

Кафедра перинатологии, акушерства и
гинекологии лечебного факультета



Преэклампсия. Современные представления об этиологии и патогенезе.



Клиническая лекция для студентов
к.м.н, доцент Домрачева М.Я.

План лекции:

1. Определение. Терминология.
2. Актуальность проблемы.
3. Классификация.
4. Этиология.
5. Патогенез.
6. Клиника.



Преэклампсия



это иммунокомплексное осложнение беременности, развивающееся в ответ на проникновение антигенов плода через нарушенный маточно-плацентарный барьер в материнский кровоток.

Преэклампсия возникает после 20-недельного срока гестации и сохраняется 2 – 3 суток послеродового периода.

Преэклампсия



- *Осложнение беременности,* характеризующееся **генерализованным сосудистым спазмом с нарушением перфузии, расстройством функции жизненно важных органов и систем (ЦНС, почки, печень, ФПК),** сопровождающийся полиорганной недостаточностью

Актуальность проблемы :

- ✓ Высокая частота преэклампсии – 24% от общего числа беременных и рожениц (в Красноярском крае – 20-21%).
- ✓ Преэклампсия занимает второе место в структуре материнской смертности.
- ✓ Преэклампсия занимает третье место в структуре перинатальной смертности.
- ✓ Несвоевременная диагностика и запоздалое родоразрешение.
- ✓ Недооценка степени тяжести.



✓ **Проблема преэклампсии носит не только медицинский, но и социальный характер.**

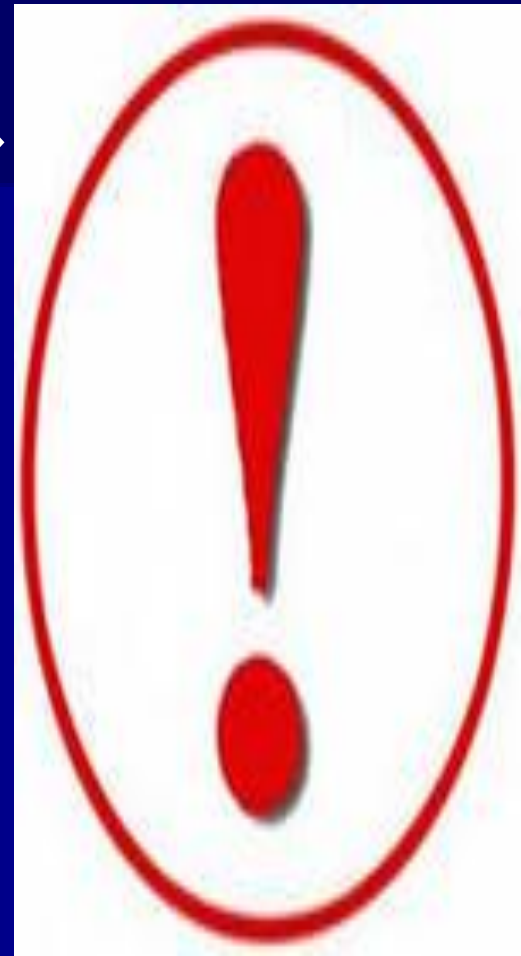
- У каждого 5 ребенка, родившегося от матери с преэклампсией, отмечаются нарушения физического и психоэмоционального развития, выше уровень заболеваемости в младенческом и раннем детском возрасте (данные ВОЗ)



Терминология

В 2013 году на пленуме «Мать и Дитя» при участии Межведомственного Научного Совета по акушерству и гинекологии РАМН и Российской ассоциации акушеров-гинекологов был принят термин **«преэклампсия»**.

Использовавшиеся в течение многих лет термины «гестоз», «*поздний гестоз*», «*ОПГ-гестоз*», «*поздний токсикоз*», «*токсикоз второй половины беременности*» относятся к устаревшей терминологии.

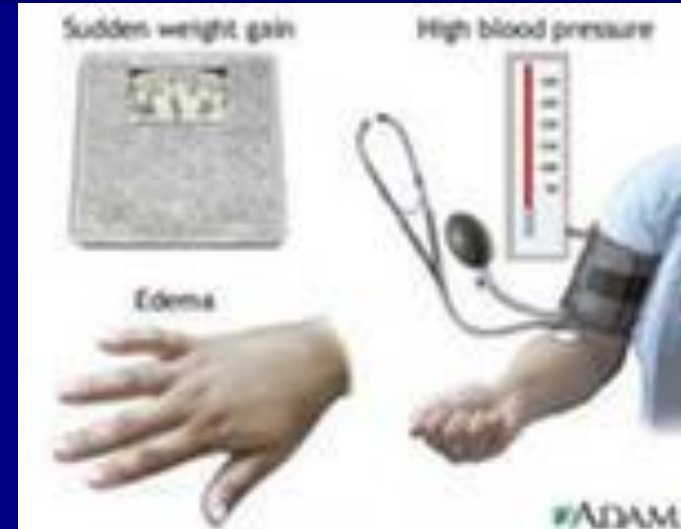


преэклампсия характеризуется: триадой типичных клинических симптомов (триада Цангеймейстера):

- артериальная гипертензия,
- протеинурия,
- отеки

а также:

- расстройствами гемостаза, иммунитета, гемодинамики, микроциркуляции;
- фетоплацентарной недостаточностью (ФПН);
- нарушением функции почек, печени, легких



МКБ-10

- **O10-O16. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде**
- **O10. Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период**
 - O10.0. Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - O10.1. Существовавшая ранее кардиоваскулярная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - O10.2. Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - O10.3. Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - O10.4. Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - O10.9. Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период, неуточненная
- **O11. Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией**
- **O12. Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии**
 - O12.0. Вызванные беременностью отеки
 - O12.1. Вызванная беременностью протеинурия
 - O12.2. Вызванные беременностью отеки с протеинурией
- **O13. Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии**
- **O14. Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией**
 - O14.0. Преэклампсия средней тяжести
 - O14.1. Тяжелая преэклампсия
 - O14.9. Преэклампсия неуточненная
- **O15. Эклампсия**
 - O15.0. Эклампсия во время беременности
 - O15.1. Эклампсия в родах
 - O15.2. Эклампсия в послеродовом периоде
 - O15.9. Эклампсия неуточненная по срокам
- **O16. Гипертензия у матери неуточненная**



Клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности

- Преэклампсия и эклампсия
- Преэклампсия и эклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии
- Гестационная (индуцированная беременностью) артериальная гипертензия
- Хроническая артериальная гипертензия (существовавшая до беременности)
 - Гипертоническая болезнь
 - Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия



Преэклампсия (ПЭ) – мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией ($\geq 0,3$ г/л в суточной моче), нередко, отеками и проявлениями полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности



Преэклампсия/эклампсия на фоне ХАГ
диагностируется у беременных с
хронической АГ в случаях:

- 1) появления после 20 недель впервые протеинурии (0,3 г белка и более в суточной моче) или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии;**
- 2) прогрессирования АГ у тех женщин, у которых до 20 недели беременности АД контролировалось;**
- 3) появления после 20 недель признаков полиорганной недостаточности.**



Классификация гипертензивных расстройств во время беременности : определение

Гестационная (индуцированная беременностью) АГ – это повышение АД, впервые зафиксированное после 20-й недели беременности и не сопровождающееся протеинурией.

Диагноз «гестационная АГ» может быть выставлен только в период беременности.

При сохранении повышенного АД к концу 12 недели после родов диагноз «гестационная АГ» меняется на диагноз «хроническая АГ» и уточняется после дополнительного обследования в соответствии с общепринятой классификацией АГ (ГБ или вторичная (симптоматическая) АГ)



Классификация гипертензивных расстройств во время беременности : определение

Артериальная гипертензия (АГ) – состояние, характеризующееся повышенным уровнем артериального давления (АД).

Регистрация величины систолического давления крови выше 140 мм рт. ст., диастолического давления крови выше 90 мм рт. ст. является достаточной для соответствия критериям артериальной гипертензии

(Систолическое давление крови 140 мм рт. ст., диастолическое давление крови 90 мм рт. ст. является пограничным с нормой, указывающим на необходимость тщательного наблюдения за беременной).



Классификация гипертензивных расстройств во время беременности : определение

ПЭ на фоне ХАГ с неблагоприятным прогнозом развивается почти в 22 %, гестационная артериальная гипертензия прогрессирует в ПЭ в 55% случаев.

ПЭ осложняется эклампсией в 0,03-0,1% и HELLP-синдромом в 0,17-0,8% случаях



Классификация гипертензивных расстройств во время беременности : определение

Осложнения ПЭ:

- эклампсия;
- отек, кровоизлияние и отслойка сетчатки;
- острый жировой гепатоз;
- HELLP-синдром;
- острая почечная недостаточность;
- отек легких;
- инсульт;
- отслойка плаценты;
- антенатальная гибель плода.



Классификация гипертензивных расстройств во время беременности : определение

Эклампсия диагностируется в случае возникновения судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины с клиникой преэклампсии, которые не могут быть объяснены другими причинами (эпилепсия, инсульт, опухоль и др.)



«Подобно вспышке молнии»
перевод с греческого



Классификация гипертензивных расстройств во время беременности : определение

Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести преэклампсии. Основными предвестниками эклампсии являются головная боль, артериальная гипертензия и судорожная готовность. В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предвестников.



Классификация эклампсии:

- Эклампсия во время беременности и в родах
- Эклампсия в послеродовом периоде:
 - ранняя послеродовая (первые 48 ч)
 - поздняя послеродовая (в течение 28 суток после родов)



основные звенья этиологии ПЭ



I. **ФПН**



II. проникновение антигенов плода в организм матери,
образование ИК (антиген плода + антитело матери)



III. поражение ИК сосудисто-тромбоцитарного звена
острый иммунный **эндотелиоз**



IV. **дисбаланс простаноидов**

высвобождение тромбоксана, гистамина, серотонина, фактора
сосудистой проницаемости, ангиотензина II, вазопрессина



V. **генерализованная вазоконстрикция**

повышение сосудистой проницаемости, гиповолемия
нарушение реологических свойств крови, микротромбоз



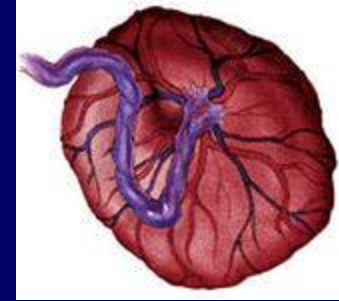
VI. **ДВС**



VII. **полиорганная недостаточность**



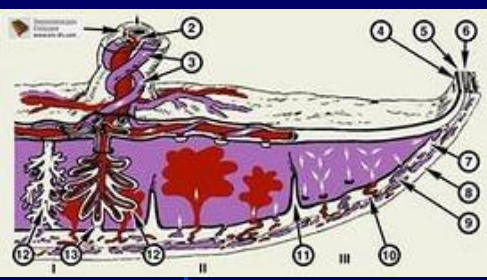
I. Фетоплацентарная недостаточность (ФПН)



ФПН, сопровождающаяся структурными изменениями плаценты и повышением проницаемости плацентарного барьера является первым звеном в развитии преэклампсии.

Профилактика ФПН с 14-16-недель беременности является более эффективным методом предупреждения преэклампсии, чем попытки ее лечения.

Инвазия цитотрофобласта

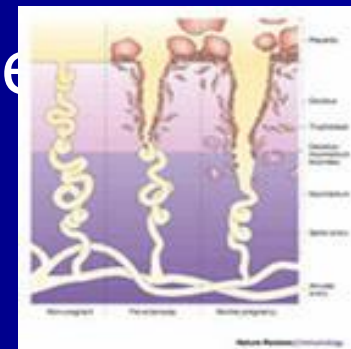


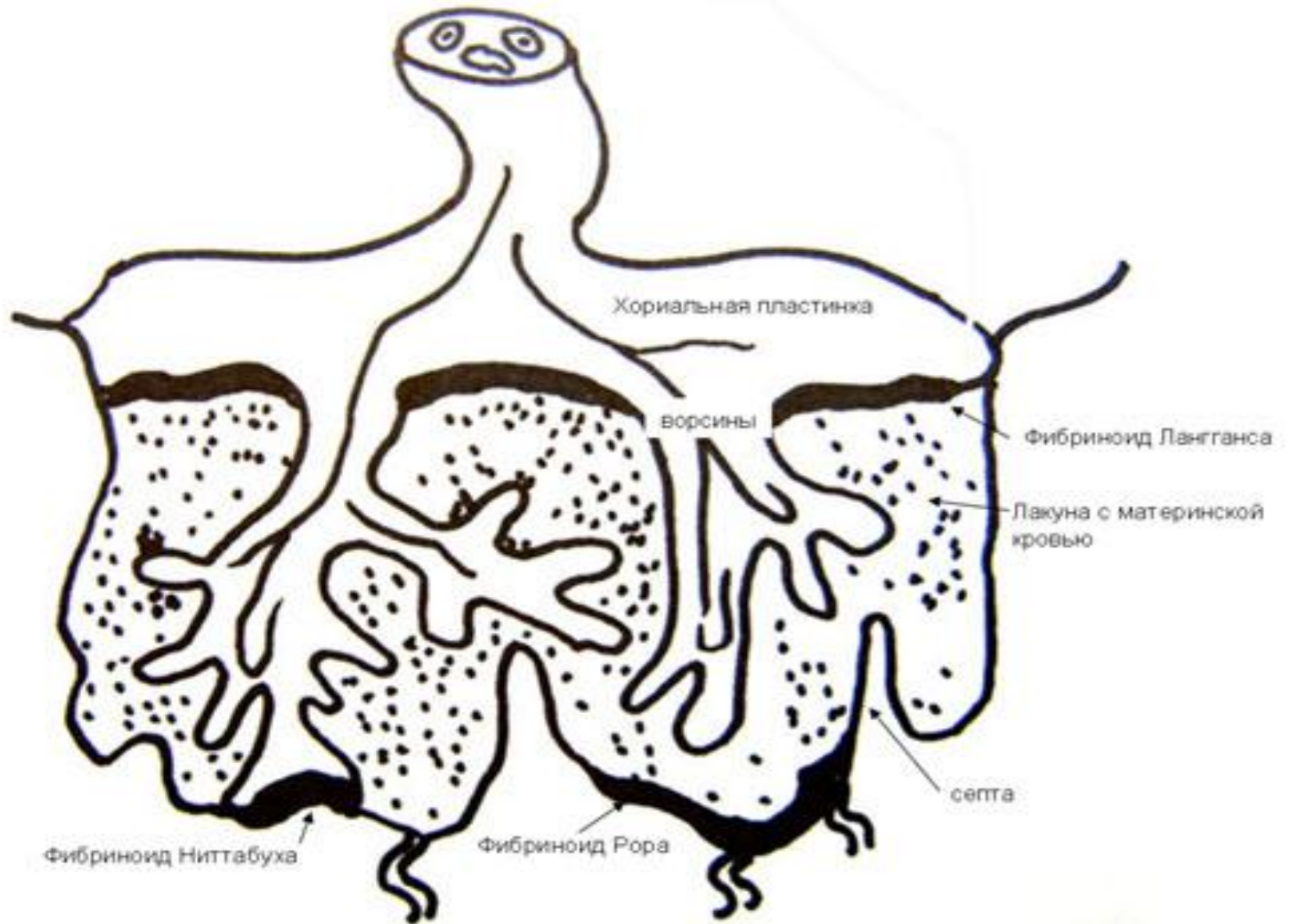
Первая волна (6-8 неделя беременности).

Цитотрофобласт проникает в просвет спиральных артерий, что способствует расширению и вскрытию спиральных артерий в межворсинчатое пространство.



К 10 неделе на всей площади decidua basalis образуется система зияющих маточно-плацентарных артерий с широким просветом и постоянным кровотоком.



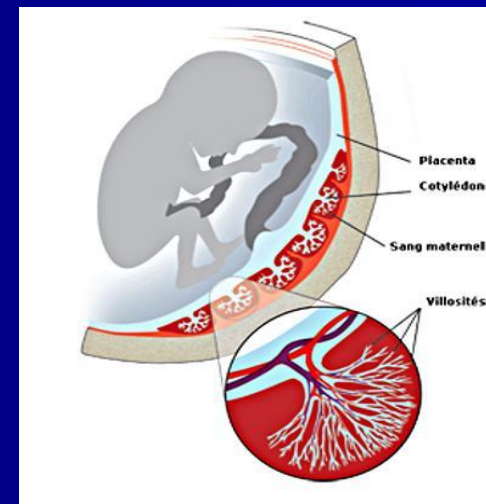


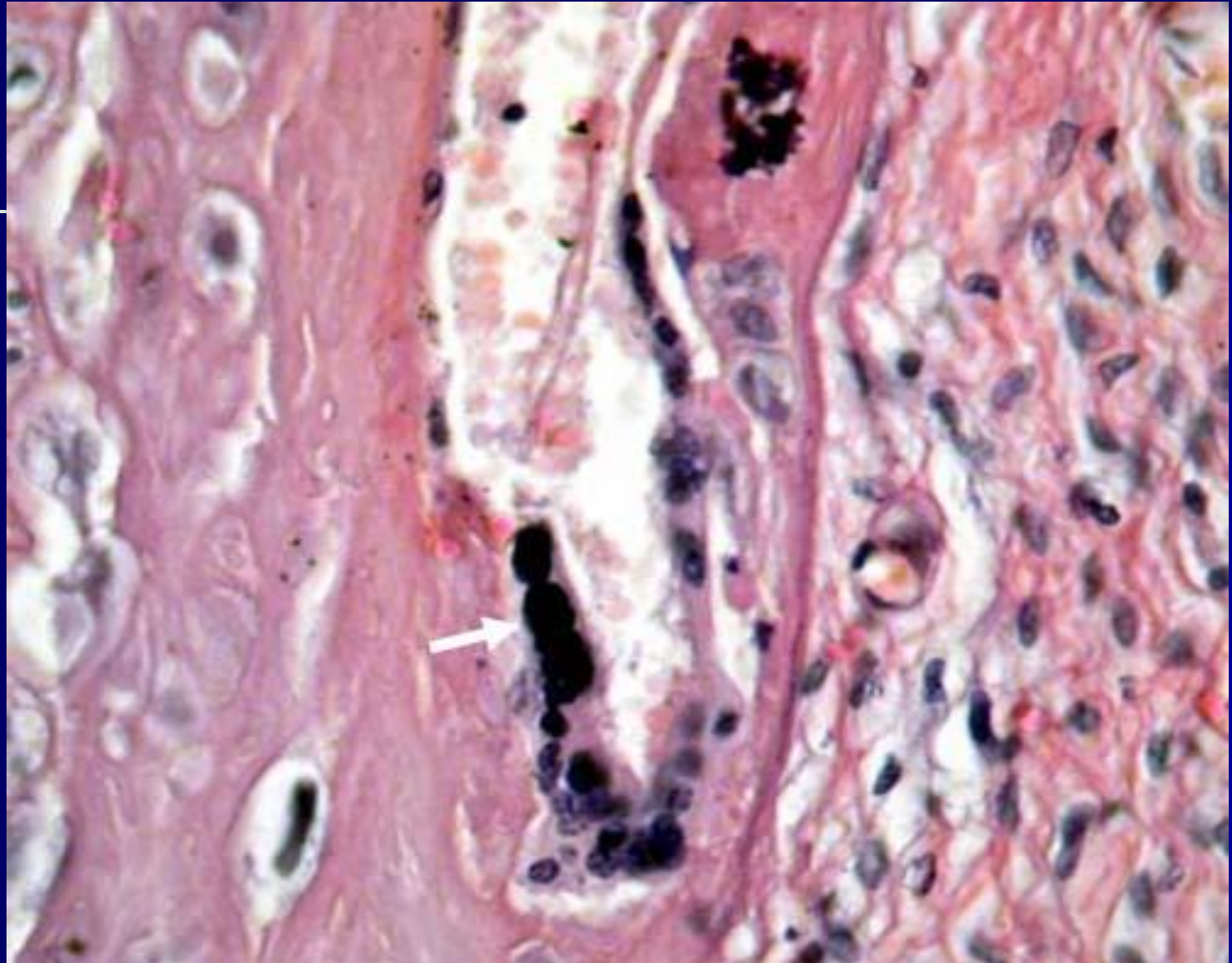
Инвазия цитотрофобласта

Вторая волна – 16 – 18 неделя.

Клетки цитотрофобласта мигрируют в глубь стенки спиральных артерий, разрушая мышечный компонент и замещая его фибриноидом.

В результате – значительное расширение просвета спиральных артерий и исчезновение реакции на вазопрессорные факторы.

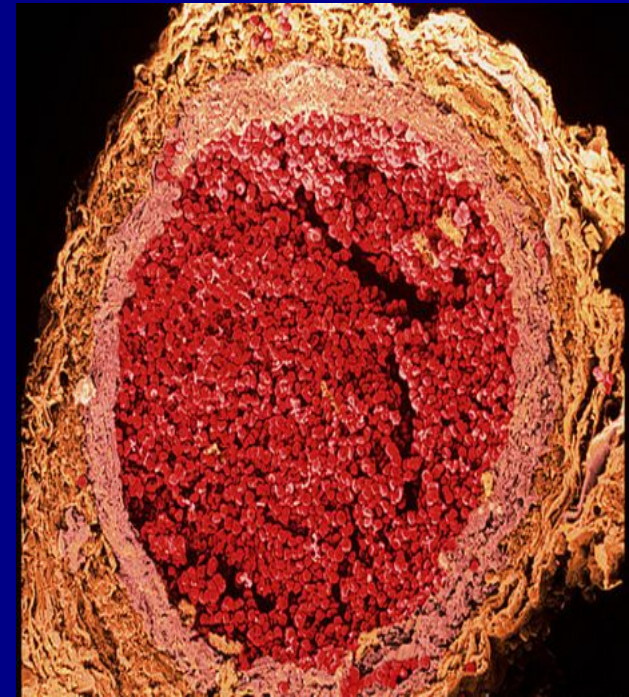




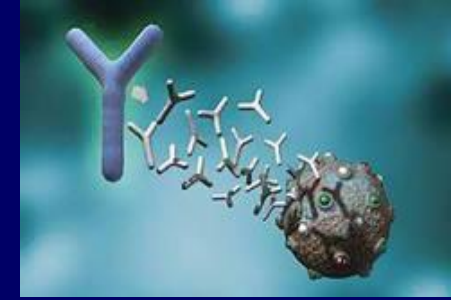
При недостаточности второй волны инвазии цитотрофобласта

Спиральные артерии сохраняют мышечный слой и чувствительность к вазопрессорным факторам → препятствие для нормального кровотока → уменьшение кровоснабжения плаценты →

ФПН



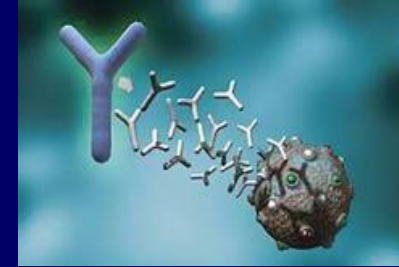
II. Проникновение антигенов плода в организм матери, образование иммунных комплексов



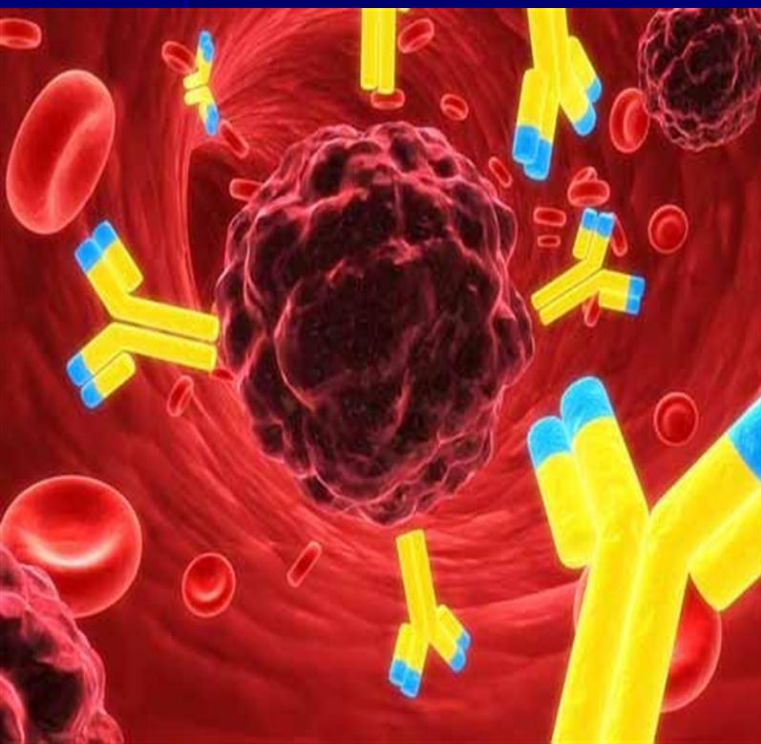
1. С 22 недель плод становится антигенно-активным по отношению к своей матери (четко дифференцируются слои коры мозга → интенсивный нейроспецифических белков; созревает иммунная система → интенсивный синтез антигенов иммунного ответа).



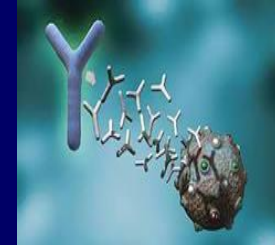
II. Проникновение антигенов плода в организм матери, образование иммунных комплексов



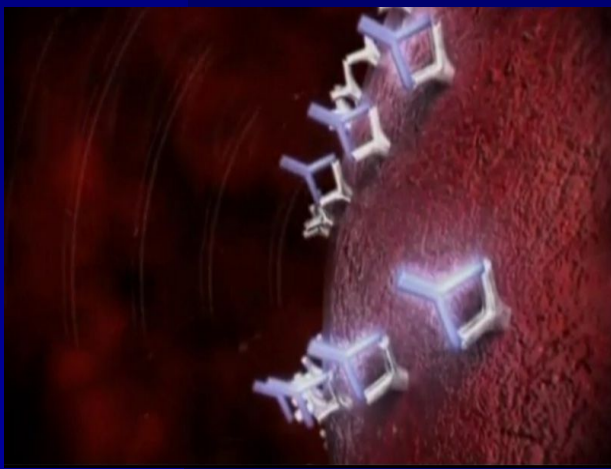
2. Антигены плода (нейроспецифические и иммунные антигены) попадая в организм матери через микроканалы плаценты вызывают образование антител (обладающих тропностью к тканям мозга) и формирование иммунных комплексов (ИК), направленных на их выведение.



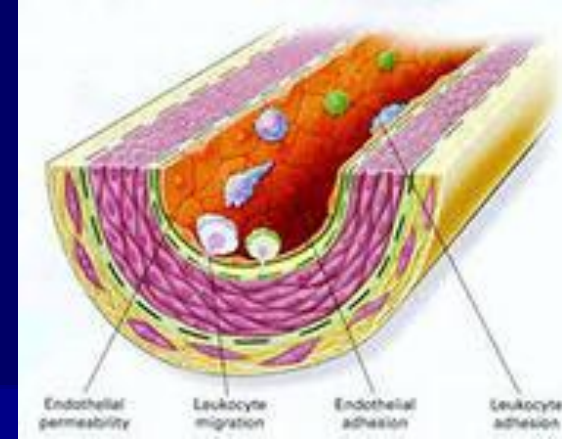
II. Проникновение антигенов плода в организм матери, образование иммунных комплексов



3. ИК должны разрушаться макрофагами печени. Снижение элиминации ИК в печени приводит к их накоплению и отложению в эндотелии сосудов. Накопление ИК в печени может вызвать повреждение гепатоцитов (некроз) или их жировое перерождение (гепатоз).

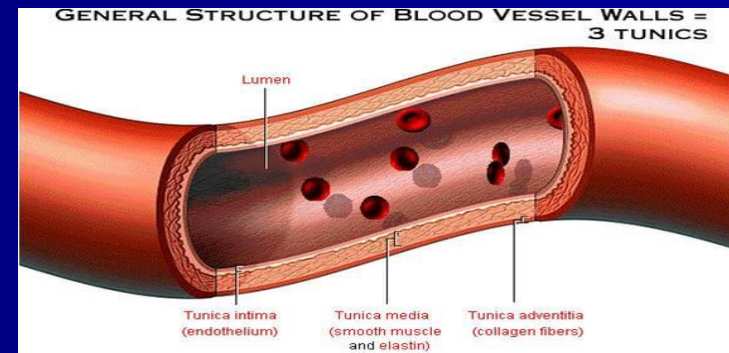


III. Поражение сосудисто-тромбоцитарного звена, острый иммунный эндотелиоз



Физиологическая беременность

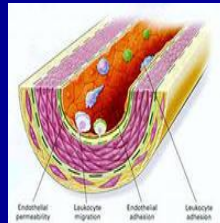
- Эндотелий сосудов продуцирует простагландин (вазодилататор, антиагрегант).
- Эндотелий сосудов и тромбоциты имеют одинаково отрицательный электрический заряд → тромбоциты не адгезируют к неповрежденному эндотелию



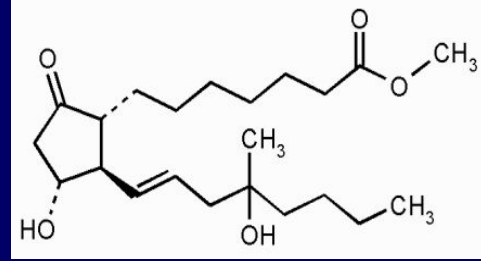
III. Поражение сосудисто-тромбоцитарного звена, острый иммунный эндотелиоз

преэклампсия

- ИК фиксируются на эндотелии сосудов плаценты, почек, печени, легких, мозга (органов, где есть фильтрационные мембраны и интенсивный кровоток), вызывая его иммунное воспаление – **эндотелиоз**.
- ИК повреждают эндотелий – **синтез простаглицлина прекращается**.
- ИК встраиваются в сосудистую стенку, меняя заряд эндотелия на положительный → тромбоциты устремляются к поврежденному эндотелию, **образуя пристеночные микротромбы**.
- ИК фиксируются на тромбоцитах, приводя их в «возбужденное» состояние → выбрасывают **тромбоксан** (вазоконстриктор, агрегант)

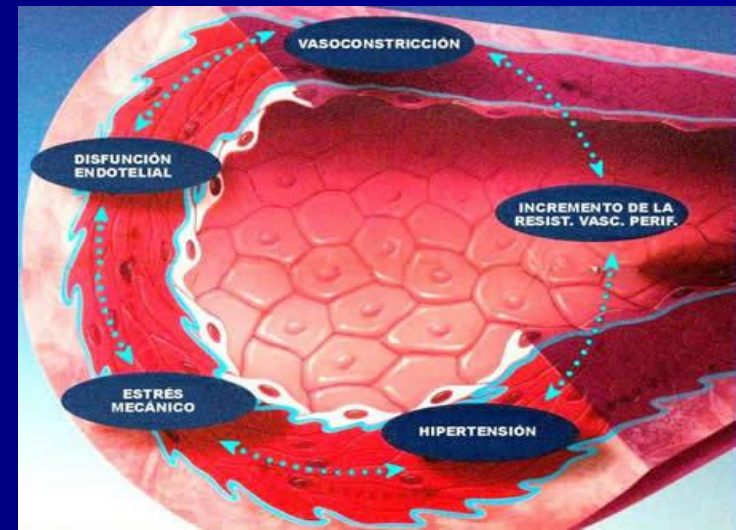


простагландины



Материнские : тромбоксан,
простагландин F

Плодовые: простаглицлин,
простагландин E



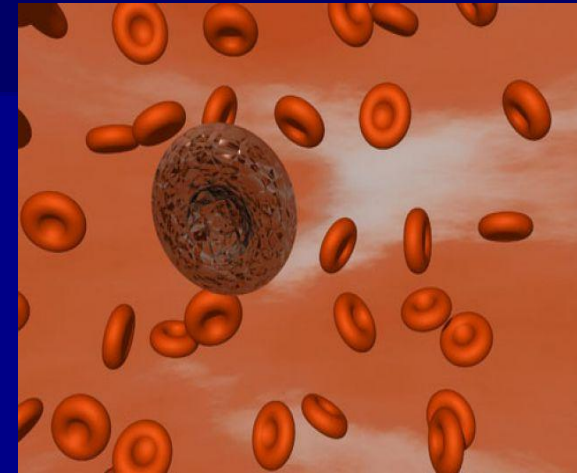
тромбоксан и простагландин F:

синтезируются:

- тромбоцитами, особенно «возбужденными»,
- стромой поврежденной сосудистой стенки,
- маткой,
- материнской частью плаценты

действие:

- мощные агреганты,
- вазоконстрикторы,
- снижают капиллярный кровоток, ухудшают микроциркуляцию,
- вызывают гипертензию, гиперкоагуляцию,
- повышают проницаемость сосудистой стенки.



действие Тх и ПГФ направлено на ограничение кровопотери в родах.

простациклин и простагландин E

синтезируются:

- неповрежденной сосудистой стенкой,
- плодовой частью плаценты,
- водными оболочками,
- тканями плода,
- почками плода и матери.

действие:

- антиагреганты и дезагреганты,
- вазодилататоры,
- уменьшают общее периферическое сопротивление и снижают АД,
- усиливают сердечный выброс,
- усиливают кровоток в сосудах сердца, плаценты, матки



повышенная продукция
во время беременности
простациклина и простагландина E
обеспечивает
оптимальные условия
для роста и развития плода.



Соотношение простаноидов при неосложненной беременности



уровень плодовых ПГ выше, чем материнских

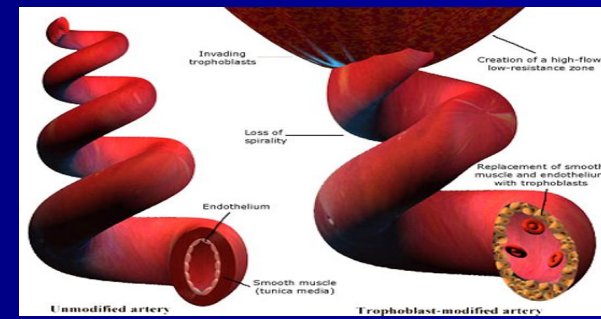
- снижение общего сосудистого сопротивления,
- увеличение кровотока и клубочковой фильтрации почек,
- увеличение сердечного выброса,
- увеличение ЖЕЛ,
- денервация передней брюшной стенки,
- лизис мышечных элементов в сосудах плаценты,
- увеличение ОЦК,
- способность трофобласта активно врастать в стенки спиральных артерий, уничтожив эластические и мышечные клетки,
- денервация матки, (позволяет растягиваться матке в 500 раз, а сосудам матки максимально расширяться, не реагируя на сосудосуживающие факторы).

IV. Соотношение простаноидов при преэклампсии:

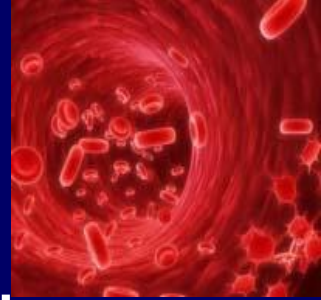


уровень материнских ПГ выше, чем плодовых:

- спиральные сосуды плацентарного ложа сохраняют мышечный и эластический слои, тонус их высокий;
 - сохранена их адренергическая иннервация, воспринимающая импульсы вазоактивных веществ (ангиотензин II);
 - снижение кровоснабжения плаценты и плода
- ↓
- плацентарная недостаточность.



V. нарушение реологических свойств крови, агрегация тромбоцитов



Возбужденные тромбоциты синтезируют тромбоксан, гистамин, серотонин, вызывающие сосудистый спазм.

↓

Увеличение сосудистой проницаемости

↓

ИК встраиваются в эндотелий и мышечный слой сосудов

↓

Склеивание тромбоцитов внутри сосудистой стенки → формируется пристеночный тромб

↓

Тромбоциты расходуются на образование пристеночных тромбов. Их количество в крови снижается

↓

Прогрессирует гиперкоагуляция при снижении количества тромбоцитов



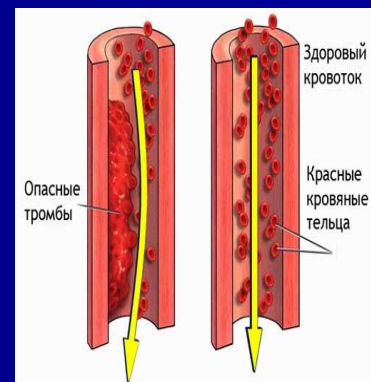
Патогенез преэклампсии



1. Эндотелиоз → пристеночные тромбы → хронический ДВС-синдром.

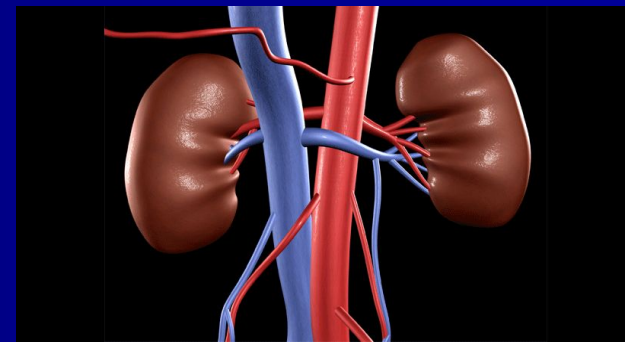
2. Повышение проницаемости капилляров, выход транссудата в окружающие ткани.

3. «Жесткий» сосудистый спазм на уровне микроциркуляции.



4. Гиповолемия (недостаток в циркулирующей системе 1200–1500 мл крови).

5. Нарушение функции почек.



Патогенез преэклампсии



6. Нарушение функции печени.

7. Нарушение проницаемости альвеолярных мембран легких: отек легких, дыхательная недостаточность.

8. Аутоиммунная антиорганная агрессия против

- собственных тканей мозга (эклампсия),
- плаценты (ПОНРП),
- почек (почечно-печеночная недостаточность, кортикальный некроз),
- печени (кровоизлияния в ткань печени)

Патогенез преэклампсияя

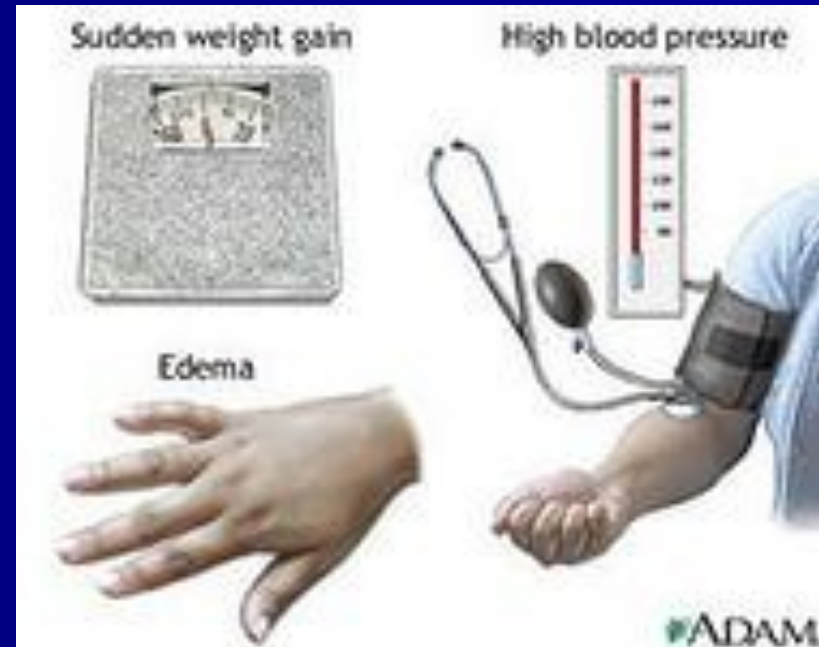
9. Метаболические расстройства: повышение
ПОЛ.

10. Полиорганная недостаточность.



преэклампсия характеризуется: триадой типичных клинических симптомов (триада Цангеймейстера):

- артериальной гипертензией,
- протеинурией,
- отеками



Критерии артериальной гипертензии во время беременности.

Критериями диагностики АГ являются: систолическое АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД ≥ 90 мм рт. ст.




Классификация степени повышения уровня АД у беременных

Категории АД	САД		ДАД
Нормальное АД	< 140	и	< 90
Умеренная АГ	140-159	и/или	90-109
Тяжелая АГ	160	и/или	110

Классификация степени повышения уровня АД у беременных может использоваться для характеристики степени АГ при любой ее форме (хронической АГ, гестационной АГ, ПЭ).

Выделение двух степеней АГ, умеренной и тяжелой, при беременности имеет принципиальное значение для оценки прогноза, выбора тактики ведения, лечения и родовспоможения.

Уровень САД ≥ 160 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст. при тяжелой АГ ассоциируется с высоким риском развития инсульта



Диагностировать АГ во время беременности следует на основании, по крайней мере, двух повышенных значений АД. В сомнительной ситуации желательно проведение суточного мониторинга АД. АД 140/90 мм рт. ст. считается пограничным, при этом не является заболеванием, а лишь указывает на необходимость тщательного наблюдения за состоянием матери и плода.



Клинически значимая протеинурия

Золотой стандарт для диагностики протеинурии – количественное определение белка в суточной порции



Клинически значимая протеинурия

Клинически значимая протеинурия во время беременности определена, как наличие белка в моче $\geq 0,3$ г/л в суточной пробе (24 часа), либо в двух пробах, взятых с интервалом в 6 часов;

при использовании тест-полоски (белок в моче) - показатель \geq «1+»



Определение протеинурии с использованием тест-полоски может применяться в группе беременных низкого риска по развитию ПЭ как более быстрый и дешевый, а также достаточно чувствительный скрининговый метод, по сравнению с количественным определением белка в 24-часовой порции



Умеренная протеинурия

Умеренная протеинурия
- это уровень белка
>0,3г/24ч или >0,3 г/л,
определяемый в двух
порциях мочи, взятой с
интервалом в 6 часов,
или значение
«1+» по тест-полоске



Выраженная протеинурия

Выраженная протеинурия – это уровень белка >5 г/24ч или > 3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 часов, или значение «3+» по тест-полоске.



NB! Для оценки истинного уровня протеинурии необходимо исключить наличие инфекции мочевыделительной системы.

NB! Патологическая протеинурия у беременных является первым признаком полиорганных поражений.



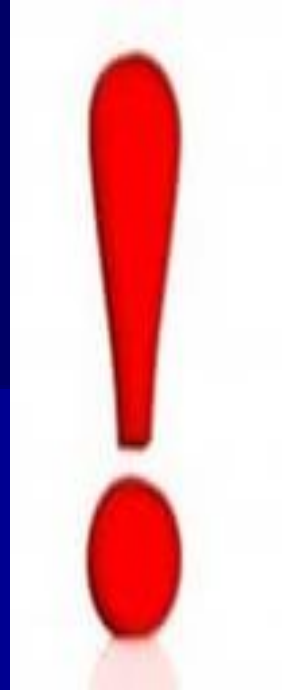
Отеки

При физиологически протекающей беременности умеренные отеки наблюдаются у 50-80% женщин.

ПЭ, протекающая без генерализованных отеков, признана более опасной для матери и плода, чем ПЭ с отеками. Массивные, быстро нарастающие отеки (особенно в области поясницы), анасарка, скопление жидкости в полостях рассматриваются как один из неблагоприятных прогностических критериев тяжелой преэклампсии



NB! Наличие отеков не является диагностическим критерием ПЭ. Однако опыт показывает, что отеки лица и рук нередко предшествуют развитию ПЭ, а генерализованные, рецидивирующие отеки нередко свидетельствуют о сочетанной ПЭ (часто на фоне патологии почек).



Загружено на Lasola.ru



Клинические проявления преэклампсии

Со стороны центральной нервной системы:

- головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги



Клинические проявления преэклампсии

Со стороны сердечно-сосудистой системы:

- артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.



Клинические проявления преэклампсии

Со стороны мочевыделительной системы:

- Олигурия (< 500 мл/сут), анурия, протеинурия



Клинические проявления преэклампсии

Со стороны желудочно-кишечного тракта:

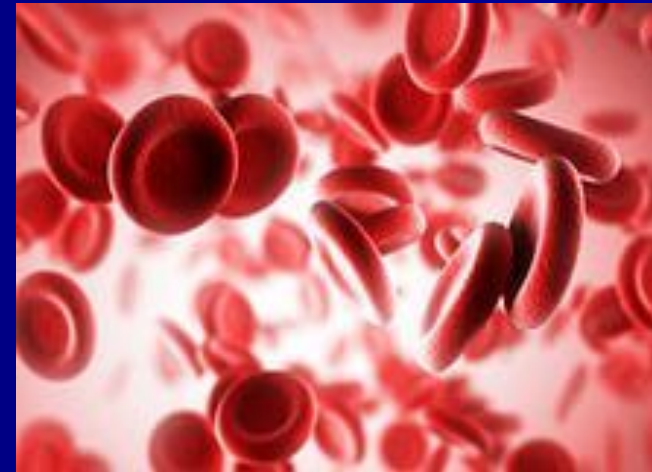
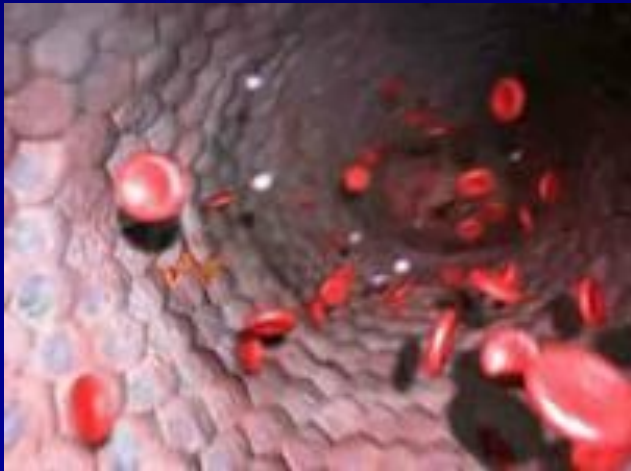
- боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота



Клинические проявления преэклампсии

Со стороны системы крови:

- тромбоцитопения, нарушения гемостаза, гемолитическая анемия



Клинические проявления преэклампсии

Со стороны плода:

задержка внутриутробного роста,
внутриутробная гипоксия, антенатальная
гибель.



Классификация преэклампсии по степени тяжести

Клинически целесообразно различать умеренную ПЭ и тяжелую ПЭ.

Диагноз тяжелой преэклампсии устанавливается при наличии:

- двух основных критериев тяжелой степени (АГ и протеинурия).
- одного основного критерия любой степени и дополнительного критерия



Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой ПЭ

Показатель	Умеренная ПЭ	Тяжелая ПЭ
АГ (при двухкратном измерении с перерывом 4-6 часов)	САД $\geq 140/90$ мм рт. ст., но $\leq 160/110$ мм рт. ст.	САД ≥ 160 мм рт. ст. или ≥ 110 мм рт. ст.
Протеинурия	$> 0,3$ но < 5 г/л (в сутки)	> 5 г/24ч или > 3 г/л в двух порциях мочи (интервал 6 час.), или значение «3+» по тест-полоске
Неврологические (церебральные) симптомы: головные боли, нарушения зрения («мелькание мушек перед глазами») и др.	отсутствуют	+/-
Диспептические расстройства: тошнота, рвота	отсутствуют	+/-
Боли в эпигастрии или правом верхнем квадранте	отсутствуют	+/-

Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой ПЭ

Показатель	Умеренная ПЭ	Тяжелая ПЭ
Олигурия	отсутствует	<500 мл/сут. (менее 30 мл/ч);
Задержка роста плода	-/+	+/-
Аntenатальная гибель плода	-	+/-
Отек легких/ цианоз	-	+/-
Генерализованные отеки (особенно внезапно появившиеся);	-	+/-
Нарушение функции печени	отсутствует	повышение АЛТ, АСТ
Тромбоциты	норма	<100x10 ³
Гемолиз в периферической крови	отсутствует	+/-
Повышение уровня креатинина	отсутствует	+/-
HELLP-синдром	отсутствует	+/-

Клинические варианты осложнений тяжелой преэклампсии, определяющие крайне неблагоприятный исход

- **Нарушение функции ЦНС в результате кровоизлияния в МОЗГ**
- **Нарушение дыхательной функции в результате КРДС, отека легких, пневмония**
- **Нарушение функции печени: HELLP-синдром, некроз, подкапсульная гематома, повышение уровня печеночных трансаминаз**
- **Все формы синдрома ДВС (явный или неявный)**
- **Острая почечная недостаточность**
- **Отслойка плаценты, геморрагический шок**



Угроза развития эклампсии

Об угрозе развития эклампсии у беременной с преэклампсией свидетельствует появление неврологической симптоматики, нарастание головной боли, нарушения зрения, боли в эпигастрии и в правом подреберье, периодически наступающий цианоз лица, парестезии нижних конечностей, боли в животе и нижних конечностях без четкой локализации, небольшие подергивания, преимущественно лицевой мускулатуры, одышка, возбужденное состояние или, наоборот, сонливость, затрудненное носовое дыхание, покашливание, сухой кашель, слюнотечение, боли за грудиной



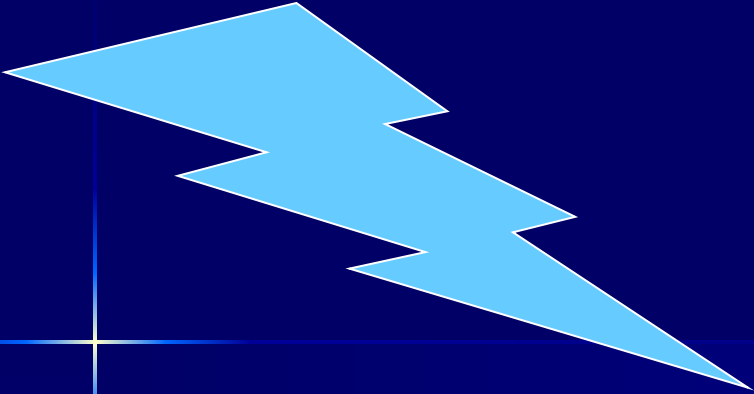


Эклампсия

Острый отек мозга, внутричерепная гипертензия, нарушение мозгового кровообращения, ишемическое и геморрагическое повреждение структур мозга.

Приступ эклампсии сопровождается потерей сознания, остановкой дыхания и судорогами.





«Подобно вспышке молнии»
перевод с греческого

- **Эклампсия** – развитие судорожного синдрома у беременных с преэклампсией и во время родов, а также в послеродовом периоде



Типичный приступ эклампсии:

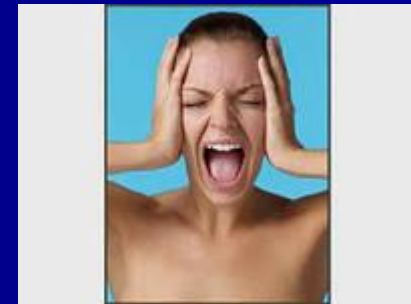
1. Мелкие подергивания мышц лица, рук;
2. Тонические судороги, остановка дыхания;
3. Клонические судороги (туловище, верхние и нижние конечности);
4. Период разрешения, восстановление дыхания.

Весь припадок длится 2 минуты и может повторяться.

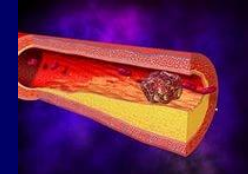


Переходу тяжелой преэклампсии в эклампсию способствуют:

- родоразрешение через естественные родовые пути;
- психическое напряжение;
- физическое напряжение;
- боль.

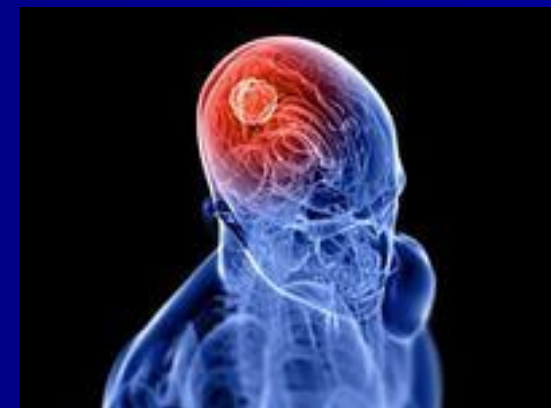


Дифференциальный диагноз



При развитии судорожного приступа во время беременности необходимо провести дифференциальный диагноз со следующими заболеваниями:

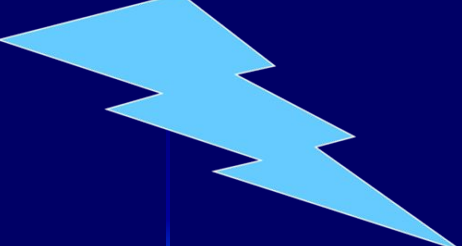
- Сосудистые заболевания ЦНС
- Ишемический/геморрагический инсульт
- Внутримозговое кровоизлияние/аневризмы
- Тромбоз вен сосудов головного мозга
- Опухоли головного мозга



Дифференциальный диагноз

- Абсцессы головного мозга
- Артерио-венозные мальформации
- Инфекции (энцефалит, менингит)
- Эпилепсия
- Действие препаратов (амфетамин, кокаин, теофиллин, хлозапин)
- Гипонатриемия, гипокалиемия
- Гипергликемия
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура
- Постпункционный синдром





Почти половина всех случаев эклампсии встречается во время беременности, более 1/5 – до 31-й недели беременности. При доношенном сроке беременности эклампсия в 75% случаев возникает в родах или в течение 6 часов после родов. В 16% случаев эклампсия возникает в интервале от 48 час до 4 недель послеродового периода



Литература

Основная:

- 1. Савельева г.М. Акушерство: Акушерство: Учебник для мед. вузов, 2007

Дополнительная

- Абрамченко, В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей.-2-е изд., испр. /В. В. Абрамченко. - СПб.: Спец. лит., 2003.-664 с.
- Акушерство и гинекология: Учебник /Ч. Бекманн, Ф. Линг, Б. Баржански и др. /Пер. с англ. - М.: Мед. лит., 2004. - 548 с.
- Дуда В.И., Дуда В.И., Дражина О.Г. Акушерство: Учебник. - Минск: Высш. шк.; ООО «Интерпрессервис», 2002. - 463 с.
- Жиляев, Н.И. Акушерство: Фантомный курс /Н.И. Жиляев, Н. Жиляев, В. Сопель. - Киев: Книга плюс, 2002. - 236 с.

Учебно-методические пособия

- Клинические лекции по акушерству и гинекологии: Учебное пособие /ред. А. И. Давыдов и Л. Д. Белоцерковцева; Ред. А. Н. Стрижаков. - Москва: Медицина, 2004. - 621 с.
- Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии: Учебное пособие / Ред. Г. М. Савельева. - Москва: ООО "Мед. информ. агентство", 2006. - 720 с.
- Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учеб. пособ. /Ред. В.Е. Радзинский. - М.: Мед. информ. агентство, 2004. - 576 с. -(Учеб. лит. для студ. мед. вузов)
- Руководство к практическим занятиям по акушерству и перинатологии/Ред. Ю. В. Цвелев, В.Г. Абашин. - СПб.: Фолиант, 2004. - 640 с.
- Цхай, В.Б. Перинатальное акушерство: Учеб. пособ. /В.Б. Цхай. - М.: Мед. книга; Нижн. Новгород: НГМА, 2003. - 414 с. - (Учеб. лит. для мед. вузов. и последипломного образования)
- Эталоны ответов на вопросы практических знаний и умений по акушерству и гинекологии: Учеб. пособ./ В.Б. Цхай и др. - Красноярск: КаСС, 2003. - 100 с.

Благодарю за внимание!

