки и половины языка. Приступ продолжался около 20 минут. Больная была госпитализирована в отделение патологии беременности, где состояние ее улучшилось, артериальное давление снизилось со 165/100 до 130/80 мм рт. ст. Патологические элементы в моче и отеки отсутствовали. Больная была выписана после проведенного лечения под наблюдение женской консультации.

В дальнейшем у этой больной гипертонические кризы повторялись на 33-й и 39-й недели беременности. Во время криза больная жаловалась на сжимающие боли в сердце, головные боли, приступы потери зрения, на «огненные зигзаги» в глазах, онемение половины туловища. При стихании криза начиналось потоотделение.

3. Больная З., 29 лет, повышение артериального давления выявлено во время первой беременности в 1958 г. (ранее артериальное давление не измеряла, в анамнезе у больной головные боли, носовые кровотечения). При первом обращении больной в женскую консультацию на 16-й неделе беременности артериальное давление у нее достигало 200/120 мм рт. ст., и она была госпитализирована в отделение патологии беременности. После клинического обследования и наблюдения поставлен диагноз гипертонической болезни II стадии фазы А. В результате проводившегося лечения артериальное давление снизилось до 160/90—140/90 мм рт. ст. На 22-й неделе беременности после пережитого волнения артериальное давление у больной повысилось до 180/120 мм рт. ст., появилась сильная головная боль, ощущалось мельканье в глазах; при стихании явлений криза больная отмечала сильное потоотделение. Отеков, патологических элементов в моче не было; после криза артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Криз повторился на 34-й неделе беременности.

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ

Во многих случаях диагноз гипертонической болезни бывает установлен до наступления беременности, но нередко повышение артериального давления выявляется впервые во время беременности и распознавание заболевания представляет затруднения.

Обоснованием диагноза гипертонической болезни при беременности служит совокупность следующих клинических признаков.

1. Анамнестические данные — наличие гипертонии до беременности, головные боли; семейный анамнез — гипертоническая болезнь у близких родственников.

2. Повышение артериального давления с ранних сроков беременности [по Тиллману (1951) и Д. Ф. Чеботареву (1953) — до 16 недель, по Броуну (1947) — до 20 недель, по Ландесману, Лярну, Ольштейну и Мендельсон (R. Landesman, W. Larn, R. Olstein, B. Mendelson, 1957) — до 24 недель беременности].

3. Своеобразная динамика артериального давления — снижение в середине беременности, усиление гипертонии в последние 3 месяца, повышенное артериальное давление в послеродовом периоде.

4. Патологические изменения со стороны сердца — акцент второго тона на основании сердца и над аортой, увеличение левого желудочка, на электрокардиограмме — левограмма, высокий вольтаж зубцов комплекса QRS, сниженный или отрицательный зубец T_{III}, глубокий зубец S_{III}.

5. Неврологические и церебральные синдромы (повышенная возбудимость, утомляемость, головные боли, головокружения).

6. Изменения глазного дна — сужение, извитость, неравномерность калибра сосудов сетчатки (angioretia retinae hypertonica, sclerotica). Существенными признаками гипертонической болезни являются симптомы Салюса, Гвиста.

Определение стадии гипертонической болезни производится путем учета наблюдения больной врачом-терапевтом до беременности и клинического обследования во время беременности.

К I стадии фазе А относятся случаи, когда гипертония, возникшая до беременности, была неустойчивой и возникала под влиянием различных внешних воздействий, эмоций. Патологические изменения со стороны сердца у этих больных обычно отсутствуют. Глазное дно нормальное или же имеется спазм артериол сетчатой оболочки глаз. Часто наблюдается повышенная возбудимость, неустойчивость настроения.

К I стадии фазе А мы относим также транзиторную гипертонию, возникшую во время беременности, при отсутствии у больной отеков и патологических элементов в моче.

О. Ф. Матвеева (1953) рассматривала изолированное повышение артериального давления в конце беременности как гипертонию беременных «моносимптомный токсикоз».

Большинство авторов придерживается иного взгляда. По мнению Броуна (1947), Мартина (1947), Н. Л. Стоцик и Т. И. Орловой (1952), никакого повышения артериального давления у здоровой беременной не должно быть, если же оно возникает (при отсутствии других симптомов позднего токсикоза), то является признаком существовавшей ранее или развившейся во время беременности гипертонической болезни (эссенциальная гипертония, хроническая сосудистая гипертония по определению зарубежных авторов).

Диагностика I стадии фазы Б заболевания основывается на повышении артериального давления более устойчивого характера (с периодами снижения до нормы в середине беременности). При обследовании сердца во многих случаях выявляется расширение его левой границы, акцент II тона над аортой и на основании сердца, при рентгеноскопии — гипертрофия левого желудочка, на электрокардиограмме — левограмма (высокий вольтаж зубцов комплекса QRS, снижение зубцов T_{III}, усиленный зубец S_{III}. Неврологические симптомы более выражены, чем у больных в I стадии, фазе А, в глазном дне ангиопатия сетчатки (сужение артериол, а иногда извитость их).

У больных во II стадии фазе А диагноз гипертонической болезни, за исключением единичных случаев, обычно бывает установлен еще до беременности. У этих больных артериальное давление более высокое, чем у больных в I стадии. В период ремиссии в середине беременности артериальное давление до нормы не снижается.

Вместе с тем у больных во II стадии фазе А наблюдается неустойчивость уровня артериального давления и выраженность неврологических симптомов с жалобами на головные боли. Со стороны сердца отмечаются патологические изменения, свойственные II стадии гипертонической болезни; в глазном дне обнаруживаются склеротические изменения сосудов (извитость, неравномерность калибра, у отдельных больных симптомы Салюса, Гвиста).

У больных гипертонической болезнью во II стадии фазе Б диагноз заболевания, как правило, бывает установлен до беременности, в анамнезе больных отмечается лечение, проводившееся в амбулаторных и стационарных условиях.

Уровень артериального давления бывает высоким и устойчивым с относительно небольшими колебаниями во время беременности; все болезненные симптомы особенно значительно выражены. В глазном дне имеются склеротические изменения сосудов (при присоединении тяжелой нефропатии возникает ретинопатия).

Диагноз гипертонической болезни III стадии также известен до наступления беременности. Преобладающими патологическими симптомами у наблюдавшихся нами 2 беременных в III стадии было высокое артериальное давление, значительные изменения со стороны сердца (нарушения коронарного кровообращения, инфаркт миокарда).

Гипертоническая болезнь у беременной дифференцируется от симптоматической гипертонии, возникшей в связи с развитием позднего токсикоза, хронического гломерулонефрита.

По мнению Косгроу и Чесли (1948), Чесли (1951), если больная обращается с поздним сроком беременности с наличием гипертонии, отеков, альбуминурии, а данные о гипертонии в анамнезе отсутствуют, то дифференцировать гипертоническую болезнь (эссенциальную гипертонию) от токсемии и почечного заболевания крайне трудно, даже невозможно.

По нашим наблюдениям (1961), а также по данным О. Ф. Матвеевой (1953), Д. Ф. Чеботарева (1953), диагноз гипертонической болезни, осложненной поздним токсикозом, ставится на основе клинических признаков и обследования больной и имеет большое значение для применения соответствующего лечения.

Отличием гипертонической болезни у беременной, осложнившейся поздним токсикозом, от обычного течения позднего токсикоза является следующее: у женщин с гипертонической болезнью повышение артериального давления отмечается с начала беременности, отеки обычно отсутствуют или же нерезко выражены.

При типичном течении позднего токсикоза отеки предшествуют повышению артериального давления.

Г. Ф. Ланг (1950) указывал, что вначале токсемия беременности проявляется альбуминурией и отеками, т.е. симптомами, не свойственными гипертонической болезнью.

По наблюдениям Н. Л. Стойчик и Т. И. Орловой (1952), при неосложненном позднем токсикозе (нефропатии беременных) уровень артериального давления бывает не более 170—180 мм рт. ст. для систолического и 100 мм рт. ст. для диастолического. В случаях гипертонической болезни с сопутствующим поздним токсикозом систолическое артериальное давление достигает 200 мм рт. ст. и диастолическое 110—120 мм рт. ст. (нередко даже выше).

Изменения со стороны сердца при неосложненном позднем токсикозе обычно отсутствуют, тогда как у женщин с гипертонической болезнью отмечается ряд патологических симптомов соответственно стадии развития заболевания (расширение левой границы сердца, акцент второго тона над аортой и у основания сердца, левограмма на электрокардиограмме).

У женщин с чистым поздним токсикозом появление головных болей связано с развитием преэклампсии, тогда как у женщин с поздним токсикозом на фоне гипертонической болезни головные боли отмечаются еще до беременности и лишь усиливаются в связи с ухудшением заболевания.

В глазном дне при «чистой» токсемии изменения часто отсутствуют или же имеются явления спазма сосудов, а кровоизлияния и отек сетчатки наблюдаются в редких случаях.

Даже при неосложненном течении гипертонической болезни, помимо спазма сосудов, наблюдаются склеротические изменения (соответственно стадии заболевания).

При гипертонической болезни, осложнившейся тяжелым поздним токсикозом, возникает ретинопатия с отеком сетчатки, кровоизлияниями, дегенеративными очагами.

Развитие позднего токсикоза у беременных с гипертонической болезнью нередко происходит между 24-й и 30-й неделей беременности (Дикман и Броун, 1938; Скримшау, Кульвер, Стевенсон, 1947; Д. П. Бровкин, 1953; Е. А. Азлецкая-Романовская, 1961), течение его

более тяжелое, с высокой степенью гипертонии (до 200/100—260/150 мм рт. ст.), альбуминурией (до 33%, тогда как неосложненный поздний токсикоз возникает обычно после 30 недель беременности, повышение артериального давления, так же как и альбуминурия, не достигает столь значительной степени.

Гипертоническая болезнь беременных дифференцируется также от хронического гломерулонефрита. Острый гломерулонефрит у беременных (Келлог, 1941, Тилман, 1951) бывает очень редко, и признаками его являются недавно перенесенная инфекция (наиболее часто стрептококковая) и гематурия.

Обоснования для диагноза хронического гломерулонефрита следующие: анамнестические данные — почечные заболевания, перенесенное в молодом возрасте инфекционное заболевание, частые ангины (Келлог, 1941; Д. П. Бровкин, 1953; Е. Пейдж, 1953), отеки и альбуминурия с ранних сроков беременности [Гамильтон (H. Hamilton, 1952); Миллье, Фритель, А. Бонн (P. Millicz, D. Fritel, A. Bonis, 1956)].

Ведущим симптомом гипертонической болезни является повышение артериального давления, которому в процессе беременности свойственны своеобразные колебания. Повышение артериального давления достигает высоких степеней при осложнении гипертонической болезни у беременной поздним токсикозом.

При хроническом гломерулонефрите повышение артериального давления обычно не достигает такой величины, как при гипертонической болезни (за исключением злокачественного течения гломерулонефрита).

В глазном дне у беременных с гипертонической болезнью наблюдается спазм сосудов сетчатой оболочки, склеротические изменения стенок артериол.

При хроническом гломерулонефрите изменения в глазном дне отсутствуют или ограничиваются спазмом артериол сетчатой оболочки, за исключением конечных стадий гломерулонефрита, когда появляется отек сетчатки, кровоизлияния, отек зрительного нерва (Е. М. Тареев, 1956).

Альбуминурия у беременных с гипертонической болезнью появляется главным образом во второй половине беременности в связи с развитием позднего токсикоза или же после гипертонического криза.

При хроническом гломерулонефрите альбуминурия определяется обычно уже с начала беременности, иногда носит преходящий характер, при этом повышение артериального давления умеренное или может отсутствовать (Келлог и Рид, 1941).

Гипертонические кризы наблюдаются при гипертонической болезни и редко возникают при гломерулонефрите (Т. А. Мартянова, 1953).

ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ ОТ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Гипертонические кризы дифференцируются с преэклампсией. Развитие гипертонических кризов, так же как и преэклампсии, связано с обострением заболевания — гипертонической болезни в первом случае и ухудшением течения позднего токсикоза во втором.

Гипертонические кризы наблюдаются в различные сроки беременности, в родах и редко в послеродовом периоде. Преэклампсия возникает лишь во второй половине беременности, преимущественно в конце ее, чаще в родах.

Во время гипертонических кризов наряду с нарастанием гипертонии усиливаются церебральные симптомы: головная боль, головокружения, шум в ушах, появляется чувство онемения пальцев конечностей, парестезии, опоясывающие боли, гиперемия лица, при более тяжелых кризах бледность кожных покровов и заторможенность, а по окончании криза — сильное потоотделение.

При преэклампсии жалобы на парестезии отсутствуют, но возникает сильная головная боль, иногда тошнота, отмечается повышение возбудимости.

Функциональные расстройства зрения, временный амавроз наблюдается как при гипертонических кризах, так и при преэклампсии. Однако больным в состоянии гипертонического криза более свойственны жалобы на мелькание, искры в глазах; больные же с преэклампсией чаще жалуются на неясность зрения, появление как бы «пелены» перед глазами.

Основным отличием гипертонических кризов является отсутствие отеков и патологических изменений в

моче, или же альбуминурия, выщелоченные эритроциты, цилиндры в осадке мочи появляются лишь во время криза и после него.

Преэклампсия предшествует развитие симптомов нефропатии — отеков, патологических изменений в моче, особенно значительных при сочетании позднего токсикоза и гипертонической болезни.

Совокупность приведенных клинических признаков дает возможность дифференцировать гипертонические кризы от преэклампсии. Диагностика этих различных патологических состояний необходима для проведения рациональной терапии.

ЗНАЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ВЫЯВЛЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Внимание клиницистов привлекает значение беременности в выявлении гипертонической болезни. Дикман и Броун (1938), Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова (1952), Селлер (А. М. Seller, 1957) считали, что у женщин, предрасположенных к гипертонии, может произойти развитие гипертонической болезни (эссенциальной гипертонии) в ранние сроки беременности.

По мнению Мюсси, Хинта и Слюдера (R. Mussey, A. Hint, F. Sluder, 1943), Тиллмена (1955), Миллье, Фрителя и Бони (1956) в ряде случаев во время беременности выявляется существовавшая ранее гипертоническая болезнь.

Из 170 наблюдавшихся нами беременных с гипертонической болезнью, у 108 гипертоническая болезнь была диагностирована вне связи с беременностью.

При обследовании указанных 108 больных, гипертоническая болезнь была установлена в I стадии фазе А у 28 и фазе Б — у 37; во II стадии фазе А — у 25 и фазе Б — у 16; в III стадии у 2-х. До беременности больные наблюдались в районных поликлиниках, 26 подвергались стационарному лечению.

Из числа остальных 62 больных у 38 повышение артериального давления было обнаружено при предшествовавших беременностях. После беременности артериальное давление оставалось повышенным, больные

лечились в районных поликлиниках, а 12 из них в стационарных и санаторных условиях.

При наших наблюдениях этих 38 беременных была установлена гипертоническая болезнь в I стадии фазе А у 14 и фазе Б — у 13; во II стадии фазе А — у 5 и фазе Б — у 6.

Ввиду отсутствия данных о предшествовавшем наблюдении (больные, как правило, до беременности артериальное давление не измеряли) оценка значения беременности в проявлении гипертонической болезни у этих больных представляется затруднительной. Но то обстоятельство, что при повторной беременности у 11 больных была установлена II стадия гипертонической болезни дает обоснование считать беременность фактором, способствовавшим проявлению гипертонической болезни у этой группы больных.

У 24 беременных гипертоническая болезнь была установлена во время наблюдавшейся нами беременности: I стадия фаза А диагностирована у 11, фаза Б — также у 11; II стадия фаза А — у 2. Из них у 11 в I стадии фазе А и у 8 — в фазе Б патологические изменения со стороны сердца и глазного дна отсутствовали (за исключением сужения сосудов сетчатки у отдельных больных).

Это вызывает предположение о проявлении заболевания в процессе беременности. У остальных больных из этой же группы (у 3 в I стадии фазе Б и у 2 во II стадии фазе А) отмечался ряд патологических симптомов (более выраженных у больных во II стадии), указывавших на известную давность заболевания, диагностированного лишь во время беременности: в анамнезе головные боли, носовые кровотечения, изменения со стороны сердца (увеличение левого желудочка, левый тип электрокардиограммы, изменения миокарда) и глазного дна (сужение сосудов сетчатки, извитость и неравномерность их калибра).

При обследовании после беременности последней группы больных (24) I стадия фаза А гипертонической болезни установлена у 9, артериальное давление нормализовалось у 2, оставалась I стадия фаза Б — у 2, II стадия фаза А — у 8 и II стадия фаза Б — у 3.

Таким образом на основании наших наблюдений мы считаем: 1) что беременность является фактором,

способствующим проявлению гипертонической болезни у отдельных больных; 2) во время беременности иногда обнаруживается существовавшая ранее гипертоническая болезнь.

Многие авторы признавали роль позднего токсикоза в развитии гипертонической болезни.

По данным Декстера и Вейса (1943), после токсемии в 25% случаев остается стойкая гипертония, по Гибсону (1956), в 30,2%. Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова (1952), М. Н. Малкова (1952) считали, что поздний токсикоз беременности может повлечь за собой развитие гипертонической болезни.

Другие авторы считают сомнительным развитие гипертонической болезни после позднего токсикоза (Лихт, 1948; З. В. Майсурадзе, 1954; З. В. Светлова, 1959). По мнению Тиллмана (1955, 1956), токсемия беременных, ее длительность и тяжесть не являются причиной последующей гипертонии.

Келлог и Рид (F. Kellog, D. E. Reid, 1941), Финнерти (F. A. Finnerty, 1956), Чесли (1956) писали, что гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертония) во время беременности часто не диагностируется и представление о токсемии как о причине развития заболевания связано с неправильной диагностикой.

Наши наблюдения не дают основания считать, что развитие гипертонической болезни у беременных происходит в результате перенесенного позднего токсикоза (нефропатии).

Из числа наблюдавшихся нами 24 больных, у которых заболевание было диагностировано во время беременности, 16 являлись первородящими, 8 — повторно-родящими; у всех повышение артериального давления было установлено с ранних сроков беременности. Развитие же позднего токсикоза наблюдалось в последние месяцы беременности и не у всех больных (у 14 из 24).

Из 38 больных, у которых выявление гипертонической болезни было связано с предшествовавшими беременностями, у 8 беременность закончилась самопроизвольными и искусственными выкидышами, но повышение артериального давления у них оставалось. По анамнестическим данным повышение артериального давления у этих больных было установлено с ранних

сроков беременности. Развитие позднего токсикоза происходит лишь во второй половине беременности.

Мы не могли отметить у наблюдавшихся больных зависимости возникновения гипертонической болезни от позднего токсикоза.

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Наиболее частым осложнением у беременных с гипертонической болезнью является развитие позднего токсикоза — нефропатии. Частота позднего токсикоза на общее число беременных составляет 2,2—5,8% (О. Н. Широ́тинская, 1954; К. М. Баженова, 1957; В. Г. Остроумова, 1957). У беременных с гипертонической болезнью поздний токсикоз наблюдается значительно чаще — у 53% больных по О. Ф. Матвеевой (1953), у $\frac{2}{3}$ беременных с гипертонической болезнью по Миллье и Фрителю (1951), у 41,2% больных по нашим данным.

Наблюдения показывают, что у больных во II стадии гипертонической болезни, особенно в фазе Б, развитие позднего токсикоза (нефропатии) происходит в более ранние сроки беременности — с 21—24-й недели — и протекает более тяжело, чем в I стадии заболевания (табл. 6).

Таблица 6
Развитие нефропатии у беременных с гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Всего беременных с гипертонической болезнью	Число больных с нефропатией	Срок беременности					в родах
			от 21 до 24 недель	от 25 до 28 недель	от 29 до 32 недель	от 33 до 36 недель	от 37 до 40 недель	
I стадия фаза А	53	10	—	—	2	4	—	
I стадия фаза Б	61	25	—	1	7	10	4	
II стадия фаза А	32	20	3	3	6	3	5	
II стадия фаза Б	22	14	3	4	5	—	1	
III стадия	2	1	1	Беременность искусственно прервана на 16-й и 23-неделе				
Всего	170	70	7	8	20	17	16	2

Для оценки течения позднего токсикоза мы условно выделяем:

лёгкую форму нефропатии, когда альбуминурия не превышает 0,99‰;

средней тяжести с альбуминурией от 1 и до 3,99‰ и тяжёлую с альбуминурией от 4 до 33‰ (табл. 7).

Таблица 7

Форма нефропатии у беременных с гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Всего беременных	Число больных с нефропатией	Форма нефропатии		
			лёгкая	средней тяжести	тяжёлая
			альбуминурия		
			до 0,99‰	от 1 до 3,99‰	от 4 до 33‰
I стадия фаза А . . .	53	10	8	2	—
I стадия фаза Б . . .	61	25	13	8	4
II стадия фаза А . . .	32	20	3	6	11
II стадия фаза Б . . .	22	14	4	3	7
III стадия	2	1	—	1	—
Всего . . .	170	70	28	20	22

Одной из особенностей нефропатии у беременных с гипертонической болезнью является малая выраженность отеков. У 13 больных с тяжёлой нефропатией развилась ретинопатия.

Преждевременная отслойка плаценты произошла у 2 (1,2%) больных во II стадии фазе Б гипертонической болезни, осложнившейся нефропатией — у одной в 23 недели беременности у второй — в 30 недель. В наблюдениях Уэллена (1953) преждевременная отслойка плаценты имела место у 2% беременных с гипертонической болезнью.

Следующим осложнением является внутриутробная гибель плода: по Чесли, Аннитто и Джервису (1947), антенатальная смерть плода произошла у 18,5% женщин с хронической сосудистой гипертонией, по Уэллену (1953), — у 15,5%, по О. Ф. Матвеевой (1953), — у 13%, по нашим данным (1961), — у 5,3% (9 больных).

Причиной внутриутробной гибели плода при наличии хронической сосудистой гипертонии у матери Броун (1947) считал спазм спиральных артерий децидуальной оболочки, который влечет за собой аноксию, повреждение стенок сосудов и, возможно, скрытое кровоотечение.

Уэллен (1953) объяснял внутриутробную гибель плода у беременных с гипертонической болезнью развитием токсемии, присоединение которой резко ухудшает исход беременности.

В наших наблюдениях внутриутробная смерть плода у 5 беременных наступила после обострения заболевания, гипертонического криза; патологические изменения в моче отсутствовали или же были невелики (альбуминурия до 0,99‰).

У 3 больных гибель плода была связана с развитием нефропатии, после возникновения которой отмечалось отставание развития плода и в последующем его смерть.

У одной больной плод погиб в результате преждевременной отслойки плаценты (при 30-недельной беременности).

В табл. 8 приведены данные об осложнениях беременности у женщин с гипертонической болезнью.

Исходы беременности при гипертонической болезни показаны в табл. 9.

Поздние выкидыши были у 15 больных (8,8%), из них самопроизвольные у 6 (в том числе у 4 больных после внутриутробной гибели плода и у 2 — привычные выкидыши). Беременность прервана искусственно (в сроки от 16 до 27 недель) у 9 больных: у одной — в I стадии фазе Б, у одной — во II стадии фазе А (при погибшем внутриутробно плоде), у 5 — во II стадии фазе Б и у 2 — в III стадии.

Показаниями к искусственному прерыванию беременности при нежизнеспособном плоде являлись тяжелое течение гипертонической болезни у 8 и у одной преждевременная отслойка плаценты в 23 недели беременности. Методы родоразрешения: метрейриз у 2 больных, абдоминальное кесарево сечение у 7.

Искусственное прерывание беременности свыше 28 недель произведено у 13 больных, в том числе у 2 больных при доношенном плоде (у 2 больных в I стадии

Таблица 8

Осложнения беременности при гипертонической болезни

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число больных	Нефропатия	Ретинопатия	Эклампсия	Преждевременная отслойка плаценты	Внутриутробная смерть плода
I стадия фаза А	53	10	—	—	—	—
I стадия фаза Б	61	25	2	—	—	4
II стадия фаза А	32	20	2	—	—	3
II стадия фаза Б	22	14	8	—	2	2
III стадия	2	1	1	—	—	—
Всего	170	70	13	—	2	9

Таблица 9

Исходы беременности при гипертонической болезни

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число больных	Роды наступили самопроизвольно		Искусственное прерывание беременности		Поздние выкидыши	
		в срок	преждевременно	при доношенном плоде	в сроки от 29 до 38 недель	самопроизвольные	искусственные
I стадия фаза А	53	43	10	—	—	—	—
I стадия фаза Б	61	50	6	—	2	2	1
II стадия фаза А	32	16	7	1	3	4	1
II стадия фаза Б	22	5	5	1	6	—	5
III стадия	2	—	—	—	—	—	2
Всего	170	114	28	2	11	6	9

фазе Б, у 4 во II стадии фазе А и у 7 во II стадии фазе Б). Показаниями были преждевременная отслойка плаценты в 30 недель беременности у одной больной (плод погиб внутриутробно), присоединение тяжелой нефропатии у 2 больных (в том числе у одной больной с антенатально погибшим плодом), осложненное течение гипертонической болезни и желание матери иметь живого ребенка у 10 больных (среди них были 3 старых

первородящих в возрасте 39—41 года, у одной больной кесарево сечение при предшествовавших родах). Были предприняты такие методы родоразрешения, как расширение шейного канала и наложение кожно-головных щипцов у одной больной (при погибшем внутриутробном плоде), кесарево сечение у 12 больных (табл. 10). Все случаи оперативного родоразрешения закончились благополучно для матерей.

Таблица 10

Методы оперативного родоразрешения и искусственного прерывания беременности у больных гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число больных	При спонтанно начавшихся родах (у 142 больных)			При искусственном прерывании беременности (произведено у 22 больных)			
		акушерские щипцы	краниотомия	кесарево сечение	метрейриз (поздние выкидыши)	расширение шейного канала, кожно-головные щипцы (при 30-недельной беременности)	малое кесарево сечение	кесарево сечение при жизнеспособном плоде
I стадия фаза А	53	6	—	1	—	—	—	—
I стадия фаза Б	61	11	—	—	1	1	—	1
II стадия фаза А	32	5	1	2	—	—	1	4
II стадия фаза Б	22	—	—	2	—	—	5	7
III стадия	2	—	—	—	1	—	1	—
Всего .	170	22	1	5	2	1	7	12

О. Ф. Матвеева (1953) сообщила о 2 случаях кровоизлияния в мозг у женщин с гипертонической болезнью при искусственном родоразрешении путем расширения шейного канала и последующего метрейриза.

Самопроизвольно роды наступили у 142 больных — 83,5% (по литературным данным, самопроизвольные роды наблюдаются у 81—87% беременных с гипертонической болезнью).

Роды переносным плодом (в 42 недели) были у одной больной в I стадии фазе Б заболевания (закончились самостоятельно рождением живого ребен-

ка), срочные роды произошли у 114 больных, преждевременные — у 28, из них двое родов двойнями.

У беременных в I стадии гипертонической болезни (фазы А и Б) преждевременные роды наступали обычно на последнем месяце, а у больных во II стадии — ранее, на предпоследнем месяце беременности.

Недонашиваемость у женщин с гипертонической болезнью за счет самопроизвольного и искусственного прерывания беременности по нашим данным составляла 31,2%, по О. Ф. Матвеевой (1953) — 39,6%, по Миллье и Фрителю (1956) — 53%.

РОДЫ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Эклампсия во время родов наблюдается у 3—3,9% женщин с гипертонической болезнью (Чесли, 1947; О. Ф. Матвеева, 1953), тогда как на общее число родивших женщин эклампсия приходится 0,18—0,3% случаев [Джонс (W. Jones, 1951); К. М. Баженова, 1957].

В наших наблюдениях у 142 женщин с гипертонической болезнью с самопроизвольно начавшимися родами не было ни одного случая эклампсии, но преэклампсия развилась у 11 рожениц; у одной больной произошла частичная преждевременная отслойка плаценты.

У значительного числа больных гипертонической болезнью наблюдалось преждевременное [39 больных (27,6%)] и раннее [18 больных (12,7%)] отхождение вод. Преждевременное и раннее отхождение вод имеет в известной мере положительное значение: наблюдения показали, что по отхождению вод у женщин с гипертонической болезнью происходило резкое снижение артериального давления.

Продолжительность родов у больных гипертонической болезнью такая же, как и у здоровых беременных, а нередко наблюдаются быстрые роды. Слабость родовой деятельности возникла лишь у 7 (4,9%) наших больных, тогда как по отношению к общему числу родивших, по данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР за 1955—1956 гг., слабость родовой деятельности составляла 8,8—11%.

По нашим наблюдениям оперативное родоразрешение было осуществлено в 28 случаях (табл. 10). Так, акушерские щипцы были наложены у 22 больных по причине усиления эгипертонии в родах, преэклампсии, вторичной слабости родовой деятельности, начавшейся асфиксии плода. У одной роженицы была произведена краниотомия на мертвом плоде, погибшем в результате частичной преждевременной отслойки плаценты.

У 5 рожениц было произведено кесарево сечение по следующим показаниям: неполноценность матки после миомэктомии у больной в I стадии фазе А гипертонической болезни, первичная слабость родовой деятельности и желание иметь живого ребенка у одной больной во II стадии фазе А, у 3 больных во II стадии заболевания было сделано повторное кесарево сечение вследствие тяжелого акушерского анамнеза (рубец на матке, мертворождения у всех 3 больных, узкий таз у одной из них) и желания женщин иметь живого ребенка.

Особенностью родов у женщин с гипертонической болезнью является склонность к повышенной кровопотере в послеродовом периоде, что наблюдалось нами у 18,3% больных (кровопотеря от 360 до 650 мл была у 14 женщин, а у 12 достигала 660—1000 мл). Ф. П. Шарапова (1957) отмечала гипотонические кровотечения у 20% родивших женщин с гипертонической болезнью.

Клинические наблюдения дают основания полагать, что склонность к гипотоническим маточным кровотечениям в послеродовом периоде скорее всего связана с изменениями гемодинамики в кровяном русле матери после рождения плода и изменениями сосудистого тонуса, нежели с изменениями, обусловленными развитием позднего токсикоза. Гипотонические кровотечения возникали преимущественно у женщин в I и II стадии фазе А гипертонической болезни с неустойчивым уровнем артериального давления, как при несложном течении заболевания, так и при сопутствующем позднем токсикозе, у больных во II стадии фазе Б гипертонической болезни с более стабильным уровнем артериального давления гипотонические кровотечения наблюдались в единичных случаях, несмотря

на то что у этих больных отмечалось более частое развитие и особо тяжелое течение позднего токсикоза.

Среди наблюдавшихся нами 170 беременных с гипертонической болезнью смерти матерей в родах и при искусственном прерывании беременности не было.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД У РОДИЛЬНИЦ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В послеродовом периоде происходит постепенное уменьшение патологических симптомов, связанных с обострением гипертонической болезни во время беременности, в родах или же с развитием позднего токсикоза. Так, в наших наблюдениях к 8—9-му дню послеродового периода у $\frac{2}{3}$ больных артериальное давление возвращалось к уровню, бывшему до беременности, или даже снижалось по сравнению с начальным уровнем; уменьшались неврологические симптомы, головные боли, изменения в глазном дне, уменьшались или даже ликвидировались патологические изменения в моче.

По нашим наблюдениям, у значительной части родивших женщин ($\frac{1}{4}$) отмечалось снижение гемоглобина ниже нормы (до 59—39%), что можно было связать с повышенной кровопотерей в родах, кровопусканиями, производившимися во время родов и незадолго до родов. Пребывание на койке родильниц с гипертонической болезнью удлинялось в соответствии со стадией заболевания: у больных в I стадии фазе А средняя продолжительность составляла 12,4 койко-дня, фазе Б — 12,5; у больных во II стадии фазе А — 19,4, фазе Б — 20,7; у больных в III стадии — 23 койко-дня.

Причиной длительного пребывания родильницы в стационаре являлись осложнения, связанные оперативными вмешательствами, частота и тяжесть которых были более значительны у больных во II стадии по сравнению с больными в I стадии заболевания.

У больных в III стадии больший срок пребывания в стационаре был связан с тяжелым течением гипертонической болезни, развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

Непосредственного неблагоприятного влияния ги-

пертонической болезни на возрастание послеродовых заболеваний при наших наблюдениях не было отмечено. Осложненное течение послеродового периода — развитие метроэндометрита более часто наблюдалось после операции кесарева сечения (у 7 из 24 больных, которым было произведено кесарево сечение). У одной больной во II стадии фазе А гипертонической болезни после кесарева сечения развился тромбоз тазовых вен (обострение бывшего ранее хронического тромбоза).

После наложения акушерских щипцов (у 22 наших больных) и травмы промежности послеродовые язвы влагалища развились у 5 больных, метроэндометрит — у одной. После операции ручного отделения последа у 4 больных и ручного обследования матки по поводу гипотонического кровотечения также у 4 больных (без других оперативных вмешательств) осложнений в послеродовом периоде не было.

Следует отметить снижение лактации у $\frac{1}{3}$ родивших женщин с гипертонической болезнью, бывших под нашим наблюдением.

Ранняя послеродовая смертность женщин с гипертонической болезнью, по сообщению Броуна (1947), составляла 1%, а по Чесли (1947) — 2%. Причиной смерти, по данным этих авторов, являлась сердечная недостаточность, почечная недостаточность, эмболия легкого. У наблюдавшихся нами 170 беременных с гипертонической болезнью смертности в послеродовом периоде не было.

СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ У МАТЕРЕЙ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

У наблюдавшихся нами 170 женщин с гипертонической болезнью родилось 152 живых жизнеспособных ребенка, из них — доношенных 116 (114 при самопроизвольно начавшихся родах и 2 при искусственно прерванной беременности), недоношенных — 36, в том числе двое двоен (25 родилось при самопроизвольно начавшихся родах и 11 при искусственном прерывании беременности). Помимо недоношенности, у 20 детей отмечались явления гипотрофии (несоответствие веса и

роста ребенка со сроком беременности, малое развитие подкожножировой клетчатки, пониженный тургор). С этими обстоятельствами было связано рождение значительного числа детей малого веса: из 152 родившихся детей вес ниже 2600 г был у 39, в том числе у 14 новорожденных был вес от 1250 до 1950 г. (табл. 11).

Таблица 11

Вес новорожденных, родившихся от матерей с гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни матерей	Число больных матерей	Родилось живых детей	Из них		Вес новорожденных детей							
			доношенных	недоношенных	4600—4700	4000—4550	3600—3950	3000—3550	2600—2950	2000—2550	1500—1950	1250—1450
I стадия фаза А . . .	53	55 ¹	43	12	1	3	12	17	10	9	1 ²	2 ³
I стадия фаза Б . . .	61	56	50	6	—	4	9	22	13	5	2	1
II стадия фаза А . . .	32	26	17	9	—	1	3	6	6	6	3	1
II стадия фаза Б . . .	22	15	6	9	—	—	4	2	—	5	3	1
Всего . . .	168	152	116	36	1	8	28	47	29	25	9	5

¹ Двое двоен; ² один из двойни; ³ один из двойни.

Снижение роста детей по сравнению с весом было менее выражено — рост ниже 46 см был у 23 детей (табл. 12).

Недонашиваемость относительно возрастала при более тяжелых формах заболевания. Наибольшее число детей небольшого веса родилось у женщин с гипертонической болезнью II стадии, особенно в фазе Б.

Гипотрофия детей наблюдалась в случаях, когда гипертонической болезни их матерей сопутствовала длительная нефропатия (возникшая на 32—33-й неделе беременности).

Родилось в асфиксии 8 детей, из них 4 при самостоятельных родах и 4 после родов, закончившихся наложением полостных щипцов.

Раздражение центральной нервной системы наблюдалось у 17 детей (11,2%), из которых доношенных было 12 и недоношенных 5, в том числе родились с на-

ложением акушерских щипцов 7, кожно-головные щипцы применялись в одном случае, родилось в асфиксии 3 детей.

Таблица 12

Рост новорожденных, родившихся от матерей с гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни матерей	Число больных	Родилось живых детей	Из них		Рост новорожденных детей, см								
			доношенных	недоношенных	53—56	56—52	48—49	46—47	44—45	42—43	40—41	39	35
I стадия фаза А	53	55 ¹	43	12	10	18	13	7	3	1 ²	1 ²	1 ²	1 ²
I стадия фаза Б	61	56	50	6	12	20	16	3	3	1	1	—	—
II стадия фаза А	32	26	17	9	4	8	5	3	2	4	—	—	—
II стадия фаза Б	22	15	6	9	2	4	1	3	4	—	1	—	—
Всего . .	168	152	116	36	28	50	35	16	12	6	3	1	1

¹ Двое двоен.

² Двойни.

Внутричерепная родовая травма была отмечена у 3 детей (2%), которые все были недоношенными; один ребенок родился в асфиксии и один с наложением акушерских щипцов.

Таким образом, факторами, способствовавшими развитию у новорожденных детей явлений раздражения центральной нервной системы и внутричерепной травмы, в наших наблюдениях были недоношенность, а также родоразрешение с помощью акушерских щипцов. Умерло в первые сутки 3 детей (2%), из них 2 от внутричерепной травмы и один вследствие глубокой недоношенности. По Чесли (1947), О. Ф. Матвеевой (1953), постнатальная гибель детей наблюдается в 5—5,7%.

ТЕРАПИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

В зарубежной литературе методы лечения гипертонической болезни при беременности обобщаются с мероприятиями при позднем токсикозе.

Из отечественных авторов О. Ф. Матвеева (1953) рекомендовала проводить лечение беременных с гипертонической болезнью только в условиях стационара, применяя седативные и гипотензивные средства, а при развитии позднего токсикоза назначать терапию серно-кислым магнием.

Основным принципом лечения гипертонической болезни (вне связи с беременностью) является то, что оно должно быть систематическим и проводиться с учетом стадии заболевания. Дальнейшее изучение вопроса гипертонической болезни у беременных показало необходимость комплексного лечения не только в стационаре, но и в условиях женской консультации, проводимого с учетом стадии заболевания и особенностей течения в период беременности (Е. А. Азлецкая-Романовская, 1956); терапия должна также способствовать улучшению условий для развития плода.

Вопрос о госпитализации беременных с гипертонической болезнью решается в зависимости от стадии и фазы, а также течения заболевания.

Нет необходимости в госпитализации беременных в I стадии гипертонической болезни (фазы А и Б) при отсутствии возрастания гипертонии. Повышение артериального давления у таких больных не достигает высокого уровня: исходный уровень обычно составляет 140/90—145/95 мм рт. ст. Возрастание артериального давления до 150/100 мм рт. ст. и выше и особенно присоединение позднего токсикоза являются показаниями для направления больных в отделение патологии беременности.

У больных во II стадии (фазы А и Б) уровень артериального давления до 160/100—170/110 мм рт. ст. является во многих случаях обычным.

При желании сохранить беременность больных следует госпитализировать в начальные сроки беременности для обследования, решения вопросов о возможности оставления беременности и проведения лечения. В случае оставления беременности при стабильном уровне артериального давления, не превышающем 160/100 мм рт. ст., больные могут быть выписаны и лечение продолжают в женской консультации. Эти беременные нуждаются в сугубо внимательном наблюдении. При малейших признаках обострения гипертонической болезни

или при появлении симптомов позднего токсикоза больных немедленно госпитализируют снова.

В условиях стационара в период обострения гипертонической болезни при развитии нефропатии больным в I и II стадии заболевания назначают постельный режим.

При улучшении состояния разрешают вставать, проводят лечебную гимнастику.

Рекомендуется стационаризовать больных в I стадии фазе Б и особенно во II стадии заболевания за 10 дней до родов, даже при благоприятном течении у них гипертонической болезни.

Женщин в III стадии заболевания следует госпитализировать при установлении беременности для прерывания ее, так как продолжение беременности этим больным противопоказано.

В комплекс лечения беременных с гипертонической болезнью входит психотерапия, организация режима, диетотерапия, медикаментозное лечение, оксигенотерапия, кровоизвлечение.

Психотерапия, организация режима

Особое значение мы придаем психотерапии, установлению контакта с больной. При первом обращении в женскую консультацию необходимо выяснить отношение больной к беременности. В тех случаях, когда женщина, страдающая гипертонической болезнью, настойчиво хочет иметь ребенка, а состояние ее здоровья позволяет сохранить беременность, в задачу лежащего врача входит устранение беспокойств, связанных с наличием гипертонической болезни и опасениями осложнений во время беременности и родов.

Следующая задача — это организация правильного режима на работе и в быту. Следует избегать переутомления, больше находиться на свежем воздухе, совершать прогулки, регулировать сон.

Диетотерапия

Для здоровых беременных существуют детально разработанные нормы питания (Е. И. Кватер, М. С. Маршак, 1958).

Больным, страдающим гипертонической болезнью в I—II стадии, назначают питание с умеренным ограничением животных белков, с достаточным количеством витаминов, особенно витамина С, ограничивают жирные продукты (богатые холестерином и витамином D). Больным во II стадии уменьшают количество поваренной соли, в III стадии дают минимум солей натрия.

М. И. Певзнер и Л. Б. Берлин (1951) предостерегают от избытка углеводов в пищевом рационе лиц, страдающих гипертонической болезнью, так как избыточное введение углеводов увеличивает гидрофильность тканей и усиливает у больных склонность к спазмам.

В «Практическом руководстве по лечебному питанию» (Институт питания АМН СССР. М., 1961) приведен следующий состав и калорийность диеты, назначаемой в I и II стадии гипертонической болезни, при нефритах без выраженных нарушений азотовыделительной функции и при нефрозах: белков 80 г, из них животных 50 г; при нефрозах количество белков увеличивают на 40 г (рекомендуется творог); жиров 65—70 г (из них животных 50 г); углеводов 350—400 г, поваренной соли 3—5 г на руки больному (продукты готовят без соли); калорий 2500—2800; витаминов А 2 мг, В₁ 4 мг, В₂ 4 мг, РР 30 мг, С 100 мг, кальция 1—2 г, фосфора 1,6 г, магния 0,5 мг, железа 15 мг; общее количество свободной жидкости 800 мл. Вес рациона 2 кг. Прием пищи 5 раз в день.

Эта диета близка к нормам питания, рекомендуемым беременным с нефропатией.

В наших наблюдениях беременным в I и II стадии гипертонической болезни мы проводили диету с достаточным содержанием белков (умеренно ограничивались животные белки), овощей и фруктов, богатых витамином С, широко назначали аскорбиновую кислоту по 0,2 г 3—4 раза в день, ограничивали потребление жирных продуктов; в I стадии гипертонической болезни запрещали прием соленых продуктов, а больным во II стадии ограничивали прием соли до 5 г, больным в III стадии назначали бессолевую диету (до 2,5 г); количество потребляемой жидкости — до 800—1000 мл.

При развитии нефропатии проводили бессолевую диету, количество жидкости ограничивали до 600 мл, назначали витамин Р (рутин) перорально 2—3 раза в

день по 0,02 г (в целях уменьшения проницаемости капилляров). При показаниях проводили разгрузочные фруктовые дни (1000—1500 г яблок в день), творожные (600 г творога и 200 г сахара). При значительной альбуминурии дополнительно ежедневно давали творог.

В случаях, когда у беременной с гипертонической болезнью, осложнившейся поздним токсикозом, наблюдалось отставание развития плода (гипотрофия) назначали витамин В₁₂ по 100 μ через 1—2 дня. Одновременно больные получали фолиевую кислоту 2 раза в день по 0,02 г.

Медикаментозное лечение

При лечении беременных с гипертонической болезнью широко назначают седативные средства: бромиды (перорально бромистый натрий в 2% растворе по 1 столовой ложке 3 раза в день, внутривенно по 5—10 мл 10% раствора), барбитураты (барбамил 0,15 г 2 раза в день).

Из гипотензивных средств применяют папаверин или дибазол по 0,02 г перорально 2—3 раза в день. Однако гипотензивное действие этих препаратов при пероральном применении невелико. Значительно более эффективным является внутримышечное введение 2% раствора дибазола по 1 мл 2 раза в день.

В. А. Распономарева (1957) на основании экспериментального исследования установила, что проницаемость кровеносных капилляров для белка и жидкостей повышена у больных (не беременных) во II и III стадии гипертонической болезни, а у больных в I стадии проницаемость капилляров нормальная. Повышение проницаемости кровеносных капилляров было также найдено у беременных с поздним токсикозом. При назначении больным препаратов барбитуровой кислоты проницаемость капилляров возрастала, после брома понижалась. Автор считает нецелесообразным назначать большие дозы препаратов барбитуровой кислоты беременным с гипертонической болезнью.

О. Ф. Матвеева (1953) рекомендовала в случаях гипертонической болезни, осложнившейся поздним токсикозом, проводить лечение сернокислым магнием путем внутримышечных инъекций 24 мл 25% раствора 4—6 раз в день. По мнению Д. П. Бровкина (1953),

Н. В. Кобозевой (1957) и М. А. Петрова-Маслакова (1961), лечение сернокислым магнием гипертонической болезни при беременности, осложнившейся поздним токсикозом, не приводит к стойкому эффекту.

Учитывая, что гипертоническая болезнь является хроническим сосудистым заболеванием и требует систематического лечения, мы проводили в случаях беременности при гипертонической болезни, протекающей с церебральными симптомами и с присоединением позднего токсикоза, пролонгированный курс магниевой терапии (инъекции 10—15 мл 25% раствора сернокислого магния 2 раза в день в течение 10—12 дней). При высоком уровне артериального давления дополнительно вводили внутримышечно 2% раствор дибазола по 1 мл, также 2 раза в день.

Этот метод оказывал положительное действие: снижался уровень артериального давления, у больных повышался диурез, уменьшались церебральные симптомы. Но выраженного улучшения состава мочи и заметного уменьшения альбуминурии мы не наблюдали.

Из числа сосудорасширяющих средств целесообразно применение эуфиллина (особенно во второй половине беременности) по 0,1—0,2 г 3 раза в день (эуфиллин способствует расширению почечных сосудов, обладает диуретическим действием).

За последние годы вошел в практику ряд новых средств, обладающих гипотензивным действием. При лечении гипертонии на почве позднего токсикоза беременности, гипертонической болезни (эссенциальной гипертонии) большое распространение получил препарат резерпин (серпазил). Имеются сообщения некоторых авторов о применении этого препарата [Ракшит (B. Rakshit, 1955); Чиулла (U. Ciulla, 1956); Ландесман, Лярн, Ольштейн и Мендельсон, 1957; Селлер, 1957]. Лечение резерпином (серпазилом) проводили перорально при легких формах токсемии, при эссенциальной гипертонии и внутримышечно или внутривенно при тяжелых формах эссенциальной гипертонии, токсемии, а также в случаях эклампсии. С. М. Беккер (1961) считает резерпин ценным ингредиентом комплексной терапии беременных с гипертонической болезнью.

Селлер (1957) дал следующую схему лечения резерпином (серпазилом): при легкой форме эссенциальной

гипертонии и токсемии беременных резерпин дают по 0,25 мг 2 раза в день перорально; при тяжелых формах лечение начинают с 1 мг 4 раза в день, в последующем дозу уменьшают таким образом, чтобы через недельный срок снизить дозировку до 0,25 мг 2 раза в день; при эклампсии производят внутримышечное или внутривенное введение резерпина в количестве 2,5 мг (вводят капельным способом в растворе под контролем артериального давления) и повторяют через 12 часов. При внутривенном применении резерпина (серпазила) начало действия наступает через час, наивысшее действие — через 2—4 часа, длительность 6—24 часа. При пероральном применении действие резерпина (серпазила) проявляется на 3—4-й день.

Селлер предостерегал от одновременного назначения барбитуратов и резерпина, так как резерпин усиливает действие барбитуратов, что может привести к резкой гипотонии. Следует быть осторожным с анестезией при родоразрешении женщин после лечения резерпином ввиду возможности резкого снижения артериального давления и развития шока.

По сообщению Ландесмана и др. (1957) резерпин задерживает развитие токсемии, уменьшает ее тяжесть. У больных, леченных резерпином, присоединение токсемии наступало в 38 недель беременности, в контрольной группе беременных с хронической гипертонией (эссенциальной гипертонией) начало токсемии происходило с 34 недель. Побочные свойства невелики — выражаются в сонливости, чувстве набухания в носу.

Десмонд, Роджерс, Линдлей, Мойер (M. Desmond, S. Roger, I. Lindley, I. Moyet, 1957) изучали влияние резерпина на детей. По их данным, резерпин передается плоду, но не оказывает вредного воздействия на мать и плод, может применяться длительное время.

В наших наблюдениях мы пользовались пероральным применением резерпина 3—4 раза в день по 0,12—0,25 мг. Лечение проводили длительно — до 3—4 недель. При появлении чувства заложенности в носу и общей вялости делали перерыв на 8—7 дней в дальнейшем при показаниях лечение вновь продолжали.

Применение резерпина у беременных с гипертонической болезнью оказывало гипотензивное действие, пре-

дупреждало обострение заболевания и способствовало улучшению течения позднего токсикоза.

При обострении гипертонической болезни с высоким уровнем артериального давления одновременно проводили лечение внутримышечным введением 2% раствора дибазола по 1—2 мл 1—2 раза в сутки в течение 10—12 дней.

Апрезолин (апрессин) имеет более выраженное гипотензивное действие, чем резерпин.

Рива, Пиккарт, Хольцворт и Шерман (H. L. Riva, W. Z. Pickhardt, R. H. Holzworth, R. L. Sherman, 1956) сообщили о положительных результатах применения апрезолина при гипертонии различной этиологии у беременных, в том числе эссенциальной гипертонии. Авторы вводили внутривенно 20—40 мг апрезолина. Максимальное снижение артериального давления наступало через 45—60 минут, длительность действия была 1—6 часов. При внутримышечном введении вводили 160 мг, а при пероральном 400 мг препарата в течение 18 дней.

Апрезолин обладает неблагоприятными побочными свойствами: вызывает тахикардию, покраснение лица, головные боли, тошноту, рвоту, отеки.

Селлер (1957) указывал, что при лечении апрезолином наблюдалась тахикардия не только у матери, но и у плода. Побочное действие препарата послужило причиной того, что лечение апрезолином не получило широкого распространения.

Мы провели лечение апрессином путем перорального применения 4 беременным с гипертонической болезнью во II стадии фазе А. Выявленного гипотензивного эффекта мы не отметили, но у больных усилились головные боли, появились жалобы на тошноту. Отсутствие соответствующего эффекта, неблагоприятные побочные свойства дали нам основания отказаться от применения апрессина при лечении гипертонической болезни у беременной. И. П. Иванов, М. Н. Малкова и др. (1961) также отмечали непродолжительность гипотензивного эффекта апрессина, неблагоприятные явления: тошноту, головные боли, головокружение.

Лечение гипертонической болезни у беременных ганглиоблокирующими средствами в настоящее время еще не получило распространения вследствие возможных

тяжелых осложнений: по сообщению Селлера (1957) все ганглиоблокирующие средства способны давать резкую гипотонию со снижением кровотока в матке, последующей аноксией и смертью плода; имеются наблюдения о смерти матерей в результате тяжелой гипотонии после лечения ганглиоблокирующими средствами.

При лечении позднего токсикоза беременности применяют с благоприятным эффектом аминазин, обладающий седативным и гипотензивным действием (Л. С. Персианинов, 1961). Препарат назначают перорально 3 раза в день по 0,025 г, внутримышечно — 5 мл 0,5% раствора, внутривенно — 2,5% раствор по 1—2 мл (с одновременным введением 20—40 мл 40% раствора глюкозы); длительность применения от 1 до 5 суток и в отдельных случаях 12—15 суток. Противопоказаниями являются заболевания печени, почек.

По сообщению И. П. Иванова, М. Н. Малковой и др. (1961), у беременных с поздним токсикозом, развившимся на фоне гипертонической болезни, при применении аминазина стойкого гипотензивного действия не отмечено; более эффективным являлось лечение резерпином, внутримышечным введением дибазола.

В наших наблюдениях лечение беременных с гипертонической болезнью аминазином не было успешным — снижение артериального давления являлось кратковременным.

У больной в III стадии гипертонической болезни после внутривенного введения аминазина наблюдались явления острой сердечной недостаточности. Эти явления были купированы, лечение аминазином прекращено.

Имеются сообщения о лечении беременных с гипертонической болезнью хлортиазидом (из группы тиазидов). Салерно и Стоун (L. Salerno, M. Stone, 1960) провели лечение хлортиазидом 102 беременных с отеками и токсемией (2 раза в день по 0,5 г), причем продолжительность лечения достигала 2 недель: положительный эффект проявлялся в потере веса, уменьшении отеков; снижение артериального давления не было постоянным и значительным; побочное действие выражалось в появлении тошноты, тяжести в голове, общей слабости.

Лярош и Ненна (G. Laroche, A. Nenna, 1959) считают показанным лечение хлортиазидом при артериальной гипертонии, при нефротическом синдроме без гиперазотемии, при отеках беременной. Назначение хлортиазида опасно при недостаточности почек.

По данным Ассали (N. S. Assali, 1960), применение хлортиазида не причиняет вреда матери и плоду. Исследования показали, что при даче хлортиазида за 2 часа до родов лишь в 1—2% случаев были обнаружены в крови новорожденного следы препарата. Если хлортиазид давали за 8 часов до родов, то в крови родившегося ребенка препарат отсутствовал.

Мы применяли гипотиазид, препарат более эффективный, чем хлортиазид, и провели лечение 32 беременных с гипертензионической болезнью и поздним токсикозом (1961—1962). Разовая доза гипотиазида составляла 25—50 мг, суточная — 50—100 мг.

Гипотиазид давали в течение 5 дней, затем делали перерыв на 8—10 дней и при показаниях лечение проводилось повторно. Одновременно, в целях предупреждения гипокалиемии, больным назначали ацетат калия (в 10% растворе по 1 столовой ложке 2—3 раза в день). В результате лечения наблюдалось уменьшение отеков, возрастание диуреза (наиболее значительное на 3—4-й день лечения). У отдельных больных количество выделенной мочи достигало 2000 мл (при выпитой жидкости до 800 мл), наблюдалась потеря веса до 3—4 гк. Гипотензивное действие было менее выражено и больным дополнительно назначали резерпин по 0,12—0,25 мг 2—4 раза в сутки или же проводились инъекции 2% раствора дибазола по 1 мл 2 раза в сутки. Лечение гипотиазидом беременных с гипертензионической болезнью особенно целесообразно при возникновении у них симптомов позднего токсикоза.

Применение гипотиазида наряду с другими гипотензивными средствами, а также с оксигенотерапией создает благоприятные условия для ослабления явлений позднего токсикоза и остановки его развития.

У 5 больных во II стадии фазе А гипертензионической болезни с повышенной возбудимостью нервной системы, эффективным оказалось лечение депрессином (1962) по прописи, предложенной А. Л. Мясниковым (резерпин 0,1 мг, нембутал 0,05 г, дибазол 0,02 г, гипотиазид

25 мг). Депрессин назначали по $\frac{1}{2}$ —1 порошку 2—4 раза в день в течение 8—10 суток. При показаних после перерыва (до 5—7 дней) лечение возобновляли.

При этом, так же как и при лечении гипотиазидом, назначали ацетат калия в указанной выше дозе. Одновременно проводили оксигенотерапию (в палатке). При применении депрессина уменьшалась возбудимость у больных, улучшался сон, повышался диурез, снижалось артериальное давление.

У всех больных, леченных гипотиазидом и депрессином, беременность закончилась самопроизвольными родами живыми, жизнеспособными детьми.

На основании изучения литературных данных и собственных наблюдений нами разработана следующая схема медикаментозной терапии беременных с гипертонической болезнью.

Больным в I стадии (фазы А и Б) заболевания, в первые месяцы беременности, учитывая наклонность к возрастанию уровня артериального давления, целесообразно назначать бром перорально или внутривенно по 10 мл 10% раствора ежедневно в течение 10—12 дней.

Больным во II стадии (фазы А и Б) следует проводить лечение резерпином по 0,12—0,25 мг 2—4 раза в сутки.

Принимая во внимание достаточное число наблюдений о положительных результатах лечения резерпином и отсутствие неблагоприятного воздействия на мать и плод при длительном его применении (до 6 недель), можно считать резерпин эффективным средством при лечении беременных с гипертонической болезнью.

Снижение артериального давления и ремиссия, наступающая в середине беременности, дают возможность делать перерыв в медикаментозном лечении, во время которого (особенно при сроке беременности в 20—28 недель) за больной необходимо вести тщательное наблюдение для своевременного распознавания возникающего у части больных (10—15%) обострения заболевания или же развития позднего токсикоза.

Во второй половине беременности можно рекомендовать назначение эуфиллина (по 0,1—0,2 г 3 раза в день), обладающего сосудорасширяющим и диуретическим действием.

В последние месяцы беременности больным в I стадии с целью предупреждения обострения заболевания полезно давать дибазол по 0,02 г, папаверин по 0,02 г 2—3 раза в день перорально. Эти средства, обладающие слабым гипотензивным действием, могут применяться длительное время с перерывами по 3—4 дня через каждые 10—12 дней.

Больным во II стадии гипертонической болезни проводят лечение резерпином. При обострении гипертонической болезни резерпин назначают не только беременным во II стадии, но и в I стадии заболевания. Эффективным является внутримышечное введение дибазола (2% раствор по 1—2 мл 1—2 раза в день в течение 10—12 дней). При возникновении гипертонического криза назначают внутримышечные инъекции 2% раствора дибазола по 2 мл 2 раза в день.

При осложнении гипертонической болезни нефропатией больным в I и II стадии заболевания рекомендуется пролонгированный курс внутримышечных инъекций 25% раствором сернокислого магния в количестве 10—15 мл 1—2 раза в день в течение 10—12 дней. При высоком уровне артериального давления лечение сернокислым магнием сочетают с внутримышечным введением 2% раствора дибазола по 1 мл 2 раза в день. Более эффективным при развитии позднего токсикоза у беременных с гипертонической болезнью является применение гипотиазида в количестве 25—50 мг 2 раза в день в течение 5 дней. Гипотиазид дает хороший диуретический эффект, у больных проходят отеки (после 8-дневного перерыва курс лечения можно повторить). Одновременно с целью усиления гипотензивного действия гипотиазида назначают резерпин по 0,12—0,25 мг 2—4 раза в день, а при высоком уровне артериального давления — дибазол внутримышечно (2% раствор 1 мл 2 раза в день).

При возникновении у беременных с гипертонической болезнью симптомов преэклампсии или при развитии эклампсии показана терапия сернокислого магния (внутримышечное введение 25% раствора по 20 мл через 4—6 часов).

Внутривенное введение 20—40 мл 40% раствора глюкозы является дополняющим медикаментозным средством, которое улучшает состояние матери и плода.

Кислородная терапия

В комплекс лечения беременных с гипертонической болезнью входит кислородная терапия (оксигенотерапия).

Лечение кислородом имеет веские обоснования. У больных, страдающих гипертонической болезнью, имеется гипоксия, возрастающая соответственно стадии развития заболевания. Даже у здоровых беременных наблюдаются явления кислородной недостаточности, усиливающейся в конце беременности (А. И. Булавинцева, 1957). Кислородная недостаточность увеличивается при присоединении позднего токсикоза. По мере развития плода возрастает его потребность в кислороде. Плод крайне чувствителен к кислородному голоданию.

Мы проводили беременным с гипертонической болезнью оксигенотерапию в палатке ежедневно по полчаса при подаче 14 л кислорода в минуту.

Лечение кислородом показано беременным в I и II стадии гипертонической болезни при обострении заболевания, при развитии позднего токсикоза и рекомендуется также с профилактической целью за 2 недели до родов (10—12 сеансов). Кроме того, больным во II стадии заболевания целесообразно проводить курс лечения в ранние сроки беременности (10—12 сеансов), так как в этой стадии более выражены явления кислородной недостаточности. Больным в III стадии кислородная терапия показана в процессе подготовки к прерыванию беременности.

Положительное воздействие оксигенотерапии в палатке выражалось в том, что больные отмечали улучшение самочувствия, чувство бодрости, уменьшение головных болей, более интенсивно ощущали движение плода, улучшалось сердцебиение плода. При осложнении гипертонической болезни поздним токсикозом уменьшалась альбуминурия, повышался диурез.

Кровоизвлечение

Кровопускание и пиявки как симптоматические мероприятия имеют известное значение в терапии беременных с гипертонической болезнью при обострении заболевания, развитии преэклампсии. Значение крово-

извлечения в основном профилактическое (предупреждение кровоизлияния, эклампсии).

За последние годы некоторые терапевты и акушеры выступали с возражениями против массивных кровопусканий при нефропатии и преэклампсии (Д. Ф. Чеботарев, 1956; Р. Г. Бакеева, 1957). Тем более приходится указать на нерациональность массивных кровопусканий у беременных с гипертонической болезнью с целью снижения уровня артериального давления, особенно при неустойчивом артериальном давлении (Е. А. Азлецкая-Романовская, 1957).

Следует соблюдать особую осторожность в постановке показаний к кровопусканиям во время родов вследствие склонности к снижению артериального давления у женщин с гипертонической болезнью в первые часы по окончании родов до степени гипотонии у отдельных больных, а также более частое, чем у здоровых беременных, развитие гипотонических кровотечений и значительную реакцию у женщин с гипертонической болезнью на кровопотерю.

Приводим пример воздействия кровопусканий на уровень артериального давления у беременной с гипертонической болезнью.

Больная З., 33 лет (1952), гипертоническая болезнь во II стадии фазе Б, беременность пятая. Первое кровопускание произведено в 25 недель беременности, артериальное давление до кровопускания 250/130 мм рт. ст., отеки отсутствовали, моча была нормальной. После кровопускания артериальное давление 140/85 мм рт. ст., но через день вновь поднялось до 210/120 мм рт. ст. Повторное кровопускание этой же больной в количестве 700 мл произведено в 30 недель беременности: артериальное давление до кровопускания 185/130 мм рт. ст., через 4 часа 140/100 мм рт. ст., через сутки 230/115—240/135 мм рт. ст. Анализ мочи: удельный вес 1012, белок 0,21%, клетки плоского эпителия в умеренном количестве, лейкоцитов 25—40 в поле зрения, эритроциты свежие 3—5 в препарате, цилиндры гиалиновые 5—8 в поле зрения, зернистые 10—12 в препарате. Ввиду того что артериальное давление оставалось высоким (195—200/120 мм рт. ст.). Через 2 недели произведено третье кровопускание в количестве 500 мл; артериальное давление до кровопускания 230/140 мм рт. ст., после кровопускания 190/100 мм рт. ст., через 2 суток 230/140—190/110 мм рт. ст. Беременность закончена искусственным прерыванием в 35 недель путем кесарева сечения.

Как видно, воздействие повторных кровопусканий в отношении снижения артериального давления было невелико.

Проведенные наблюдения послужили основанием к тому, что мы ограничили кровопускания у беремен-

ных с гипертонической болезнью и производили их в случаях обострения заболевания с высоким уровнем артериального давления (200 мм рт. ст. и выше для систолического артериального давления) с церебральными симптомами, а также при возникновении преэклампсии. Количество выпускаемой крови должно быть умеренным, особенно в родах, в среднем 300—350 мл. Более щадящим является кровоизвлечение путем применения пиявок.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ТЕРАПИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Для предупреждения обострения гипертонической болезни в родах большое значение имеет психопрофилактическая подготовка беременной к родам, применение обезболивающих средств.

При усилении гипертонии и возникновении церебральных симптомов у рожениц с неосложненным течением гипертонической болезни показано внутримышечное введение 1—2 мл 2% раствора дибазола; при сопутствующей нефропатии и симптомах преэклампсии — введение 25% раствора сернокислой магнезии по 20 мл 4—6 раз в сутки.

В этих же случаях производят выключение потуг путем наложения акушерских щипцов. Однако необходимо строго оценивать показания к операции наложения акушерских щипцов, учитывая возможность внутричерепной травмы у плода при гипертонической болезни, сочетанной с нефропатией у матери.

При падении артериального давления вследствие гипотонического кровотечения у роженицы производят переливание крови (медленно), даже в случаях гипертонической болезни, осложнившейся нефропатией.

Приведем примеры.

1. Больная З., 32 лет (1957), беременность первая, гипертоническая болезнь в I стадии фазе Б. Артериальное давление во время беременности в пределах 130/90—170/100 мм рт. ст., а во время родов 160/100 мм рт. ст., небольшая альбуминурия появилась в 38 недель беременности (удельный вес мочи 1018, белка 0,19%, осадок нормальный). Ухудшения состава мочи в дальней-

шем не было. Роды срочные самостоятельные живым ребенком. Послед выделился самостоятельно. В раннем послеродовом периоде возникло гипотоническое кровотечение, общая кровопотеря в родах 950 мл. Артериальное давление снизилось до 80/60 мм рт. ст., произведено переливание крови, осложнений не было; артериальное давление поднялось до 130/90 мм рт. ст.

2. Больная Б., 26 лет (1957), беременность четвертая, роды вторые, гипертоническая болезнь в I стадии фазе Б, осложнившаяся нефропатией с 35-й недели беременности (альбуминурия в 38 недель достигала 4,6%, в осадке мочи гиалиновые цилиндры). Артериальное давление в родах повысилось до 215/130 мм рт. ст. Произведено кровопускание 500 мл. Роды произошли через 6 часов после кровопускания, кровопотеря в послеродовом периоде составила 750 мл, артериальное давление снизилось до 110/80 мм рт. ст., появилась общая слабость. Сделано переливание 200 мл крови, которое больная перенесла хорошо.

3. Больная П., 32 лет (1959), гипертоническая болезнь во II стадии фазе А выявлена за 2 года до наступления беременности. Беременность вторая, роды первые. Артериальное давление до беременности 150/100 мм рт. ст., в 5 недель — 160/100, в 20 недель — 180/90, в 38 недель — 200/120 мм рт. ст. С 35-й недели беременности появился белок в моче — 0,99%, в 36 недель — 1,65%. Ввиду нарастания гипертонии, развития нефропатии, ухудшения состояния плода и желания матери иметь живого ребенка в 38 недель беременности произведено кесарево сечение. Родился живой ребенок весом 2800 г, длиной 49 см. Кровопотеря во время операции 400 мл. После операции артериальное давление снизилось до 90/80—80/60 мм рт. ст., развилось шоковое состояние, применены сердечные средства, сделано переливание крови в количестве 200 мл. Больная переливание крови перенесла хорошо, артериальное давление поднялось до 100/60 мм рт. ст., в послеоперационном периоде — 160/100—150/95 мм рт. ст. Выписалась в удовлетворительном состоянии.

Наблюдения показывают, что переливание крови, произведенное в связи с повышенной кровопотерей в родах и раннем послеродовом периоде, дает благоприятный эффект, не вызывает осложнений даже в случаях сочетания гипертонической болезни и позднего токсикоза. Переливание крови следует рекомендовать при гипотонических послеродовых кровотечениях у женщин с гипертонической болезнью (переливание крови необходимо производить медленно).

В послеродовом периоде состояние больной улучшается, гипертония обычно уменьшается. Больным в I стадии заболевания следует назначать бромиды, дибазол (по 0,02 г), папаверин (0,02 г) перорально 2—3 раза в день; больным во II стадии — резерпин с уменьшением дозировки соответственно снижению артериального давления.

ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДА

По сообщениям Чесли (1947), Джонса (1951), О. Ф. Матвеевой (1953), кровоизлияние в мозг во время беременности наблюдается у 3% женщин с гипертонической болезнью (хронической сосудистой гипертонией по зарубежным авторам), эклампсия — у 3%, смертность матерей достигает 2—2,95%.

У наблюдавшихся нами 170 беременных в I, II и III стадии заболевания не было ни одного случая эклампсии и кровоизлияния в мозг, а также смерти матерей (следует отметить, что у 3 больных в анамнезе была эклампсия, развившаяся при первых родах, протекавших вне нашего наблюдения).

Обращает внимание большое число кесаревых сечений, произведенных у женщин с гипертонической болезнью: по нашим данным у 14,1% больных, по О. Ф. Матвеевой (1953), у 15% больных. При наших наблюдениях операция кесарева сечения производилась главным образом у больных во II стадии гипертонической болезни, нередко с осложненным акушерским анамнезом (мертворождения, кесарево сечение при предшествовавших родах), настойчиво желавших иметь живого ребенка.

Недонашиваемость, по данным ряда авторов, достигает 31,2—53%. Потеря детей за счет самопроизвольного и искусственного прерывания беременности при нежизнеспособном плоде, антенатальной, интранатальной и постнатальной гибели варьирует в пределах 47,5—13,5% (табл. 13).

Таблица 13

**Недонашиваемость и потеря детей у женщин
с гипертонической болезнью**

Автор	Недонашиваемость, %	Потеря детей, %
Чесли (1947)	—	38,2
Мицлье и Фритель (1951)	53	47,5
Матвеева О. Ф. (1953)	39,6	21,7
Томсон (1958)	—	16,5
Азлецкая-Романовская Е. А. (1961)	31,2	13,5

Чесли, Миллье и Фритель, Томсон (E. Tomson) связывали недонашиваемость, неблагоприятные исходы для плода у женщин с гипертонической болезнью с развитием токсемии беременных. Броун (1947) и Моррис (W. Morris, 1958) считали, что исход для плода зависит от степени гипертонии. По мнению Бруна, при артериальном давлении до 150/100 мм рт. ст. с начала беременности живые дети рождаются лишь в 33% случаев.

По нашим данным, тяжесть осложнений у беременных с гипертонической болезнью и неблагоприятные исходы для плода возрастали соответственно стадии и фазе гипертонической болезни (табл. 14).

Таблица 14

Исходы беременности для плода у женщин с гипертонической болезнью

Стадия и фаза гипертонической болезни	Число матерей	Выбыли с живыми детьми	Потеря детей
I стадия фаза А	53	53	—
I стадия фаза Б	61	55	6
II стадия фаза А	32	25	7
II стадия фаза Б	22	14	8
III стадия	2	—	2
Всего	170	147	23 (13,5%)

Своевременно проводимое лечение, применение гипотензивных средств, кислородной терапии давали возможность достичь благополучного исхода беременности даже при тяжелых формах гипертонической болезни II стадии фазы Б: у женщин, соблюдавших соответствующий режим и получавших лечение с начала беременности, мы не наблюдали внутриутробной гибели плода, не возникала необходимость прерывания беременности при нежизнеспособном плоде.

Приведем суммированную сводку результатов наших наблюдений течения и исходов беременности для матери и плода у 170 беременных с гипертонической болезнью.

1. Развитие позднего токсикоза — нефропатии беременных произошло у 70 (41,2%) больных.

2. У 9 (5,3%) беременных наступила внутриутробная гибель плода.

3. Преждевременная отслойка плаценты возникла у 2 (1,2%) больных.

4. Поздние выкидыши были у 15 (8,8%) больных, в том числе у 6 самопроизвольные и у 9 искусственные.

5. Искусственное прерывание беременности свыше 28 недель произведено у 13 (7,8%) беременных.

6. Самопроизвольно роды наступили у 142 (83,5%) беременных, из них срочные у 114, преждевременные у 28 женщин.

7. Осложнениями в родах были:

а) развитие преэклампсии у 11 (7,7%) рожениц;

б) частичная преждевременная отслойка плаценты у одной (0,7%) роженицы.

Особенностями родов являлись:

а) преждевременное у 39 (27,6%) и раннее у 18 (12,7%) больных излитие вод;

б) оперативное родоразрешение у 28 (19,7%) больных (в том числе наложены акушерские щипцы у 22, кесарево сечение произведено у 5 и у одной, больной — краниотомия);

в) склонность к гипотоническим кровотечениям (повышенная кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периодах у 26 (18,3%) родильниц.

8. У 20 (13,2%) из 152 родившихся живых детей отмечалась гипотрофия, у 3 (2%) — явления родовой травмы.

9. Исходы беременности для матери: из числа наблюдавшихся нами 170 беременных с гипертонической болезнью не было ни одного случая смерти матерей, кровоизлияния в мозг, а также развития эклампсии.

10. Недонашиваемость за счет самопроизвольного и искусственного прерывания беременных достигала 31,2%.

11. Потеря детей за счет самопроизвольных и искусственных поздних выкидышей антенатальной, интранатальной и постанатальной гибели детей составляла 13,5% (у 23 женщин с гипертонической болезнью).

12. Осложнения во время беременности, неблагоприятные исходы для плода возрастали соответственно тяжести течения гипертонической болезни (см. табл. 8 и 14):

а) беременность закончилась благополучно у всех 53 женщин с гипертонической болезнью в I стадии фазе А;

б) неблагоприятный исход для плода был у 6 из 61 больной в I стадии фазе Б;

в) потеря детей имела место у 7 из 32 женщин во II стадии фазе А;

г) из 22 больных во II стадии фазе Б заболевания неблагоприятные исходы для плода были у 8.

Правильная диагностика, систематическое наблюдение, соблюдение режима, лечение беременных с гипертонической болезнью, с учетом стадии и фазы заболевания, применение современных гипотензивных средств и кислородной терапии в палатке могут обеспечить благополучный исход беременности для матери и плода даже при тяжелых формах гипертонической болезни II стадии фазы Б.

При гипертонической болезни III стадии ввиду тяжести заболевания беременность прерывали искусственно после соответствующей подготовки и лечения больных.

ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ НА ПОСЛЕДУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Литературные данные по этому вопросу немногочисленны и носят противоречивый характер. Так, Броун (1947) считал, что беременность не ухудшает течение гипертонической болезни. Чесли, Аннитто и Джервис (1947) связывали прогрессирование гипертонической болезни после родов с тяжестью и длительностью перенесенной во время беременности токсемии (стадия развития заболевания зарубежными авторами не принималась во внимание). О. Ф. Матвеева (1953) обследовала после беременности 75 больных в I стадии гипертонической болезни. Ею было обнаружено ухудшение у 9; из 26 обследованных больных во II стадии умерло 3, переход в III стадию установлен у 2, ухудшение — у одной.

Определенного мнения о влиянии беременности на последующее течение гипертонической болезни.

О. Ф. Матвеева не высказывает. Она считает, что ухудшение, возможно, связано с прогрессированием гипертонической болезни, но не исключено влияние беременности.

Действительно, оценка влияния перенесенной беременности на течение гипертонической болезни затруднительна, тем более что сообщения о длительных наблюдениях за женщинами, страдающими гипертонической болезнью (вне беременности), также немногочисленны.

Мы изучили течение гипертонической болезни после беременности у 131 больной в возрасте от 21 года до 44 лет, за период времени от 1 года до 7 лет по окончании беременности.

В период беременности I стадия фаза А (предгипертоническая) была диагностирована у 40 больных, фаза Б (транзиторная) — у 49, II стадия фаза А (лабильная) — у 22, фаза Б (стабильная) — у 18, III стадия фаза А (компенсированная) — у 2 больных.

Обследование показало, что 40 больных в I стадии заболевания и 2 во II стадии фазе А в течение 1½ лет после беременности нигде не наблюдались и впервые они были обследованы нами, 78 находились под наблюдением в районных поликлиниках и 11 были подвергнуты стационарному лечению.

Обследование больных мы производили в поликлинике Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, кроме того, мы изучали данные наблюдения в районных поликлиниках, стационарах, где лечились больные. При обследовании мы учитывали величину артериального давления, производили физикальное, рентгенологическое и электрокардиографическое исследования сердца, глазного дна, исследование мочи.

Величину артериального давления, установленную при обследовании, мы сравнивали с величиной, бывшей до беременности. При выявлении гипертонической болезни во время беременности учитывали уровень артериального давления в первые месяцы беременности.

В соответствии с литературными данными [Бекгаард (P. Bøchgaard, 1946); Чесли, 1947] за усиление гипертонии мы принимали повышение артериального давления на 20 мм рт. ст. и более по сравнению с исходным

уровнем, бывшим до беременности или в первые месяцы беременности.

Систолическое артериальное давление повысилось после беременности у 26 (19,8%) больных, оставалось без перемен у 90 (68,7%), понизилось у 15 (11,5%) (в том числе у 8 больных нормализовалось).

Диастолическое артериальное давление повысилось после беременности у 15 (11,5%) больных, не изменилось у 103 (78,6%) и понизилось у 13 (9,9%) (при этом у 8 снизилось до нормального уровня).

Ухудшение состояния сердца отмечено у 21 (16%) больной (развилась гипертрофия левого желудочка, установленная при рентгеновском исследовании, на электрокардиограмме — изменения миокарда стали более выражены). Церебральные симптомы (головные боли, головокружения, шум в ушах) усилились после беременности у 30 (22,9%) больных, у остальных были без перемен.

Глазное дно исследовано у 93 больных. Состояние глазного дна ухудшилось у 14 (15,1%) больных — появилась извитость сосудов, неравномерность калибра, тогда как ранее отмечалось лишь сужение сосудов; у одной больной найдены начальные проявления ретинопатии. Улучшение состояния глазного дна было отмечено у 30 (32,3%) больных: у 17 нормализовалось, у 7 из 9 больных прошли симптомы ретинопатии, наблюдавшейся во время беременности, а у 2 улучшились. Гипертензивные кризы участились у 10 (7,6%) больных.

Таким образом, у обследованных больных наиболее часто отмечалось усиление церебральных симптомов, нарастание гипертензии, тогда как прогрессирование изменений со стороны сердца наблюдалось реже. Обращает внимание улучшение состояния глазного дна, нормализация его у значительного числа больных, а также ликвидация ретинопатии, наблюдавшейся во время беременности.

Обобщая полученные данные, мы установили, что из 40 больных в I стадии фазе А нормализация артериального давления произошла у 6 больных, ухудшения состояния ни в одном случае не было.

Из 49 больных в I стадий фазе Б улучшение отмечено у одной больной и у 2 артериальное давление нор-

мализовалось, заболевание перешло во II стадию фазу А у 13 и у одной во II стадию фазу Б.

Из 22 больных во II стадии фазе А у 2 наступило временное ухудшение после беременности (без перехода в следующую стадию или фазу), а у 6 заболевание перешло в фазу Б II стадии.

Из 18 больных во II стадии фазе Б временное ухудшение после беременности наступило у 6 и быстрое прогрессирование болезни у 2 (обе умерли: одна через 10 месяцев после родов и другая через 4 года после искусственно прерванной беременности). Перехода из II в III стадию мы не наблюдали.

Из 2 больных в III стадии у одной развилось ускоренное течение гипертонической болезни, у другой ухудшения не было.

Временным ухудшением гипертонической болезни мы считали случаи, когда у больных после беременности возрастала гипертония (при этом у больных во II стадии фазе А уровень артериального давления оставался неустойчивым), усиливались головные боли, появились изменения миокарда. Под влиянием лечения состояние больных вновь улучшилось и перехода в следующую стадию не происходило.

Для сопоставления наших данных можно привести наблюдения А. М. Шухтиной (1958) о течении гипертонической болезни вне связи с беременностью у лиц молодого возраста от 16 до 35 лет. За период от 1 года до 8 лет из числа наблюдавшихся 225 больных в I стадии у 12 заболевание перешло во II стадию. Из 25 больных во II стадии наступила III стадия у 7, 2 умерли.

Наши данные несколько отличаются от данных А. М. Шухтиной: мы отмечали при I стадии болезни более частый переход во II стадию фазу А и более стабильное течение при II стадии гипертонической болезни; ни у одной больной перехода в III стадию не наступило. При этом необходимо учитывать более молодой возраст (до 35 лет) и меньшее число больных во II стадии, наблюдавшихся А. М. Шухтиной, тогда как в наших наблюдениях возраст больных достигал 44 лет и число больных с тяжелыми формами заболевания (II и даже III стадии) было относительно большим (из 131 обследованной нами больной гипертоническая болезнь II стадии была у 40 и III стадии — у 2).

Мы изучали факторы, способствующие прогрессированию гипертонической болезни, в частности значение позднего токсикоза беременности. При этом мы установили, что гипертоническая болезнь во время беременности осложнилась нефропатией у 58 из 131 больной, причем у 15 больных альбуминурия колебалась от 3 до 33‰. В течение первого года после беременности патологические элементы в моче (альбуминурия до 0,99‰, в осадке мочи — гиалиновые цилиндры) оставались у 13 больных.

При повторном обследовании спустя год после беременности патологические элементы в моче были найдены лишь у 3 больных (у одной во II стадии фазе Б и у 2 больных в III стадии заболевания).

Две больные, перенесшие поздний токсикоз (у одной альбуминурия была свыше 3‰, у другой 15‰), после беременности находились на стационарном лечении в Институте терапии АМН СССР, где им проводили тщательное обследование почек и при этом нарушение функции этих органов обнаружено не было.

Мы не установили связи между прогрессированием гипертонической болезни после беременности и перенесенным поздним токсикозом. Так, из 40 больных в I стадии фазе А нефропатия развилась у 8; однако ухудшения гипертонической болезни ни у одной больной нами не было установлено.

Из 49 больных в I стадии фазе Б нефропатия наблюдалась у 24, из них переход во II стадию фазу А наступил у 7. У 25 больных нефропатии не было, но переход во II стадию произошел также у 7 (у 6 в фазу А и у одной в фазу Б).

Из 22 больных во II стадии фазе А перенесли нефропатию 14, временное ухудшение после беременности наступило у 2 и переход во II стадию фазу Б у 4; у 8 нефропатии не было, временное ухудшение произошло у 2.

Из 18 больных II стадии фазы Б нефропатия была у 11. Из 11 женщин с нефропатией ухудшение после беременности наблюдалось у 5 больных и у 2 быстрое прогрессирование заболевания, у 7 развития нефропатии не было, ухудшение наступило у одной.

Из 2 больных в III стадии нефропатия была у одной; прогрессирования гипертонической болезни у нее не

произошло; у второй больной беременность была искусственно прервана в 16 недель; несмотря на это наступило быстрое прогрессирование заболевания («злокачественное» течение).

У отдельных больных несмотря на перенесенную нефропатию было даже отмечено улучшение гипертонической болезни после беременности.

- Так, у больной С., 25 лет, гипертоническая болезнь I стадии фазы Б была выявлена в 1951 г.; лечилась в стационаре и в амбулаторных условиях; артериальное давление до беременности 140/90—150/100 мм рт. ст. Во время беременности (1955) в 28 недель артериальное давление повысилось до 185/120—190/140 мм рт. ст., развилась тяжелая нефропатия: альбуминурия 9—16%, в осадке мочи — эритроциты выщелоченные и свежие, гиалиновые цилиндры, со стороны глазного дна — ретинопатия. Плод погиб внутриутробно, произведено искусственное родоразрешение (вагинальным путем).

Через 6 месяцев после беременности артериальное давление 130/80 мм. рт. ст., состояние сердца без ухудшения, при обследовании глазного дна патологических изменений не найдено.

В 1957 г. наступила вторая беременность, закончившаяся срочными самостоятельными родами живым ребенком. Обострения гипертонической болезни и развития позднего токсикоза не наблюдалось. В 1959 г. общее состояние больной удовлетворительное, артериальное давление 125/70 мм рт. ст., головных болей нет, в моче патологических элементов не обнаружено.

Таким образом, мы не можем ставить прогрессирование гипертонической болезни в зависимость от перенесенного позднего токсикоза. Наблюдения во время беременности показали, что присоединение позднего токсикоза возрастает соответственно стадии и фазе гипертонической болезни: более частое и раннее его возникновение, тяжелое течение имеет место у больных во II стадии, особенно в фазе Б (у больных в III стадии беременность прерывается в возможно ранние сроки).

При изучении случаев прогрессирования гипертонической болезни после беременности оказалось, что из 14 больных в I стадии фазы Б, у которых после беременности была диагностирована II стадия заболевания (у 13 — фаза А и у одной — фаза Б), у 9 гипертония выявлена во время беременности.

Наши наблюдения показывают, что при выявлении гипертонической болезни во время беременности прогрессирование наблюдалось относительно чаще, хотя течение заболевания оставалось доброкачественным.

В случаях развития заболевания до беременности последующее прогрессирование гипертонической болезни наступало реже. В отдельных случаях при тяжелом течении гипертонической болезни, неблагоприятном исходе беременности и отсутствии лечения возможно быстрое прогрессирование («злокачественное» течение) заболевания. Проведение соответствующего лечения дает возможность остановить прогрессирование гипертонической болезни.

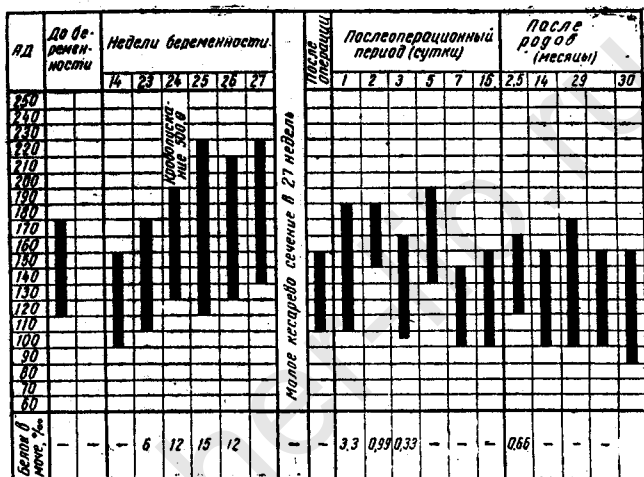


Рис. 6. Диаграмма колебаний артериального давления и содержание белка в моче у больной К., 33 лет, гипертоническая болезнь II стадия фаза Б, малое кесарево сечение 2/VII 1957 г.

В качестве убедительного примера приведем историю болезни. Больная К., 33 лет, гипертоническая болезнь II стадии фазы Б была выявлена в 1954 г. Артериальное давление достигало 180/120 мм рт. ст. В 1957 г. наступила беременность, больная не находилась под наблюдением женской консультации, режима не соблюдала и лечения не проводила. На 25 неделе артериальное давление повысилось до 200/130 мм рт. ст., а на 26 неделе до 230/120 мм рт. ст., развилась тяжелая нефропатия (альбуминурия до 15%, в осадке мочи гиалиновые цилиндры, зернистые), со стороны глазного дна ретинопатия (частичное помутнение сетчатки, кровоизлияния). Беременность пришлось прервать на 27-й неделе путем малого кесарева сечения (рис. 6).

После прерывания беременности у больной патологические элементы в моче исчезли, но ее состояние продолжало ухудшаться.

Она жаловалась на сильные головные боли, тяжесть в голове, снижение памяти. Настойчиво желая иметь ребенка, больная лечилась амбулаторно и стационарно в Институте терапии АМН СССР. Наступило улучшение, ликвидировались явления ретинопатии, и больной было разрешено сохранить беременность. Во время беременности (1959) больная соблюдала режим, получала лечение в женской консультации и в отделении патологии беременности (резерпин, дибазол внутримышечно, проводилась кислородная терапия). Артериальное давление колебалось от 130/80 до 180/100 мм

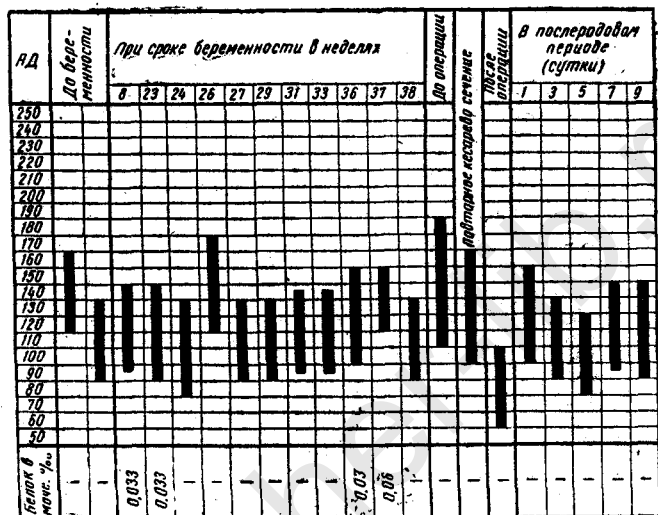


Рис. 7. Диаграмма колебаний артериального давления и содержания белка в моче больной К. (см. рис. 6), 35 лет, гипертоническая болезнь II стадия фаза Б, кесарево сечение 18/1 1960 г.

рт. ст. Ни позднего токсикоза, ни ретинопатии не наблюдалось. В 37 недель беременности наступили преждевременные роды. Учитывая наличие рубца на матке, настойчивое желание женщины иметь ребенка, произведено повторное кесарево сечение; извлечена живая девочка весом 2350 г, длиной 48 см. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Артериальное давление при выписке 140/90 мм рт. ст. (рис. 7).

Наши наблюдения подтверждаются выводами А. В. Колосова и Н. К. Беляевой (1960), изучившими результаты лечения у больных гипертонической болезнью. Авторы установили, что при систематическом лечении, организации режима у большинства больных

в I стадии фазе Б и во II стадии фазе А гипертонической болезни происходит обратное развитие заболевания, а у больных во II стадии фазе Б и даже в III стадии наступает улучшение.

Мы обследовали также 106 детей в возрасте от 1 года до 5 лет, родившихся от матерей, больных гипертонической болезнью. Из них 23 ребенка родились недоношенными, 16 извлечены с помощью акушерских щипцов, один — с наложением кожно-головных щипцов, 14 детей вскармливались искусственно.

Умерло 2 детей, оба в первые 3 месяца после рождения, из них один недоношенный (родился в 32 недели беременности), другой — от случайной инфекции. Ослабленных детей было 17, у одного парез лицевого нерва и левой ручки (роды с наложением кожно-головных щипцов). Еще у одного ребенка возникла болезнь Литтля. Мать страдала гипертонической болезнью II стадии фазы А (артериальное давление 200/130—180/100 мм рт. ст.), протекавшей во время беременности с повторными гипертоническими кризами; в 35 недель у нее развилась нефропатия (альбуминурия до 1,32‰); в 36 недель произведено искусственное прерывание беременности путем абдоминального кесарева сечения; был извлечен мальчик (вес 2100 г, рост 45 см) с гипотрофией, в настоящее время ребенку 4 года, состояние его постепенно улучшается.

Таким образом, при изучении вопроса о течении гипертонической болезни после беременности мы установили следующее:

1. а) у больных в I стадии фазе А не происходило ухудшения заболевания;

б) у больных в I стадии фазе Б прогрессирование заболевания и переход во II стадию наблюдалось преимущественно в тех случаях, когда гипертоническая болезнь выявлялась во время беременности; у всех больных сохранялось доброкачественное медленно прогрессирующее течение;

в) у части больных ($\frac{1}{3}$) во II стадии (фазы А и Б) после беременности наблюдалось преходящее ухудшение состояния, но перехода заболевания в III стадию не было.

2. В отдельных случаях тяжелого течения гипертонической болезни II стадии фазы Б, а также при III

стадии заболевания может наступить в дальнейшем быстрое прогрессирование гипертонической болезни («злокачественное»).

3. Развитие у беременных с гипертонической болезнью позднего токсикоза не является фактором, влекущим последующее прогрессирование заболевания.

4. Соблюдение соответствующего режима и систематическое лечение могут предотвратить прогрессирование гипертонической болезни после беременности.

5. При обследовании 106 детей, родившихся от матерей с гипертонической болезнью, мы установили, что дети, как правило, развиваются вполне удовлетворительно.

ПОВТОРНЫЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

При изучении результатов повторной беременности у женщин с гипертонической болезнью заслуживают внимания две стороны вопроса: сравнительная оценка осложнений и исходов первых по выявлению заболевания и повторных родов и оценка влияния повторных беременностей на последующее течение заболевания.

По сообщению Чесли, Аннитто и Джервиса (1947), смертность матерей с гипертонической болезнью в связи с беременностью достигала 2%, потеря детей — 38,2%. Из числа больных, имевших повторные беременности, смертей матерей не было, но гибель детей повысилась до 40,2%.

Иные данные получены Броуном (1947): у женщин с гипертонической болезнью, родивших повторно, потеря детей составляла всего 6,3%. Более благоприятные результаты повторных беременностей Броун объяснял постоянным наблюдением и проводившимся лечением.

Из 170 наблюдавшихся нами женщин с гипертонической болезнью после развития заболевания по одной беременности было у 84 больных, остальные имели от 2 до 8 беременностей, причем более половины всех беременностей закончились абортми (главным образом искусственными) в сроки до 3 месяцев.

Родили 155 женщин с гипертонической болезнью, из них у 111 были одни роды и 44 родили повторно (у 40 больных было двое родов и у 4 — трое).

Смертности матерей ни при первых, ни при последующих родах от начала заболевания в наших наблюдениях не было.

При повторных от начала заболевания родах нефропатия и преждевременная отслойка плаценты возникали реже, не было развития эклампсии, снижалась недонашиваемость, резко уменьшилась внутриутробная и постнатальная смертность детей.

При первых от начала заболевания родах (из 44) женщин неблагоприятные исходы для плода наблюдались у 16, при вторых родах — лишь у 4, при третьих — все дети остались живы.

Мы разделяем мнение Броуна, объяснявшего более благоприятные результаты повторных беременностей у женщин с гипертонической болезнью постоянным наблюдением больных и проведением лечения: повторно родили обычно женщины, настойчиво желавшие иметь ребенка (особенно в случаях неблагоприятного исхода первой беременности), обращавшиеся в женскую консультацию с ранними сроками беременности, соблюдавшие режим и пользовавшиеся соответствующим лечением.

С другой стороны, для благоприятного исхода последующих беременностей имело значение установившееся течение гипертонической болезни, стабилизация заболевания, лечение, проведенное еще до беременности.

При склонности гипертонической болезни к обострению, прогрессированию и, что особенно важно, при отсутствии соответствующего лечения беременность повторно заканчивалась неблагоприятно.

По мнению Броуна и Доддса (1942), Чесли (1947), Бунима и Таубе (J. Bunim, H. Taube, 1951), повторные беременности не влекут за собой ухудшения гипертонической болезни. М. Н. Малкова (1952) считала, что повторные беременности, осложненные поздним токсикозом, могут ухудшить течение гипертонической болезни.

В наших наблюдениях после искусственного и самопроизвольного прерывания беременности ранних сроков ухудшения гипертонической болезни установлено не

было. При сравнении частоты ухудшения гипертонической болезни после родов оказалось, что прогрессирование заболевания было относительно более частым после первых от начала заболевания родов. При повторных родах предсказание для последующего течения гипертонической болезни являлось более благоприятным. Случаев быстрого прогрессирования заболевания после родов при наших наблюдениях не было.

Таким образом, создается впечатление, что повторные роды оказывают меньшее влияние на последующее ухудшение гипертонической болезни, чем роды, происшедшие впервые после развития заболевания.

Объяснение этому следует искать в проведении лечения, стабилизации течения заболевания, адаптации организма больной при повторных беременностях. В случаях, когда гипертоническая болезнь выявляется во время беременности, заболевание не всегда своевременно диагностируется, вследствие чего больная не получает необходимого лечения. Совокупность этих обстоятельств способствует обострению и последующему прогрессированию гипертонической болезни.

Приведем примеры течения заболевания после повторных родов.

1. Больная П., 41 года. Повышение артериального давления выявлено в 1950 г. в стационаре, где она находилась по поводу самопроизвольного аборта, произошедшего при 12-недельной беременности (7-й по счету). По поводу гипертонической болезни не лечилась. Восьмая и девятая беременности закончились самопроизвольными абортами, десятая и одиннадцатая срочными родами. Артериальное давление в 1950 г. 149/90 мм рт. ст., в 1952 г. 150/90—140/90 мм рт. ст.

В 1954 г. наступила двенадцатая по счету беременность (и пятая по выявлении гипертонической болезни). Во время беременности артериальное давление повышалось до 165/100—170/110 мм рт. ст., в родах 220/120—170/110 мм рт. ст. Изменения в моче и отеки отсутствовали. Роды срочные, самостоятельные, живым ребенком. При выписке артериальное давление 150/100 мм рт. ст. В клинике диагностирована гипертоническая болезнь I стадии фазы Б.

Больная была обследована в 1955 г. Как выяснилось, к врачу после последней беременности не обращалась, при обследовании артериальное давление 170/100 мм рт. ст. Жаловалась на головные боли, бессонницу, учащенное сердцебиение. Со стороны сердца найдено расширение левой границы, приглушение сердечных тонов, акцент второго тона над аортой. При рентгеноскопии обнаружена гипертрофия левого желудочка сердца. Диагностирована II стадия фазы А гипертонической болезни.

Повторные беременности у больной, по-видимому, оказывали только косвенное неблагоприятное влияние на течение гипертонической болезни: все беременности у нее закончились благополучно, явления позднего токсикоза отсутствовали, но, принимая во внимание отсутствие режима и лечения, частые беременности, уход многодетной матери за детьми, полагаем, что совокупность этих обстоятельств могла способствовать ухудшению состояния больной. Тем не менее гипертоническая болезнь у нее имела благоприятное, медленно прогрессирующее течение.

2. Больная Г., 34 лет. Гипертоническая болезнь II стадии фазы А развилась в 1943 г., когда артериальное давление было 180/100; 170/90; 200/100 мм рт. ст. Больная систематически лечилась. В 1957 г. после лечения наступило улучшение, артериальное давление снизилось до 155/80 мм рт. ст.

После развития гипертонической болезни у больной было 6 беременностей в период 1944—1958 гг.: один самопроизвольный и 2 искусственных аборта, 3 родов. Все роды срочные, самопроизвольные, дети родились живыми. Последняя беременность в 1958 г. (6-я по счету) также закончилась срочными самостоятельными родами живым ребенком. Артериальное давление во время последней беременности и в родах 170/80—180/90 мм рт. ст. Отеков, патологических элементов в моче не было. Со стороны сердца имелись жалобы на одышку, при физикальном обследовании отмечалось расширение левой границы сердца, систолический шум на верхушке, акцент второго тона на легочной артерии и на аорте, экстрасистолия. При рентгеноскопии отмечалась гипертрофия левого желудочка. На электрокардиограмме обнаружены изменения миокарда, блокада преимущественно левой ножки пучка Гиса. Жалоб на головные боли не было. Со стороны глазного дна найдено сужение, извитость сосудов сетчатой оболочки (склеротические изменения). У больной диагностирована гипертоническая болезнь II стадии фазы А (кардиальный вариант). При наличии 6 беременностей у больной оставалось медленно прогрессирующее течение заболевания с длительностью в 15 лет.

В этом случае положительное значение имело систематическое лечение, проводившееся вне беременности и во время беременности.

СОХРАНЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Вопрос сохранения беременности у женщин с гипертонической болезнью является в достаточной степени серьезным и возлагает большую ответственность на лечащего врача.

Некоторые зарубежные авторы (Шерки, Хесс и др.) считают, что наличие гипертонической болезни не служит показанием к прерыванию беременности. При тщательном наблюдении женщины с гипертонической болезнью донашивают беременность и рожают живых детей

без ухудшения заболевания (Броун, 1947). По мнению Тиллмана (1951), беременность должна быть запрещена больным со склерозом сосудов глаз, кровоизлияниями в сетчатку и с уменьшением почечного резерва.

Отечественные авторы (О. Ф. Матвеева, 1953; А. Л. Михнев, и Д. Ф. Чеботарев, 1954, и др.) рассматривают вопрос о возможности сохранения беременности у женщин с гипертонической болезнью в зависимости от стадии заболевания. Они считают, что в I стадии 1-й фазе (по классификации Г. Ф. Ланга, Н. Д. Стражеско) прерывание беременности не показано, при I стадии 2-й фазе вопрос решается индивидуально с учетом клинического течения заболевания, желания матери иметь ребенка. Во II стадии гипертонической болезни беременность следует искусственно прервать в ранние ее сроки (до 14 недель).

Наши наблюдения показали, что во многих случаях при выявлении гипертонической болезни у женщины в первой половине беременности врачи женских консультаций рекомендуют прерывание беременности даже поздних сроков, без учета клинических симптомов и стадии заболевания. Мы считаем, что вопрос о продолжении беременности у женщины с гипертонической болезнью должен решаться в ранние сроки беременности до 14 недель и на основе учета стадии заболевания. Из 170 наблюдавшихся нами больных 48 имели в анамнезе искусственные аборт, число которых у отдельных больных достигало 8, но ни в одном случае ухудшения гипертонической болезни после прерывания беременности в сроки до 12 недель не было.

После искусственных поздних выкидышей обострение гипертонической болезни не всегда купировалось, а у 3 больных (у двух во II стадии фазе Б и у одной в III стадии) наблюдалось быстрое прогрессирование (злокачественное течение) заболевания (больные разрешены путем малого кесарева сечения в сроки 17—24 недель беременности). Объяснением этому служит то обстоятельство, что в начальные сроки беременности (до 14 недель) обострение заболевания возникает редко, не бывает тяжелым, и искусственный аборт производится при более благоприятном состоянии больной.

Причиной поздних выкидышей является обычно тяжелое обострение гипертонической болезни, присоеди-

нение нефропатии с ретинопатией; для искусственного прерывания беременности в этих случаях производят более серьезную операцию — кесарево сечение.

Для правильной оценки возможности оставления беременности мы считаем необходимым сопоставить исходы беременности, последующее течение заболевания при разных стадиях и фазах гипертонической болезни.

1) Из 53 наблюдавшихся нами женщин с гипертонической болезнью I стадии фазы А беременность у всех закончилась благополучно рождением живых детей. Последующего ухудшения заболевания не наблюдалось. Прерывание беременности таким больным не показано.

2) У преобладающего большинства больных в I стадии фазе Б гипертонической болезни беременность заканчивается рождением живых детей (неблагоприятные исходы для плода наблюдались из 61 беременной у 6 — в случаях позднего обращения больных в женскую консультацию, несоблюдения режима и отсутствия своевременного лечения). Все родившие женщины выписаны в удовлетворительном состоянии, тяжелого последующего течения заболевания не было. Поэтому беременность у больных в I стадии фазе Б гипертонической болезни может быть сохранена при желании женщины иметь ребенка, соблюдении режима и соответствующем лечении.

Из 32 беременных во II стадии фазе А потеря детей наблюдалась у 7, родоразрешение кесаревым сечением также у 7 при жизнеспособном плоде (за исключением одной больной, поступившей в клинику с осложненным течением гипертонической болезни, которой беременность прервана в 27 недель).

При обследовании больных после беременности переход заболевания II стадии фазы А в фазу Б отмечен у 6, но перехода в III стадию и быстрого прогрессирования ни у одной больной не было.

Учитывая эти данные, следует рекомендовать больным во II стадии фазе А гипертонической болезни прервать беременность в ранние сроки. Оставление беременности может быть разрешено при настойчивом желании больной иметь ребенка и при условии систематического наблюдения и лечения.

Наиболее неблагоприятные результаты беременности наблюдались у больных во II стадии фазе Б: потеря детей наблюдалась у 8 из 22 наблюдавшихся больных, кесарево сечение произведено у 14 женщин. Поэтому таким больным следует настоятельно рекомендовать прерывание беременности в ранние сроки. При ухудшении, а также осложненном течении заболевания, прерывание беременности поздних сроков не всегда может остановить прогрессирование гипертонической болезни, как мы убедились при наших наблюдениях.

Но при настойчивом желании женщины иметь ребенка вопрос решается индивидуально. Нередко невозможность быть матерью наносит больной психическую травму. Наблюдения последних лет показали, что при современных методах лечения, проводимого систематически, беременность заканчивается благополучно для матери и плода даже при тяжелых формах гипертонической болезни во II стадии фазе Б.

В случае решения сохранить беременность больной должно быть обеспечено особо тщательное наблюдение и лечение с начала беременности.

Отдельные больные во II стадии заболевания, решив оставить беременность, обращаются в женскую консультацию с поздними сроками, когда сделать искусственный аборт путем выскабливания уже невозможно. Необходимо осторожно ставить показания к искусственному прерыванию беременности поздних сроков.

Приводимый ниже пример показывает, как искусственное прерывание беременности, произведенное без достаточно веских показаний, повлекло за собой развитие тяжелого течения гипертонической болезни.

Больная И., 21 года. Повышение артериального давления до 170/100 мм рт. ст. у этой больной выявлено с наступлением первой беременности в 1951 г. при сроке в 11 недель (ранее артериальное давление не измеряли).

Со стороны сердца при физикальном, рентгенологическом и электрокардиографическом исследованиях патологические изменения отсутствовали. Периодически отмечались головные боли. В глазном дне имелось сужение артерий сетчатки, изменения в моче отсутствовали.

Так как в условиях стационара (в одном из клинических учреждений) артериальное давление не снижалось (оставалось в пределах 160/100—170—110 мм рт. ст.), было рекомендовано прерывание беременности, которое произведено в 23 недели методом

метрейриза. Родоразрешение произошло без осложнений. При выписке артериальное давление у больной 160/100 мм рт. ст. Через 2 недели по выписки из клиники начались сильные головные боли, установлено повышение артериального давления до 200/100—220/120 мм рт. ст. Заболевание приняло тяжелое течение. Лечение в терапевтической клинике улучшения не дало, наступила II стадия фаза Б гипертонической болезни.

У этой больной, как было указано выше, патологические изменения со стороны внутренних органов не были выражены, единственным показанием к прерыванию беременности позднего срока являлось устойчивое повышение артериального давления до 170/110 мм рт. ст. Больная настойчиво хотела иметь ребенка, и неблагоприятный исход беременности для нее явился психической травмой и послужила фактором, способствовавшим последующему прогрессированию гипертонической болезни.

В 1954 г. наступила вторая беременность. Больная решила ее оставить, режима не соблюдала и не лечилась. С 17-й недели беременности произошло резкое ухудшение заболевания, присоединилась нефропатия с ретинопатией. В 26 недель больная в тяжелом состоянии поступила в клинику, где ей было произведено кесарево сечение. Заболевание быстро прогрессировало, и больная умерла от кровоизлияния в мозг через 4 года после второй беременности (через 7 лет от начала заболевания).

Искусственное прерывание беременности поздних сроков при гипертонической болезни следует производить только по жизненным показаниям: развитие у больной тяжелой нефропатии с ретинопатией.

Методом прерывания беременности после 12 недель является кесарево сечение под эфирно-кислородным наркозом. Местная анестезия допустима в отдельных случаях (при жизнеспособном плоде и условии соответствующей психопрофилактической подготовки больной). Осложнений гипертонической болезни в связи с родоразрешением кесаревым сечением мы не наблюдали, за исключением резкого падения артериального давления после операции у отдельных больных. Все случаи кесарева сечения закончились благополучно для матери.

Применение метрейриза с целью прерывания беременности мы считаем допустимым при мертвом плоде и при отсутствии выраженных церебральных симптомов (описаны случаи кровоизлияния в мозг у больных гипертонической болезнью при родоразрешении путем метрейриза).

Больным в III стадии гипертонической болезни оставление беременности противопоказано, беременность должна быть прервана в возможно ранние сроки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В монографии был освещен вопрос взаимного осложнения влияния гипертонической болезни и беременности на основе современного представления о гипертонической болезни как о заболевании нейрогенного происхождения и классификации ее по стадиям развития.

Литературные данные и клинический опыт указывают на частое ухудшение гипертонической болезни в период беременности, развитие осложнений, возможность неблагоприятных исходов для плода и матери.

Знание клиники гипертонической болезни у беременных, дифференцирование гипертонической болезни от симптоматической гипертонии (нефропатии беременной, почечной гипертонии), гипертонических кризов от преэклампсии имеют большое значение для рационального ведения беременных с гипертонической болезнью.

Успехи, достигнутые за последние годы в терапии гипертонической болезни, проведение комплексного лечения с учетом стадии и особенностей ее течения у беременных, дают возможность предупредить обострение заболевания и развитие осложнений, а также обеспечить благоприятный исход родов для матери и плода не только в I, но и во II стадии гипертонической болезни.

Изучение течения гипертонической болезни после беременности показало, что после родов, даже повторных, заболевание обычно сохраняет доброкачественное, медленно прогрессирующее течение. Быстрое прогрессирование (злокачественное), течение гипертонической болезни после беременности наблюдается редко у больных с тяжелыми формами этого заболевания (II стадия фаза Б и III стадия). Беременность у этих больных следует прерывать в возможно ранние сроки.

Оставление беременности можно разрешить больным в I стадии гипертонической болезни. Больным во II стадии заболевания беременность может быть сохранена при настойчивом желании женщины иметь ребенка. При оставлении беременности больным с гипертонической болезнью должно быть обеспечено тщательное наблюдение и своевременное лечение.

Больным в III стадии беременности необходимо прерывать как только она будет установлена.

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Азлецкая-Романовская Е. А. Беременность и роды у женщины с гипертонической болезнью. Вопросы охраны материнства и детства, 1956, 5, 68—73.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Течение гипертонической болезни во время беременности, родов и в послеродовом периоде. Клиническая медицина, 1957, 1, 40—44.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Методические указания по ведению беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих гипертонической болезнью (Министерство здравоохранения РСФСР), М., 1961.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Гипертоническая болезнь и беременность. Акушерство и гинекология, 1961, 3, 54—59.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Влияние беременности и родов на последующее течение гипертонической болезни. Советская медицина, 1961, 11, 24—29.
- Антонова Л. Ф. Функциональное состояние сердца у беременной, страдающей гипертонической болезнью. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, стр. 18—21.
- Аркусский Ю. И. Влияние беременности на сердце в аспекте клинико-рентгенологического и электрокардиографического исследования. Акушерство и гинекология, 1947, 1, 11—15.
- Арстамянц Г. И. К вопросу о холестеринемии беременных. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 38, 1, 13.
- Баженова К. М. Анализ заболеваемости токсикозами II половины беременности по Ленинграду за 1956 г. В кн.: Тезисы докладов IX научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 10—11.
- Бакеева Р. Г. Сосудистый тонус при токсикозах II половины беременности. IX научная сессия Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Тезисы докладов. Л., 1957, стр. 12—14.
- Беккер С. М., Матвеева О. Ф., Кобозева Н. В. Гипертоническая болезнь и беременность. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., 1959, стр. 5—12.
- Беккер С. М. Очередные задачи в борьбе с поздним токсикозом беременности и пути их решения. В кн.: Труды I съезда акушеров-гинекологов РСФСР, 1961, стр. 121—124.
- Бровкин Д. П. Профилактика и лечение эклампсии. Акушерство и гинекология, 1953, 3, 21—26.

- Булавинцева А. И. Оксигеметрические наблюдения у здоровых женщин в различные сроки беременности. В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременных и небеременных женщин. Л., 1957, стр. 7—62.
- Виноградова С. П. К вопросу об изменении капилляров в связи с беременностью. В кн.: Труды VII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Л., 1926.
- Волкова И. А. Влияние кислородной терапии на мочевыделительную функцию почек при гипертонической болезни. В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952, стр. 324—326.
- Волынский З. М., Исакова И. П., Яковлев С. П., Кайзер С. А. Характеристика артериального давления у жителей Ленинграда в послевоенные годы и нормативы артериального давления. Терапевтический архив, 1954, 26, 3—9.
- Вылегжанин А. И. Гипертоническая болезнь и беременность. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 7—13.
- Горев Н. Н. Некоторые вопросы патогенеза гипертонии. Врачебное дело, 1949, 9, 765—770.
- Горев Н. Н. Экспериментальные данные к патогенезу гипертонии. Врачебное дело, 1954, 1, 5—10.
- Горизонтов П. Д., Андреева Е. П. Роль ренально-пресорной системы в патогенезе гипертонии при беременности. Акушерство и гинекология, 1948, 3, 8—11.
- Гуревич М. И., Овсеяи А. Т., Ткачук В. Н. Капиллярографическое изучение периферического кровообращения при гипертонической болезни. Врачебное дело, 1954, 6, 517—522.
- Гуровская Т. М. Некоторые показатели крови у беременных, рожениц и родильниц. Акушерство и гинекология, 1955, 4, 26—31.
- Замыслова К. Н. Клиника гипертонической болезни. В кн.: Гипертоническая болезнь. М., 1960, стр. 119—173.
- Зеленин В. Ф. Гипертоническая болезнь. Клиническая картина, диагноз, прогноз, терапия и профилактика. Труды Всесоюзного совещания по гипертонической болезни. Горький, 1945, стр. 65—77.
- Зеленин В. Ф. Болезни сердечно-сосудистой системы. М., 1956, стр. 303.
- Иванов И. П. Капилляроскопия при токсикозах второй половины беременности. Акушерство и гинекология, 1952, 5, 67—71.
- Иванов И. П., Малкова М. Н., Дударева М. В., Маслова А. С., Аксенова З. П. Сравнительная оценка результатов лечения беременных женщин с поздним токсикозом различными медикаментозными препаратами. В кн.: Сборник научных трудов Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР. М., 1961, стр. 192—196.
- Кавецкий Н. Е. Варианты клинического течения гипертонической болезни и вопросы лечения ее. Терапевтический архив, 1955, 5, 60—64.
- Кавецкий Н. Е. Лечение и профилактика гипертонической болезни. В кн.: Гипертоническая болезнь. М., 1960, стр. 179—198.

- Квaтер Е. И., Маршaк М. С. Методические указания по диетике беременной и кормящей грудью женщины. Издание Министерства здравоохранения РСФСР, М., 1958.
- Квиринадзе И. К. К изучению тканевых окислительно-восстановительных процессов при различных видах экспериментальной гипертонии. Врачебное дело, 1954, 1, 25—30.
- Киреев П. М. Нарушение фильтрационной функции почек в различных стадиях гипертонической болезни. Терапевтический архив, 1951, 5, 61—67.
- Кобозева Н. В. Применение брома и кофеина при лечении токсикозов второй половины беременности. В кн.: Тезисы докладов IX научной сессии АМН СССР, М., 1957, стр. 74—76.
- Коган А. X. Экспериментальные данные о депрессорном действии беременности на почечную гипертонию. Акушерство и гинекология, 1951, 4, 17—23.
- Колосов А. В., Беляева Н. К. Обратное развитие гипертонической болезни. Клиническая медицина, 1960, 6, 19—24.
- Лабутина З. И. Динамика артериального давления во время беременности. Материалы XII научной конференции Ярославского медицинского института, В. XXII, Ярославль, 1959, стр. 403—406.
- Лазарев П. П. О значении изменения чувствительности головного мозга для организма при беременности. Клиническая медицина, 1933, 11, 1, 1—8.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Л., 1950.
- Ланцберг Л. А. Применение гипотиазида в лечении гипертонической болезни. Клиническая медицина, 1962, 1, 48—53.
- Майсурадзе З. В. Влияние позднего токсикоза и других заболеваний на течение беременности и родов. В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954, стр. 53—63.
- Малкова М. Н. Отдаленные исходы нефропатии беременных. Новости медицины, 1952, 31, 48—54.
- Мартыанова Т. А. О так называемой «злокачественной» гипертонии. Автореферат дисс. канд. М., 1954.
- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореферат дисс. канд. Л., 1953.
- Михнев А. Л., Чеботарев Д. Ф. Внутренние болезни и беременность. Врачебное дело, 1954, 4, 293—298.
- Мясников А. Л. К вопросу о классификации гипертонической болезни. Труды Академии медицинских наук СССР. Гипертоническая болезнь. М., 1952, в. 2, стр. 5—14.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
- Мясников А. Л., Ратнер Н. А. Изучение проблемы гипертонической болезни за рубежом и в СССР за последние 10 лет. Вестник АМН СССР, 1956, 1, 29—43.
- Мясников А. Л. Сущность и происхождение гипертонической болезни. В кн.: Гипертоническая болезнь. М., 1960, 3—17.
- Невельсон С. С. Обмен воды и хлора при гипертонической болезни. В кн.: Проблема врачебной трудовой экспертизы и трудоустройства инвалидов. М., 1957, стр. 143—151.
- Орлова Т. И. Нефропатии беременных и их влияние на состояние здоровья женщин и ее детородную функцию. Акушерство и гинекология, 1947, 5, 49—53.

- Остроумова В. Г. Заболеваемость токсикозами второй половины беременности по материалам Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества за 1954—1957 гг. В кн.: Рефераты работ научной сессии Свердловского научно-исследовательского института материнства и младенчества. Свердловск, 1957, стр. 24—25.
- Певзнер М. И., Берлин Л. Б. Лечебное питание при гипертонической болезни. Терапевтический архив, 1951, 23, 2, 99—100.
- Персианинов Л. С. О применении аминазина в акушерско-гинекологической практике. Сб. научных трудов Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, 1961, стр. 188—192.
- Петров-Маслаков М. А. Лечение позднего токсикоза беременных. Акушерство и гинекология, 1961, 2, 9—15.
- Полянцева Л. Р. О клиническом испытании нового мочегонного средства хлортиазида (хлорурита). Советская медицина, 1960, 9, 105—108.
- Полянцева Л. Р., Мозель А. П. Гипотиазид как мочегонное и гипотензивное средство. Советская медицина, 1962, 2, 23—29.
- Практическое руководство по лечебному питанию (Институт лечебного питания). М., 1961.
- Примак Ф. Я. Клинические особенности функциональной фазы гипертонической болезни. Врачебное дело, 1953, 4, 309—314.
- Распономарева В. А. Проницаемость кровеносных капилляров у больных гипертонической болезнью. Автореферат дисс. канд. Алма-Ата, 1957.
- Ратнер Н. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
- Ратнер Н. А., Денисова Е. А., Смажнова Н. А. Гипертонические кризы. М., 1958.
- Ратнер Н. А., Глезер Г. А., Сливак Г. А., Шарапов У. Б. О мочегонном и гипотензивном действии гипотиазида. Терапевтический архив, 1961, 10, 92—102.
- Рыбкина Н. Ф. Заболевания сердца и беременность. Горький, 1960.
- Сабуров Г. Я. Изменения глазного дна при гипертонической болезни. Автореферат дисс. докт. М., 1955.
- Сайкова В. В. Влияние беременности на кровообращение здоровых женщин и женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 8—30.
- Светлова З. В. К вопросу о значении токсикоза второй половины беременности в развитии гипертонической болезни. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, стр. 22—29.
- Стоицк Н. Л., Орлова Т. И. К вопросу о взаимосвязи гипертонической болезни и нефропатии беременной. Клиническая медицина, 1950, 5, 47—52.
- Стоицк Н. Л., Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременности. М., 1952.
- Тареев Е. М. Внутренние болезни. М., 1956.
- Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958.

- Тур А. Ф. Электрокардиографические изменения при острых диффузных гломерулонефритах. Клиническая медицина, 1935, 9, 1372.
- Динамзгваришвили М. Д. Вопросы классификации гипертонической болезни. Тбилиси, 1952.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертоническая болезнь и беременность. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, стр. 37—41.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956.
- Чиликин В. И. О бальнеологическом лечении и о режиме активного отдыха при гипертонической болезни. Труды Всесоюзного совещания по гипертонической болезни. Горький, 1945, стр. 202—212.
- Шарапова Ф. П. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих гипертонической болезнью. Сборник научных работ Архангельского медицинского института, посвященный 40-летию Октябрьской революции. Архангельск, 1957, стр. 155—163.
- Широтинская О. Н. Нефропатия беременной и плод. Дисс. канд. М., 1954.
- Шухтина А. М. Особенности течения гипертонической болезни в молодом возрасте. Советская медицина, 1958, 3, 37—42.

б) Иностранная

- Assali N. S. Thiaside diuretics in toxemia of pregnancy J.A.M.A., 1960, 174, 887—888.
- Bechgaard P. Arterial hypertension. A follow up study of thousand hypertonics. Acta med. scand., 1946, Supplem. 172, 358.
- Brown F. J. Chronic hypertension and pregnancy. Brit. med. J., 1947, 4520, 283—290.
- Brown F. J. a. Dodds G. Pregnancy in the patient with chronic hypertension. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1942, 49, 1, 1—17.
- Bunim J. a. Taube H. The management of pregnant woman with heart disease. Med. Clin. N. Amer., 1951, 35, 667—675.
- Burgess A. Benign essential hypertension follow up of 100 patients under observation for from 18—34 years. Ann. intern. Med., 1955, 43, 4, 740—744.
- Chesley L. C., Annitto J. E., Jarvis D. J. A study of the interaction of pregnancy and hypertensive disease. Am. J. Obstet. Gynec., 1947, 53, 5, 851—863.
- Chesley L. C. Kidney function in the normal and toxemic pregnant woman. Med. Clin. N. Amer., 1951, 35, 699—712.
- Chesley L. C. Toxemia of pregnancy in Relation to Chronic Hypertension. Am. J. Obstet. Gynec, 1956, 64, 284—286.
- Ciulla U. J. Modern hypotensive drugs in the prevention and treatment of late toxemia of pregnancy. Excerpta Med. Soc., 1956, 9, 5, 201.
- Corwin J., Herrick W. W. The toxemia of pregnancy in relation to chronic cardiovascular and renal disease. Am. J. Obstet. Gynec., 1927, 14, 6, 783—796.

- Cosgrove S. A. a. Chesley L. C. The normal and pathological physiology of pregnancy. Baltimore, 1948.
- Desmond M. M., Roger S. F., Lindley I. E., Moyer I. H. Management of toxemia of pregnancy with Reserpine. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1957, 10, 2, 140—145.
- Dexter L., Weiss S. a. oth. Hypertensive Toxemia of pregnancy praeclampsia and eclampsia. J.A.M.A., 1943, 122, 3, 145—152.
- Dieckman W. a. Brown I. Hypertension and pregnancy. Am. J., Obstet. Gynec., 1938, 36, 5, 798—814.
- Eastman N. J., Whitridge J. The prevention of toxemia of pregnancy. В кн.: Transaction of the second Am. Congress an Obstet. a. gynec., 1942, 10, 143—151.
- Finnerty F. A. Toxemia of pregnancy as seen by an internist: an analysis of 1081 patients. Obstet. a. Gynecol. Surv., 1956, 44, 358—486.
- Gibson G. Further observation an the prognosis in toxemia of late pregnancy. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1956, 63, 6, 833—839.
- (Grollman A.) Гроллман А. Изучение экспериментальной гипертонии. Гипертоническая болезнь. Сборник статей. Перевод с английского Ю. И. Лорие. М., 1953, стр. 26—40.
- Hamilton P. H. Nephritis in pregnancy. A follow up study. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1952, 59, 1, 25—29.
- Herrick W. W. a. Tillman A. J. Toxemia of pregnancy (its relation to cardiovascular and renal disease). Arch. Intern. Med., 1935, 55, 643—664.
- Jones W. Essential hypertension superimposed praeclampsia. Am. J. Obstet. Gynec., 1951, 62, 2, 387—395.
- Kellog F., Reid D. The classification of hypertension and albuminuria in pregnancy. Proceeding of the first American Congress an Obstet. a. Gynecol. Cleveland, 1941, 165—179.
- Клаусон Б. Дж. Сердце при гипертонической болезни. Гипертоническая болезнь. Сборник статей. Перевод с английского Ю. И. Лорие. М., 1953, стр. 150—165.
- Landesman R., Larn W., Olstein R. and Mendelson B. Reserpine in toxemia of pregnancy. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1957, 9, 4, 377—383.
- Laroche G. et Nenna A. Le Chlorothiazide. Presse méd., 1959, 14, 549—550.
- Light F. P. A nine year follow up in cases of toxemia of pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec., 1948, 55, 2, 321—325.
- Martin W. J. The rang of Blood Pressure among women who had a normal pregnancy and confinement. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1947, LIV, 6, 778—782.
- Martin P. E. L'hypertension arterielle permanente et sa theurapeutique. Indications medicales des interventions neuro-endocriniennes. Paris, 1951.
- Milliez P., Fritel D. Les facteurs etiologicals predisposants aux complications hypertensives de la grosses. Semaine hôpitaux Paris, 1951, 4, 163—166.
- Milliez P., Fritel D. et Bonis A. Les complications hypertensive et renales de la grossesse. Urologie, 1956, 62, 9, 532—543.

- Morris W. L. Essential hypertension of pregnancy. В кн.: A symposium on non toxemic hypertension in pregnancy. London, 1958, p. 44—87.
- Mussey R., Hint A., Sluder F. Hypertension and pregnancy. Am. J. Obstet Gynec., 1943, 45, 224—234.
- (Page J. H.) Пейдж Ж. Прессорная система ренин-ангиотинин. Гипертензионическая болезнь. Сборник статей. Перевод с английского Ю. И. Лорие. М., 1953, стр. 49—68.
- Page E. W. The hypertensive disorders of pregnancy. Springfield, 1953.
- Peckam C. H. Time of onset and duration of the toxemia of pregnancy in relation to the development of permanent vascular damage. Trans. Am. Gynec. Soc., 1941, 66, 139—146.
- Pickering G. W. The natural history of hypertension. Brit. med. Bull., 1952, 8, 4, 305—309.
- Pickering G. W. High blood pressure. London, 1955.
- Rakshit B. The role of the Rauwolfia alkaloides in the treatment of hypertension in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec., 1955, 6, 2, 184—197.
- Reid D. E. a Teel H. M. Nonconvulsive pregnancy toxemias. Their relationship to chronic vascular and Renal disease. Am. J. Obstet. Gynec., 1939, 37, 5, 886.
- Riva H. L., Pickhardt W. Z., Holzworth R., Sherman R. L. Further experience with apresoline in toxemia and hypertension of pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec., 1956, 72, 1, 48—55.
- Roger S. F., Lindley J. E., Moyer J. H. and Desmond M. Management of Toxemia of pregnancy with Reserpine. Am. J. Obstet. Gynec., 1957, 9, 1, 17—27.
- Salerno L., Stone M., The use of diuretics in the pregnant patient. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 4, 881—889.
- Schroeder H. A. Hypertension disease. London, 1953.
- Scrimshaw N. S., Culver G. A., Stevenson R. A. Toxic complications of pregnancy in Gorgas Hospital Panama canal zone. An analysis of 10 000 pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec., 1947, 54, 3, 428—443.
- Seller A. M. Antihypertensive drug therapy in the management of toxemia of pregnancy. Am. med. Sci., 1957, 233, 1022, 709—716.
- Sharkey J. A., Hess C. B. The effect of essential hypertension on pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec., 1946, 52, 4, 672—676.
- Smirk F. High arterielle pressure. Oxford, 1957.
- Steward C. New prospects in the treatment of hypertension. Lancet, 1957, 6999, 753—756.
- Taylor H. J., Weller J. a. Welsh C. Renal function studies in normal pregnancy and in toxemia based an clearance of insulin, fenof-red and diodrast, Am. J. Obstet. a. Gynec., 1942, 43, 567—581.
- Tillman A. J. Toxemia of pregnancy. Their classification and manangement. Med. Clin. N. Amer., 1951, 35, 3, 677—698.
- Tillman A. J. The effect of normal and toxemic pregnancy of blood pressure. Am. J. Obstet. Gynec., 1955, 70, 3, 589—603.
- Tillman A. J. Does toxemia produce hypertension. New Work State Jour. of medicine, 1956, N. 1, p. 374—378.

- Tomson E. W. Management of pregnancy with hypertension. Symposium on non toxemic hypertension in pregnancy. London, 1958, p. 141—149.
- Wellen J. Specific «toxemia», essential hypertension and glomerulonephritis associated with pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec., 1940, 39, 16—24.
- Wellen J. The infant mortality in specific hypertensive disease of pregnancy and in essential hypertension. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, 1, 36—45.
- Wellen J., Welch C. A., Taylor H. The effect of pregnancy on renal function in women with per existing essential hypertension and with chronic diffuse glomerulonephritis. J. clin. Invest., 1944, 23, 5, 742—749.

akusher-lib.ru

О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие	3
Введение	5
Развитие вопроса о гипертонической болезни при беременности	18
Клиника гипертонической болезни у беременных	21
Изменения уровня артериального давления	21
Пульсовое давление	29
Капилляроскопическое исследование	29
Изменения в сердечно-сосудистой системе	31
Неврологические и церебральные симптомы	33
Изменения глазного дна	33
Нарушения деятельности почек	36
Изменения состава крови	39
Течение гипертонической болезни у беременных	40
Гипертонические кризы	42
Диагностика гипертонической болезни у беременных	43
Дифференцирование гипертонических кризов от преэклампсии	49
Значение беременности в выявлении гипертонической болезни	60
Осложнения беременности при гипертонической болезни	53
Роды у женщин с гипертонической болезнью	58
Послеродовой период у родильниц с гипертонической болезнью	60
Состояние новорожденных детей у матерей с гипертонической болезнью	61
Терапия гипертонической болезни при беременности	63
Психотерапия, организация режима	65
Диетотерапия	65
Медикаментозное лечение	67
Кислородная терапия	75
Кровоизвлечение	75
Ведение родов у женщин с гипертонической болезнью и терапией в послеродовом периоде	77
Исходы беременности у женщин с гипертонической болезнью для матери и плода	79
Влияние беременности и родов на последующее течение гипертонической болезни	82
Повторные беременности у женщин с гипертонической болезнью	91
Сохранение беременности у женщин с гипертонической болезнью	94
Заключение	99
Литература	100