



© Э. К. Айламазян<sup>1</sup>, М. А. Репина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта»  
СЗО РАМН, г. Санкт-Петербург;  
<sup>2</sup> ГОУ ДПО «СПб МАПО Росздрава»

## МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЭКЛАМПСИИ — ЧЕМУ МОЖНО НАУЧИТЬСЯ?

УДК: 618.3-008.6-036.88:312.2

■ В статье представлены результаты анализа материнской смертности от эклампсии по Санкт-Петербургу за два временных периода: 1966–1984 гг. и 1996–2012 гг. Материнская смертность от эклампсии в настоящем временном интервале резко сократилась. Основным препятствием контроля ее снижения явилось отсутствие обращения за медицинской помощью во время беременности. Не посещали женскую консультацию 11 из 17 женщин, погибших от эклампсии. Сравнительный ретроспективный анализ позволяет сделать следующие выводы: тяжелые формы гестоза развиваются на серьезной фоновой патологии — гипертонической болезни, хронических болезнях почек, нарушениях углеводного обмена, индуцирующих развитие сосудистых и почечных повреждений. В алгоритме интенсивной терапии гестоза особое место занимает срочное родоразрешение как единственный патогенетический лечебный компонент. Быстро и бережно прервать патологический процесс на стадии еще обратимых изменений позволяет операция кесарева сечения, которую следует включать в комплекс интенсивной терапии тяжелого гестоза.

■ **Ключевые слова:** эклампсия; материнская смертность.

Гестоз и его крайние степени тяжести — преэклампсия, эклампсия остаются одной из главных проблем акушерской науки и практики. В этом осложнении беременности сконцентрировано множество нерешенных вопросов, от спорных классификаций тяжести до причин развития и поисков выбора оптимальной тактики ведения беременности и родоразрешения.

Гестоз является не только непосредственной причиной материнской смертности, но и индуктором многих случаев массивных кровотечений и гнойно-септических осложнений. Внедрение в акушерскую практику современных медицинских технологий, оптимизация принципов оказания акушерской помощи, безусловно, снизили в последние годы материнскую смертность вследствие тяжелых форм гестоза и связанных с ним осложнений. Об этом убедительно свидетельствует динамика показателей материнской смертности от эклампсии по Санкт-Петербургу (табл. 1). В то же время снижение показателя материнской смертности от преэклампсии не сопровождается снижением в целом высокой частоты развития гестоза.

Возникает вопрос, какие фоновые причины влияют на частоту осложнения беременности гестозом, можно ли эффективно предупреждать развитие таких серьезных состояний, связанных с гестозом, как эклампсия, острые формы синдрома ДВС, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), необратимая недостаточность функции отдельных органов и систем, послеродовые воспалительные заболевания?

Какие структуры преемственного акушерского наблюдения остаются недостаточно эффективными в профилактике тяжелых форм гестоза и какой алгоритм акушерской тактики наиболее приемлем в целях снижения материнской смертности от гестоза?

В настоящей работе обсуждение указанных вопросов проведено на основе анализа случаев материнской смертности от гестоза со сравнением двух периодов акушерской практики. Исследованы материалы по 57 случаям материнской смертности от тяжелого гестоза в период с 1966 по 1984 гг. и 18 случаям в период 1996–2012 гг. (один случай из 18 зарегистрирован в группе материнских смертей от кровотечений).

Анализ позволяет сделать несколько принципиальных выводов.

1. Тяжелые формы гестоза, как правило, развиваются на неблагоприятном соматическом фоне. Иными словами, развитие преэклампсии — эклампсии по сути отражает непереносимость беременности исходно больным организмом. Так, согласно данным аутопсии (соответственно 45 и 18 протоколов по представленным этапам наблюдения), фактически у каждой погибшей женщины выявлено одно и более экстрагенитальное заболевание.

Таблица 1

## Динамика материнской смертности от преэклампсии — эклампсии, Санкт-Петербург, 1981–2012

Показатели	1981–1985	1986–1990	1991–1995	1996–2000	2001–2005	2006–2010	2011–2012
Живорожденные дети, число	346 011	335 076	189 203	163 139	203 216	248 295	114 020
Умерло матерей от эклампсии, п	15	15	10	10	2	5	0
МС на 100 000 живых детей	4,3	4,5	5,3	6,1	0,98	2,0	0,0

Наиболее часто находили изменения, патогномичные для гипертонической болезни — гипертрофию миокарда с увеличением массы сердца (290–450–490 г) и толщины стенки левого желудочка (1,2–2,0 см). Морфологические изменения структуры почек, патогномичные для гломерулонефрита, хронического пиелонефрита и других хронических процессов выявлены в трети случаев.

Фактически у каждой 4-й погибшей имелись признаки нарушения углеводного обмена: в случайных анализах глюкозы в плазме крови при беременности — гипергликемия (9,4–10,6–11,1 ммоль/л), в анализах мочи — глюкозурия, в пяти случаях, несмотря на тяжелый гестоз — рождение крупных плодов (4000,0–4500,0 г). У большинства таких беременных гипергликемия сочеталась с ожирением, в ряде случаев — с клиникой андрогенизации, длительным первичным бесплодием и диагнозом поликистозных яичников при патологоанатомическом исследовании. Данные о частоте встречаемости экстрагенитальной патологии у погибших представлены в таблице 2.

В большинстве случаев фоновые болезни не были диагностированы при жизни. В анамнезе отмечены хронический тонзиллит, хронический холецистит и другая хроническая патология системы пищеварения (гастрит, колит), тяжелые травмы.

В старой и новой хронологических группах анамнестические и клинические указания на хронические болезни почек имелись соответственно лишь у 22 и 17%, на гипертоническую болезнь — у 4 и 11 % беременных. Представление относительно состояния здоровья женщин не ме-

нялось и после их осмотров терапевтами женских консультаций.

2. Пролонгирование беременности на фоне срыва механизмов компенсации нарушений, связанных с тяжелой фоновой патологией и проявляющихся симптомокомплексом тяжелого гестоза, способствует быстрому развитию мультиорганных нарушений и высокому риску летального исхода. В патогенезе указанных нарушений ключевую роль играют прогрессирующая дисфункция эндотелия и нарушения гемостаза с его активацией, развитием синдрома ДВС. Поэтому важнейшим фактором лечебного алгоритма является своевременная оценка приемлемого для организма порога переносимости беременности.

При кратности амбулаторного наблюдения в две и даже одну неделю оценка только клинических симптомов гестоза не всегда достаточна для определения этого порога. Малодоступен амбулаторной практике и динамический лабораторный мониторинг с оценкой информативных тестов (концентрация креатинина, Д-димеры, АЛТ, АСТ, число тромбоцитов и др.).

Анализ показывает, что недостаточность и ошибки наблюдения на амбулаторном уровне фактически являются определяющим фактором большинства неблагоприятных исходов преэклампсии — эклампсии.

Так, правильная оценка ситуации и своевременная родовая госпитализация выполнены лишь у 8 из 48 беременных женщин, находившихся на учете в женских консультациях в 1966–1984 гг. В пяти случаях госпитализация проведена с опозданием на 4–8 недель. Остальные пациентки госпитализи-

Таблица 2

## Фоновые экстрагенитальные заболевания у беременных и родильниц, погибших от тяжелых форм гестоза

Данные аутопсии, %	1966–1984 гг., n = 45	1996–2012 гг., n = 18
Гипертоническая болезнь	46,7 ± 7,4	50,0 ± 11,8
Другая патология сердца	6,7 ± 3,7	33,3 ± 11,1
Хроническая патология почек	35,5 ± 7,1	38,9 ± 11,5
Хроническая патология печени	11,1 ± 4,7	27,8 ± 10,5
Нарушение углеводного обмена	22,0 ± 5,8	27,8 ± 10,5
Другая патология	30,0 ± 6,5	94,4 ± 5,4

зированы срочно после приступов эклампсии вне лечебного учреждения, иногда — в сочетании с началом родовой деятельности. Временной период от последнего посещения женской консультации до госпитализации у большинства был 2–17 дней, а в девяти случаях 3–7 недель.

Дородовое наблюдение в связи с гестозом получили 13 беременных, однако пять из них были выписаны в больших гестационных сроках с прогрессирующим осложнением. В остальных восьми случаях ухудшающееся течение гестоза оставалось незамеченным врачами стационара вплоть до развития приступов эклампсии и/или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Длительность такого стационарного «выращивания» фактически необратимого гестоза достигала 35–46 дней.

Анализ амбулаторного этапа наблюдения беременных в период 1996–2012 гг. также оставляет много вопросов.

В этот период во всех случаях материнской смертности, включая таковую от гестоза, резко увеличилась группа беременных, не обращающихся в женские консультации.

В разбираемой группе ни разу за беременность не обратились в консультацию 10 из 18 женщин. Еще одна посетила консультацию дважды и далее категорически избегала контактов с врачами. Таким образом, почти 2/3 женщин (61,0%) не получили амбулаторного наблюдения при беременности (в анализе 1966–1984 гг. таких беременных было только 14%). В остальных семи случаях время от последнего посещения женской консультации до госпитализации составило 7–22 дня. В трех случаях длительность интервала без врачебного наблюдения была связана с отъездами и отказами пациенток от стационарного лечения. В результате фактически 14 из 18 беременных получили медицинскую помощь уже в крайне тяжелой и даже необратимой ситуации.

Анализ материалов свидетельствует об очень раннем появлении первых признаков гестоза и, как следствие, — его большой длительности. Во многих случаях артериальная гипертензия, ангиоретинопатия, протеинурия в разных клинических сочетаниях были отмечены уже в первом, тем более, во втором триместре. Это обстоятельство указывало на фоновую почечную, сердечно-сосудистую патологию.

На этом фоне рано проявлялись неравномерные прибавки веса, отеки. Длительность регистрации указанных симптомов иногда превышала 18–20 недель. К 28–30 неделям беременности (иногда раньше) появлялись жалобы на периодические или постоянные головные боли, периодические нарушения зрения, осиплость голоса,

тяжесть в эпигастральной области. Как правило, на протяжении всей беременности сохранялась гипостенурия (относительная плотность 1003–1005–1010–1012), у части женщин — периодическая или постоянная лейкоцитурия, высокая степень протеинурии, цилиндропурия. По мере длительности процесса в ряде случаев развивалась гемоконцентрация (Hb 142–146–151–160 г/л, эритроциты  $4,5\text{--}5,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , Ht 43–46%).

Помимо головных болей, нарушения зрения, вялости, сонливости, клинику преэклампсии отличали выраженные боли в эпигастральной области. В некоторых случаях рвота, жалобы на стойкие боли в эпигастральной области носили преобладающий характер. Обследование выявляло у таких пациенток высокие концентрации АЛТ (1000–3000 МЕ/л и выше), АСТ (400–500 МЕ/л), в ряде случаев — гемолиз. На аутопсии находили изменения, патогномоничные для HELLP-синдрома: множественные очаговые и сливные кровоизлияния в ткань, в капсулу и под капсулу печени, множественные центрлобулярные и другой локализации некрозы печеночной ткани. Печень имела дрябловатую консистенцию, на разрезе — глинистый или желтоватый (желтовато-зеленоватый) вид, увеличенный (гепатомегалия до 2200–2500 г) или сниженный (1200–1300 г) вес.

Другим известным признаком фактического перехода гестоза в необратимую стадию являлась анасарка с развитием олигурии — анурии. По данным аутопсии, острая почечная недостаточность (двусторонний нефронефроз) отмечена соответственно у 17,8 и 38,9% погибших в двух временных интервалах (табл. 3).

Процесс развития ОПН в виде постепенного снижения объема мочи отчетливо прослеживался при анализе мониторинга диуреза в отделениях рододовой патологии, но, как правило, не привлекал серьезного внимания.

Снижение диуреза сопровождалось достаточно быстрым повышением концентрации креатинина (104–220–440–700 мкмоль/л) и/или мочевины (20–37–45 ммоль/л), повышением концентрации калия (4,5–5,0–5,5 ммоль/л). Кроме анасарки отмечен выпот в большие серозные полости (асцит 200–500 мл и более, гидроторакс 200–250 мл в каждой плевральной полости, гидроторакс 30–80 мл).

В отдельных случаях на аутопсии выявлен распространенный отек сердечной мышцы. Во всех без исключения случаях отмечен отек легких, отек ткани и оболочек мозга.

В части случаев отек ткани мозга приводил к сглаживанию борозд, уплощению извилин, дислокации мозга с его ущемлением и вклиниванием в другие структуры, развитием размягчений и некрозов мозговых структур. Неравномерное пол-

Таблица 3

## Результаты патологоанатомического исследования погибших вследствие преэклампсии — эклампсии

Данные аутопсии, %	1966–1984 гг., n = 45	1996–2012 гг., n = 18
Геморрагический инсульт	33,3 ± 7,0	27,8 ± 10,5
Ишемический инсульт, некрозы	15,5 ± 5,4	44,4 ± 11,7
Нефронекроз	17,8 ± 5,7	38,9 ± 11,5
Печень: кровоизлияния, некрозы	44,4 ± 7,4	50,0 ± 11,8
Повреждения миокарда	6,7 ± 3,7	16,7 ± 8,8
Морфологические признаки ДВС	48,9 ± 7,4	61,1 ± 11,5

нокровие, множественные мелкие кровоизлияния в ткань мозга сочетались с очагами ишемии, рассеянными некрозами, включая тотальный некроз гипофиза, очаговым и распространенным выпадением нейронов и другими изменениями.

Как следствие повреждения клеток эндотелия при гестозе неизбежно развивается синдром ДВС, степень которого варьирует в остроте как клинического (хроническая, острая формы), так и органного проявления (выраженность повреждения разных тканей и органов).

Морфологические признаки синдрома ДВС включали массивные и очаговые кровоизлияния в разные органы и ткани, слизистые и серозные оболочки, клетчатку малого таза, под эндокард и др. Отмечалось перераспределение крови с отсутствием в полостях сердца, крупных сосудах и секвестрацией в мелких сосудах, венах и венах.

Характерными были мелкие эрозии и язвы желудка, диапедезные кровоизлияния и гемосидероз в тканях (легкие, печень, надпочечники). В части случаев морфологические доказательства ДВС-синдрома не сопровождалась клиническими проявлениями нарушения системы гемостаза, но в большинстве отмечены кровотечения при родоразрешении или в более отдаленные сроки. Последние чаще носили экстрагенитальный характер (носовые, желудочные, из трахеостомы, промокание повязки, гематурия и др.).

Наиболее массивный характер отличали кровотечения, связанные с ПОНРП и HELLP-синдромом, что можно объяснить двойной несостоятельностью защитных механизмов в этих случаях. В случаях ПОНРП дополнительно повреждается сократительная функция миометрия (матка Кувелера), в случаях HELLP-синдрома нарушен биосинтез печеночных факторов гемостаза.

Характерные для тяжелых форм гестоза массивность и многообразие повреждений фактически всех органов и систем (кровоизлияния, отек, тяжелые дистрофические и некробиотические процессы с формированием обширных некрозов) заставляют понимать не только бессмысленность, но и огромный риск попыток продолжения беременности «на фоне интенсивного лечения» в таких ситуациях. Развитие клиники преэклампсии

диктует необходимость срочного родоразрешения как единственного патогенетически оправданного лечебного компонента в алгоритме интенсивной терапии гестоза.

В связи со значительными нарушениями маточно-плацентарного кровотока пролонгирование беременности при гестозе не улучшает исходы для плода. Об этом убедительно свидетельствует анализ случаев материнской смертности вследствие гестоза за 1966–1984 гг.

Из 60 плодов от 57 женщин 24 (40 ± 6,3%) родились при доношенной или переношенной беременности с весом 2150,0–4500,0 г и длиной 46–54 см, 22 плода (36,7 ± 6,%) соответствовали 35–37-недельному гестационному сроку (вес 1400,0–2300,0, длина 43–45 см). Только девять и пять плодов (15,0 ± 4,6% и 8,3 ± 3,6%) соответствовали срокам 31–34 и 25–29 недель. Вес плодов в группе 25–29 недель колебался от 650 до 1050,0 г, длина 33–39 см. Несмотря на преимущественное преобладание плодов в сроках 35–42 недели (76,7 ± 5,4%) и фактическое соответствие их гестационному возрасту, перинатальная смертность составила 65 ± 6,2%. Анте- и интранатально погибли 32 плода, в раннем неонатальном периоде еще семь.

Сравнение этих данных с настоящим периодом (1996–2012) свидетельствует, что более активная тактика ведения беременных с тяжелыми формами гестоза положительно влияет на снижение перинатальной смертности. Так, в сроках 35–38 недель беременности было родоразрешено 11 из 18 женщин (12 детей с массой 1700,0–2950,0, длиной 46–52 см) или 63,1 ± 11,1%. В сроках 24–29 недель — четыре (21,0 ± 9,3%) женщины (плоды 440,0–910,0 г). Перинатально погибло девять плодов (47,4 ± 11,4%). У 10 остальных новорожденных оценка по Апгар при рождении колебалась от 4/5 до 8/9 баллов.

3. Очевидно, что при тяжелых формах гестоза имеет значение не только своевременность прекращения патологического процесса, но и выбор способа окончания беременности. Тяжесть патофизиологических изменений может нарастать на фоне длительно текущего родового акта, травматичных вмешательств, кровопотери.

Иными словами, неправильный выбор метода родоразрешения может вносить дополнительный вклад в процесс танатогенеза при эклампсии. Этот факт хорошо подтверждает обращение к анализу методов родоразрешения беременных, погибших от гестоза в 1966–1984 годы.

Роды через естественные родовые пути на фоне крайней тяжести состояния (клинический симптомокомплекс преэклампсии, состояние после приступов эклампсии, сопор и даже кома, недостаточность функции печени, почек и др.) были проведены в 29 из 50 случаев (семь погибли беременными). В двух случаях женщины погибли в первом периоде родов. В 19 случаях выполнена операция кесарева сечения.

Операцию кесарева сечения, как правило, выполняли в процессе длительных неэффективных родов в связи с резким ухудшением состояния рожениц, реже — до начала родовой деятельности (основное показание ПОНРП во время беременности). Ухудшали ситуацию спонтанных родов нарастание безводного промежутка, как правило, индуцированного амниотомией при незрелых родовых путях, повторные родовозбуждения и родостимуляции, являвшиеся дополнительными тяжелыми нагрузками для организма, находящегося в критическом состоянии. Именно в такой безысходной ситуации, то есть очень запоздало выполняли операцию кесарева сечения (табл. 4).

Длительный родовой акт, травматизм, связанный с выполнением влагалищных родоразрешающих операций, в том числе без адекватного анестезиологического обеспечения, способствовали прогрессивным нарушениям гемостазиологического потенциала, индукции послеродовых кровотечений. Операции для остановки кровотечения, объемная инфузионно-трансфузионная терапия на фоне печеночно-почечной недостаточности обес-

печивали собственный неблагоприятный вклад в состояние необратимости (табл. 5).

В результате, помимо двух женщин, умерших в первом периоде родов, еще восемь погибли в течение первых 60 минут после окончания родов или операции кесарева сечения.

Продолжительность жизни остальных родильниц также была небольшой. В первые сутки после родоразрешения погибли еще 12 женщин.

Лишь шесть из 48 родильниц прожили 10–19 суток после родоразрешения. У всех, проживших более трех суток, дополнительно развились гнойно-септические осложнения: двусторонняя очаговая или сливная, в том числе — абсцедирующая — пневмония, фибринозно-серозный и гнойный перитонит (два случая после родов через естественные родовые пути и последующей пангистерэктомии) и др.

Анализ материалов позволяет сделать вывод о том, что снижение материнской смертности вследствие тяжелого гестоза с начала настоящего столетия, безусловно, связано с пересмотром акушерской тактики.

В настоящее время приняты: 1) более активная позиция при определении допустимости сохранения осложненной беременности; 2) фактический отказ от нагрузки большого организма родами через естественные родовые пути.

Появилось понимание, что тяжелый патофизиологический процесс, развивающийся и прогрессирующий при гестозе, необходимо прерывать до наступления его необратимости. Поэтому показание к окончанию беременности определяет не ее срок, а клиническая картина осложнения.

Появилось понимание, что организм, находящийся на этапе полифункциональных нарушений, не способен к дополнительной нагрузке родовым актом, тем более — затянутым и осложненным.

Таблица 4

#### Родоразрешение беременных с эклампсией: продолжительность родов и безводного промежутка

	1966–1984 гг., n = 50		1996–2012 гг., n = 18	
	Число	% ± m%	Число	% ± m%
<b>Продолжительность родов</b>				
Менее 6 часов	12	24,0 ± 6,0	4	22,2 ± 9,8
Более 6–12 часов	14	28,0 ± 6,3	2	11,1 ± 7,4
Более 12–24 часов	6	12,0 ± 4,6	0	0
Более 24 часов	5	10,0 ± 4,2	0	0
Нет спонтанных родов	13	26,0 ± 6,2	12	66,7 ± 11,1
<b>Безводный промежуток</b>				
Менее 6 часов	20	40,0 ± 6,9	5	27,8 ± 10,5
Более 6–12 часов	7	14,0 ± 4,9	2	11,1 ± 7,4
Более 12–24 часов	2	4,0 ± 2,8	1	5,5 ± 5,4
Более 24 часов (30–87 часов)	6	12,0 ± 4,6	0	0
Нет безводного промежутка	15	30,0 ± 6,5	11	61,1 ± 11,5

Таблица 5

**Оперативные вмешательства в связи с родоразрешением и послеродовыми осложнениями у беременных с эклампсией**

Показатели	1966–1984 гг., n = 50		1996–2012 гг., n = 18	
Операция кесарева сечения	19	38,0 ± 6,9	8	44,4 ± 11,7
Операция Порро	0	0	2	11,1 ± 7,4
Щипцы, вакуум-экстрактор, др.	11	22,0 ± 5,8	1	5,5 ± 5,4
Плдоразрушающие операции	5	10,0 ± 4,2	1	5,5 ± 5,4
Ручное обследование матки	11	22,0 ± 5,8	1	5,5 ± 5,4
Суправагинальная гистерэктомия	3	6,0 ± 3,3	2	11,1 ± 7,4
Пангистерэктомия	3	6,0 ± 3,3	3	16,7 ± 8,8
Релапаротомия: кровотечение	2	4,0 ± 2,8	0	0
Релапаротомия в связи с инфекцией	2	4,0 ± 2,8	1	5,5 ± 5,4

Очевидно, что показания к абдоминальному родоразрешению в настоящее время неоправданно расширены и, безусловно, требуют пересмотра в сторону их сокращения. Тем не менее преэклампсия и эклампсия, являясь слишком опасными осложнениями, относятся к тем состояниям, когда оперативное родоразрешение не только оправдано, но и абсолютно показано. В отличие от любых медикаментозных препаратов, оказывающих лишь симптоматический эффект, операция кесарева сечения позволяет быстро и бережно прервать патологический процесс на стадии еще обратимых изменений и потому должна включаться в комплекс интенсивной терапии тяжелого гестоза.

Высокая частота развития гестоза на отягощенном соматическом фоне, в первую очередь — при болезнях почек со вторичной артериальной гипертензией, при гипертонической болезни, нарушениях углеводного обмена (сахарный диабет 1-го типа, инсулинорезистентность, ожирение, метаболический синдром) заставляет пересмотреть отношение к этой группе пациенток. Беременность ухудшает течение этих хронических заболеваний, что отражают показатели АД, креатинина, гликемии и других клинико-лабораторных параметров.

В свою очередь, фоновая патология ухудшает течение беременности, которая становится проблемной как для матери, так и для плода. Главной проблемой при отмеченной патологии становится осложнение беременности гестозом. Именно это осложнение является основным показателем отягощенности материнского организма и заставляет думать о вероятной экстрагенитальной патологии.

**■ Адреса авторов для переписки**

*Айламазян Эдуард Карпович* — директор, академик РАМН, з.д.н., профессор. ФГБУ «НИИАГ им. Д.О. Отта» СЗО РАМН. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3.

**E-mail:** iagmail@ott.ru

*Репина Маргарита Александровна* — д.м.н., профессор. Кафедра репродуктивного здоровья женщин ГОУ ДПО «СПб МАПО Росздрава» 195015, СПб., Кирочная, 41.

**E-mail:** rectorat@spbmapo.ru

Прочная связь тяжелых форм гестоза с фоновыми заболеваниями почек, сердечно-сосудистой системы выдвигает еще один вопрос — вопрос о состоянии здоровья женщин после окончания беременности, осложненной преэклампсией — эклампсией.

Каковы их риски в дальнейшей жизни, восстанавливается ли их здоровье или они нуждаются в дальнейшем наблюдении и обследовании нефрологами, кардиологами, эндокринологами и другими специалистами?

Очевидна необходимость данного направления исследований, как и необходимость информирования женщин, перенесших осложнение беременности гестозом, о возможных рисках для здоровья в дальнейшем.

Статья представлена М. С. Зайнулиной,  
ФГБУ «НИИАГ им. Д.О. Отта» СЗО РАМН,  
Санкт-Петербург

**MATERNAL MORTALITY OWING TO ECLAMPSIA: WHAT MAY DO TEACH?**

Ajlamazan E. K., Repina M. A.

■ **Summary:** The present study reported about maternal mortality from eclampsia in the two periods: 1966–1984 and 1996–2012 in Saint-Petersburg. Discussion questions: 1) underlying diseases as induction pre-eclampsia, eclampsia, 2) detection correct time for delivery, 3) detection correct method of delivery.

■ **Key words:** eclampsia; maternal mortality.

*Ajlamazyan Edvard Karpovich* — academician, professor, the chief, FSBI «The D.O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology» NWB RAMS. 199034 Russia, St. Petersburg, Mendeleevskaya Line, 3.  
**E-mail:** iagmail@ott.ru

*Repina Margarita A.* — MD, professor. Department of Reproductive Health of Women. St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies. 195015, Saint-Petersburg, Kirochnaya, 41.

**E-mail:** rectorat@spbmapo.ru