Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оперативной гинекологии ИПО

Зав.каф. д.м.н.,доц. Макаренко Т.А.

Реферат
«Артериальная гипертензия во время бберемености»

Выполнила ординатор: Бабаева Турана Фаиг кызы

Специальность: акушерства и гинекология

Кафедра оперативной гинекологии ИПО

Красноярск, 2019

Содержание:

1.Определение, эпидемиология

2.Классификация

3.Этиология

4.Патогенез

5. Клиника

6.Диагностика

7.Осложнения

8.Лечение

9.Список литературы

1)Артериальная гипертензия при беременности — повышение абсолютной величины АД до 140/90 мм рт.ст. и выше или подъём АД по сравнению с его значениями до беременности или в I триместре: систолического АД — на 25 мм рт.ст. и более, диастолического АД — на 15 мм рт.ст. и более от нормального при 2-х последовательных измерениях с интервалом не менее 4 ч или однократно зарегистрированное диастолическое АД >110 мм рт.ст.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АГ встречается у 4–8% беременных. Это вторая (после эмболии) причина МС. По данным ВОЗ, МС при АГ достигает 40%. Показатели ПС и частота преждевременных родов (10–12%) у беременных с АГ значительно превышают соответствующие у здоровых беременных. АГ увеличивает риск ПОНРП, может стать причиной нарушения мозгового кровообращения, отслойки сетчатки, эклампсии, массивных коагулопатических кровотечений, ФПН, антенатальной гибели плода. В различных регионах России частота гипертензивных состояний у беременных составляет 7–29%.

2)КЛАССИФИКАЦИЯ

Европейское общество по изучению АГ в 2003 г. предложено использовать для обозначения АГ у беременных следующие понятия:

Существовавшая ранее АГ — повышение АД, диагностированное до беременности или в течение первых 20 нед гестации и сохраняющееся не менее 42 дней после родов;

Гестационная АГ — АГ, зарегистрированная после 20 нед беременности, у женщин с изначально нормальным АД(при этом АД нормализуется в течение 42 дней после родов);

Преэклампсия — сочетание гестационной гипертензии и протеинурии (протеинурия — наличие белка в моче в количестве >300 мг/л или >500 мг/сут, или более «++» при качественном его определении в разовой порции мочи); существовавшая ранее АГ с гестационной гипертензией и протеинурией — состояние, при котором АГ диагностирована до беременности, но после 20 нед беременности степени выраженности АГ нарастает, появляется протеинурия;

Неподдающаяся классификации АГ — повышение АД, неклассифицированное в виду недостатка информации.

По классификации ВОЗ принято различать следующие стадии артериальной гипертензии:

I стадия — повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;

II стадия — повышение АД от 160/100 до 179/109 мм рт.ст.;

III стадия — повышение АД от 180/110 мм рт.ст. и выше.

Выделяют:

первичную АГ;

симптоматическую АГ.

3)ЭТИОЛОГИЯ

Более чем в 80% случаев АГ, предшествующая беременности или манифестировавшая в течение первых 20 нед гестации, обусловлена гипертонической болезнью. В 20% случаев АГ до беременности повышается вследствие других причин — симптоматическая АГ.

Причины АГ(симптоматических) у беременных:

Состояния, приводящие к систолической АГ с высоким пульсовым давлением (артериосклероз, недостаточность клапана аорты, тиреотоксикоз, лихорадка, артериовенозные свищи, незаращение артериального протока).

Состояния, приводящие к формированию систолической и диастолической АГ: вследствие повышения периферического сосудистого сопротивления: хронический пиелонефрит, острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почки, стеноз сосудов почки, инфаркт почки, нефросклероз, диабетическая нефропатия, продуцирующие ренин опухоли, эндокринопатии (гиперкортицизм, болезнь Иценко–Кушинга, первичный

гиперальдостеронизм, врождённый адреногенитальные синдромы, феохромоцитома, гипотиреоз, акромегалия);

психические и нейрогенные нарушения: психогенная АГ, ?гипоталамический синдром, семейная вегетативная дисфункция (синдром Райли–Дея);

коарктация аорты;

истинная полицитемия;

узелковый полиартериит;

гиперкальциемия;

гипертоническая болезнь (более 90% всех случаев АГ);

гестоз;

острая интермиттирующая порфирия и др.

Причины развития ГБ:

В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность её этиологии. На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций нервно-психического перенапряжения, приводящих к срыву высшей

нервной деятельности. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относят особенности высшей нервной деятельности, наследственную отягощенность, перенесённые в прошлом поражения головного мозга, почек. Определённое значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли, курение, алкоголь. Считают, что формирование и развитие

гипертонической болезни происходит вследствие нарушения функции центральных нервных звеньев, регулирующих уровень АД, а также в результате сдвигов в функции систем гуморальной регуляции. Реализация нарушений кортиковисцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатикоадреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и АГ носит лабильный характер. В последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.

4)ПАТОГЕНЕЗ

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы выступают повышение сердечного выброса и ОЦК, увеличение периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливается натрий, повышается чувствительность её гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). Вследствие набухания и утолщения сосудистой стенки ухудшается

(несмотря на повышение АД) кровоснабжение внутренних органов и со временем из-за развития артериолосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания — дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению СН. Поражение сосудов почек способствует ишемии, разрастанию юкстагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их фильтрационной функции и в некоторых случаях может развиться ХПН. Вследствие поражения сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью возникают геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза.

АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов приводит к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается,

а расстояние «капилляр–миоцит» становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают всё новые клинические проявления поражения соответствующих органов.

Таким образом, первичные нарушения в центральной нервной системе реализуются через второе звено, т.е. нейроэндокринную систему (повышение прессорных веществ, таких, как катехоламины, ренин-ангиотензин,

альдостерон, а также снижение депрессорных простагландинов группы Е и др.), и проявляются вазомоторными нарушениями — тоническим сокращением артерий с повышением АД и с последующей ишемизацией и нарушением функции различных органов.

Патогенез осложнений гестации АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода. АГ повышает опасность ПОНРП, развития гестоза с характерными осложнениями для плода и для матери. Гестоз различной степени тяжести развивается у 28–89,2% беременных с гипертонической болезнью и нередко появляется рано, на 24–26 неделе беременности. Клинические проявления гестоза весьма разнообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и т.д. Наблюдаемая при гестозах гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счёте сопровождается повышением АД. Гестоз, развившийся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее. Присоединение к гипертонической болезни гестоза представляет опасность как для матери, так и для плода;

повышается риск мёртворождения, преждевременных родов, ПОНРП, эклампсии, острой почечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие ДВС-синдрома, вызванного ПОНРП, служат основными причинами смерти беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью. С ранних сроков беременности при гипертонической болезни развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что приводит к нарушению функции плаценты. Развивается ФПН. В результате ухудшается обмен газов, питательных веществ и продуктов выделения в плаценте, что способствует гипотрофии и даже гибели плода.

5)КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина гипертонической болезни определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.

Необходимо помнить о депрессивном влиянии беременности на величину АД в I триместре. Известно, что на различных этапах физиологически протекающей беременности показатели АД претерпевают закономерные

изменения. В течении I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах, наблюдается умеренная тахикардия, и сразу после родов, т.е. в раннем послеродовом периоде, — брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах вследствие окклюзии дистального отдела аорты. Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается колебаниям. Многие исследователи отмечали его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Не всегда данные этих наблюдений совпадают. У одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается ещё больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД часто обусловлено соединением гестоза беременных и тогда появляются отёчность, и альбуминурия. Временное снижение АД у больных с АГ обычно наблюдается в I или II триместре; в III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Характерные жалобы больных — периодические повышенная утомляемость, головные боли, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, похолодание

конечностей, парестезии, иногда жажда, никтурия, гематурия, немотивированное чувство тревоги, реже носовые кровотечения. Повышение АД как систолического, так и диастолического считают основным симптомом болезни.

Вначале повышение АД носит транзиторный, непостоянный характер, затем оно становится постоянным и степень

его соответствует тяжести болезни. В большинстве случаев у беременных с гипертонической болезнью есть анамнестические данные о повышении АД ещё до беременности. При недостаточно определённом анамнезе наличие

гипертонической болезни можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20 недель беременности) АД, не сопровождающемся отёками и альбуминурией, а также по относительно немолодому возрасту больной, ретинальному ангиосклерозу, гипертрофии левого желудочка, данным о повышении АД во время предшествующих беременностей.

6)ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Периодическое повышение АД в прошлом позволяют заподозрить гипертоническую болезнь. Обращают внимание на наличие таких факторов риска АГ, как табакокурение, СД, дислипидемия, а также случаи ранней смерти родственников вследствие сердечно-сосудистых расстройств. Указание на АГ, возникшую в течение предшествующей беременности, имеет важное значение. Вторичная АГ часто развивается в возрасте до 35 лет. Сдедует также обратить внимание на перенесённые заболевания почек, дизурические заболевания в прошлом, травмы живота, наследственность, данные прошлых обследований, детализацию жалоб с акцентом на жажду, полиурию, никтоурию, изменение цвета мочи, боли в пояснице и их исходы, употребление лекарств (приём анальгетиков, контрацептивов, кортикостероидов, симпатомиметиков), связь АД с беременностью, наличие сахарного диабета и туберкулёза у ближайших родственников и т.д.

Физикальное исследование

Следует уточнить, в течение какого времени беспокоят жалобы, возникли они постепенно или внезапно, сопоставить время их появления со сроком беременности.

Индекс массы тела женщины >27 кг/м — фактор риска развития АГ. Обращают внимание на форму лица, наличие, тип и степень ожирения (подозрение на синдром Кушинга), пропорциональность развития мышц верхних и нижних конечностей (нарушение может свидетельствовать о коарктации аорты). Сравнивают величину АД и пульса на обеих

верхних конечностях, а измерения, выполненные в горизонтальном положении, — с измерениями в положении стоя. Повышение диастолического АД при переходе из горизонтального в вертикальное положение характерно для гипертонической болезни, снижение АД — для симптоматической АГ. Пальпация и аускультация сонных артерий

позволяет обнаружить признаки их стенозирования. При обследовании сердца и лёгких обращают внимание на признаки гипертрофии левого желудочка и декомпенсации работы сердца (локализация верхушечного толчка, наличие III и IV тонов сердца, влажных хрипов в лёгких). Пальпация живота позволяет обнаружить увеличенную поликистозную почку. Исследуют пульс на бедренных артериях, следует измерить хотя бы однократно АД на нижних конечностях. Осматривают конечности с целью обнаружения отёков и оценки их степени. Осматривают переднююповерхность шеи, пальпируют щитовидную железу. Исследуют систему мочевыделения. Если выявлены неврологические жалобы (головные боли, головокружение), определяют нистагм, устойчивость в позе Ромберга.

Лабораторные исследования

Все исследования при АГ подразделяются на обязательные (основные исследования) и дополнительные. Последние проводят в том случае, если заподозрена симптоматическая АГ и/или терапия АГ не эффективна.

Основные исследования

исследование суточной мочи на наличие белка (количество белка или микроальбуминурия), крови и глюкозы;

биохимическое исследование крови (общий белок и его фракции, печёночные ферменты, электролиты, глюкоза крови);

клинический анализ крови (концентрация Hb, Ht и количество тромбоцитов);

ЭКГ.

Дополнительные исследования

При подозрении на заболевания почек проводят анализ мочи по Нечипоренко, микробиологическое исследование мочи, оценивают фильтрационную (клиренс эндогенного креатинина) и концентрационную (анализ мочи по Зимницкому) функцию и выполняют УЗИ почек. Выбор других методов зависит от причины развития симптоматической АГ.

Общий анализ крови.

Анализы мочи (общий и по Нечипоренко).

Определение уровня глюкозы в плазме крови (натощак).

Содержание в сыворотке крови калия, мочевой кислоты, креатинина, общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов.

Определение калия, фосфора, мочевой кислоты в сыворотке крови.

Определение креатинина сыворотки или азота мочевины.

Определение альдостерона, ренина, определение соотношения калия и натрия плазмы.

Определение 17-кетостероидов мочи.

Определение 17-оксикортикостероидов и адренокортикотропного гормона в крови.

Инструментальные исследования

Основной неинвазивный метод диагностики АГ — аускультация АД по Н.С. Короткову. Методику правильного измерения АД см.

Для корректного измерения АД с целью классификации гипертензии необходимо соблюдать условия и методологию измерения АД: тихая, спокойная обстановка, не ранее 1–2 ч после приёма пищи, после отдыха (не менее 10 мин), до измерения АД исключают приём чая, кофе и адреномиметиков. АД измеряют в положении "сидя", манжету тонометра

располагают на уровне сердца.

7)Осложнения беременности связанной с АГ

Характерные осложнения — гестоз, ФПН, преждевременные роды.

М.М. Шехтман выделяет три степени риска беременности и родов:

1. I степень (минимальная) — осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин, беременность

ухудшает течение заболевания менее чем у 20% больных.

2. II степень (выраженная) — экстрагенитальные заболевания часто (в 20–50% случаев) вызывают такие осложнения беременности, как гестозы, самопроизвольный аборт, преждевременные роды; часто наблюдается гипотрофия плода, увеличена ПС; течение заболевания может ухудшаться во время беременности или после родов более чем у 20% больных.

3. III степень (максимальная) — у большинства женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50%), редко рождаются доношенные дети и высока ПС; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины. По мере нарастания тяжести основного заболевания увеличивается частота таких осложнений беременности, как

самопроизвольные аборты и преждевременные роды. В структуре осложнений беременности при гипертонической болезни наиболее высок удельный вес гестоза. Как правило, гестоз протекает крайне тяжело, плохо поддаётся терапии и повторяется при последующих беременностях. Большая частота гестоза при гипертонической болезни обусловлена общностью патогенетических механизмов нарушения регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек. Одним из тяжёлых осложнений беременности бывает ПОНРП.

8)ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения: Снизить риск развития осложнений беременности и ПС.

Показания к госпитализации:

Абсолютное показание к госпитализации и началу парентеральной гипотензивной терапии — повышение величины АД

на более, чем 30 мм рт.ст. от исходного и/или появление патологических симптомов со стороны ЦНС.

Относительные показания: необходимость уточнения причины АГ у беременной, присоединение к предшествующей АГ признаков

гестоза или нарушения состояния фетоплацентарной системы, отсутствие эффекта от амбулаторной терапии АГ.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные мероприятия показаны всем беременным с АГ. При стабильной АГ, когда АД не превышает 140– 150/90–100 мм рт.ст. и отсутствуют признаки поражения почек, глазного дна и фетоплацентарной системы у пациенток с предсуществующей АГ возможны только немедикаментозные воздействия:

устранение эмоционального стресса;

изменение режима питания;

разумная физическая активность;

режим дневного отдыха («bed rest»);

контроль факторов риска прогрессирования АГ;

ограничение потребления поваренной соли до 5 г в день;

ограничение потребления холестерина и насыщенных жиров при избыточной массе тела.

Медикаментозная терапия:

Основная цель терапии АГ — эффективно снизить АД.

Медикаментозное лечение показано при:

1. величине АД более 130/90–100 мм рт.ст.;

2.систолическом АД, больше чем на 30 мм рт.ст. и/или диастолическом АД — больше чем на 15 мм рт.ст. превышающем характерное для данной женщины;

3. при признаках гестоза или поражения фетоплацентарной системы — вне зависимости от абсолютных цифр АД

Принципы медикаментозного лечения АГ у беременных:

1. проводят монотерапию минимальными дозами;

2.используют хронотерапевтические подходы к лечению;

3.предпочтение отдают препаратам длительного действия;

4. в ряде случаев для достижения максимального гипотензивного действия и минимизации нежелательных проявлений используют комбинированную терапию.

Согласно рекомендациям Европейского общества по изучению АГ, беременным с АГ стараются не назначать блокаторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты ангиотензиновых рецепторов и диуретики. Для быстрого снижения АД используют: нифедипин, лабеталол, гидралазин. Для длительной терапии АГ используют β-

адреноблокаторы: окспренолол, пиндолол, атенолол (приём препарата ассоциирован с ЗРП), лабеталол, небиволол, метилдопу, блокаторы медленных кальциевых каналов — нифедипин (формы с пролонгированным высвобождением),исрадипин.

Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (2006) декларируют перечень препаратов для лечения

АГ различной степени тяжести у беременных. Для лечения АГ 1–2 степени препарат 1 линии — метилдопа (500 мг 2– 4 р/сут), 2 линии — лабеталол (200 мг 2 р/сут), пиндолол (5–15 мг 2 р/сут), окспренолол (20–80 мг 2 р/сут) и нифедипин (20–40 мг 2 р/сут). Для лечения АГ 3 степени препараты выбора 1 линии — гидралазин (5–10 мг в/в болюсно, при необходимости повторное введение через 20 мин до достижения дозы 30 мг или в/в введение со скоростью 3–10 мг/ч), лабеталол (10–20 мг в/в болюсно, при необходимости повторное введение через 30 мин или в/в введение со скоростью 1–2 мг/ч), нифедипин (10 мг каждые 1–3 ч).

Для коррекции ФПН разработаны лечебно-профилактические мероприятия, включающие помимо средств, нормализующих сосудистый тонус, препараты, воздействующие на метаболизм в плаценте, микроциркуляцию

(пентоксифиллин, аминофиллин), биосинтез белка (орципреналин) биоэнергетику плаценты.

Для снижения выраженности неблагоприятных эффектов назначаемых препаратов и достижения выраженного гипотензивного эффекта предпочтительнее использовать комбинированную терапию невысокими дозами двумя гипотензивными препаратами (предпочтительные комбинации):

β-адреноблокаторы + тиазидные диуретики;

β-адреноблокаторы + блокаторы медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда;

блокаторы медленных кальциевых каналов + тиазидные диуретики.

9)Список литературы:

Барабашкина А.В. Новые подходы к лечению артериальной гипертонии в период беременности//Российский

кардиологический журнал — 2005.

Верткин А.Л., Мурашко Л.Е., Ткачева О.Н., Тумбаев И.В. Артериальная гипертония беременных: механизмы

формирования, профилактика, подходы к лечению//Российский кардиологический журнал — 2003;

Кабанова Н.В. Ренальные механизмы в патогенезе артериальной гипертензии у беременных//Нефрология — 2011 —

Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония: новое в диагностике и лечении — М., 2006.

Рецензия на реферат выполненный

По теме: Артериальная гипертензия при беременности.

Ординатором 1-го года обучения

Кафедра: Кафедра оперативной гинекологии ИПО

ФИО: Бабаева Турана Фаиг кызы

Реферат выполнен на (13) странницах, в структуре реферата имеется: титульный лист, оглавление, содержательная часть, используемая литература.

Актуальность темы не вызывает сомнений, в виду (Согласно эпидемиологическим исследованиям, каждая десятая женщина детородного возраста в Украине на сегодняшний день имеет повышенное артериальное давление. У большинства из них определяется первичная артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь.

Женщины детородного возраста редко имеют какие-либо тяжелые сердечно-сосудистые осложнения, но наибольшей проблемой для таких женщин становятся вынашивание беременности и роды. Очень часто у таких пациенток бывают тяжелые осложнения беременности, высоким остается уровень детской перинатальной заболеваемости и смертности.

Наиболее характерным осложнением беременности у женщин, страдающих артериальной гипертензией, является поздний гестоз, который наиболее часто протекает в виде преэклампсии. У таких женщин преэклампсия может развиваться до 32-й и даже до 28-й недели беременности. Тяжелая преэклампсия у беременных с гипертонической болезнью чревата острым нарушением мозгового кровообращения, тяжелой ретинопатией, отслойкой сетчатки, хронической и острой почечной недостаточностью и другими осложнениями. На фоне позднего гестоза неуклонно возрастает число случаев невынашивания беременности, очень часто наблюдается отслойка плаценты, страдает плод. Если тяжелый поздний гестоз развивается до 29 недели беременности, то женщина в большинстве случаев теряет ребенка. Если он возникает в период с 29 по 32 недели беременности, то гибель ребенка наблюдается приблизительно в 40% случаев, и примерно в таком же количестве случаев развиваются тяжелые состояния плода и новорожденных — гипотрофии, асфиксии, выраженная недоношенность, нарушения ликвородинамики, синдром дыхательных расстройств. В значительной мере исход беременности как для матери, так и для плода зависит от выраженности проявлений заболевания.

)

Содержание реферата в полной мере отражает значимость и актуальность темы.

При написании реферата использовались современные источники литературы не старше пяти лет.

Реферат принят и оценён на (5) отлично.

Руководитель клинической ординатуры: Макаренко Т.А.