

**Кафедра перинатологии, акушерства и
гинекологии лечебного факультета**



Гестозы. Современные представления о патогенезе.

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

План лекции:



1. Определение. Терминология.
2. Актуальность проблемы гестозов.
3. Классификация гестоза.
4. Этиология гестоза.
5. Патогенез гестоза.
6. Основные клинические симптомы гестоза — патогенетическая характеристика.
7. Оценка степени тяжести гестоза.
8. Клинические проявления гестоза.



ГЕСТОЗ

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

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

Гестоз



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

МКБ-10

- **О10-О16. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде**
- **О10. Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период**
 - О10.0. Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - О10.1. Существовавшая ранее сердечно-сосудистая гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - О10.2. Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - О10.3. Существовавшая ранее сердечно-сосудистая и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - О10.4. Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период
 - О10.9. Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период, неуточненная
- **О11. Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией**
- **О12. Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии**
 - О12.0. Вызванные беременностью отеки
 - О12.1. Вызванная беременностью протеинурия
 - О12.2. Вызванные беременностью отеки с протеинурией
- **О13. Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии**
- **О14. Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией**
 - О14.0. Преэклампсия средней тяжести
 - О14.1. Тяжелая преэклампсия
 - О14.9. Преэклампсия неуточненная
- **О15. Эклампсия**
 - О15.0. Эклампсия во время беременности
 - О15.1. Эклампсия в родах
 - О15.2. Эклампсия в послеродовом периоде
 - О15.9. Эклампсия неуточненная по срокам
- **О16. Гипертензия у матери неуточненная**



Актуальность проблемы гестоза:

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



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

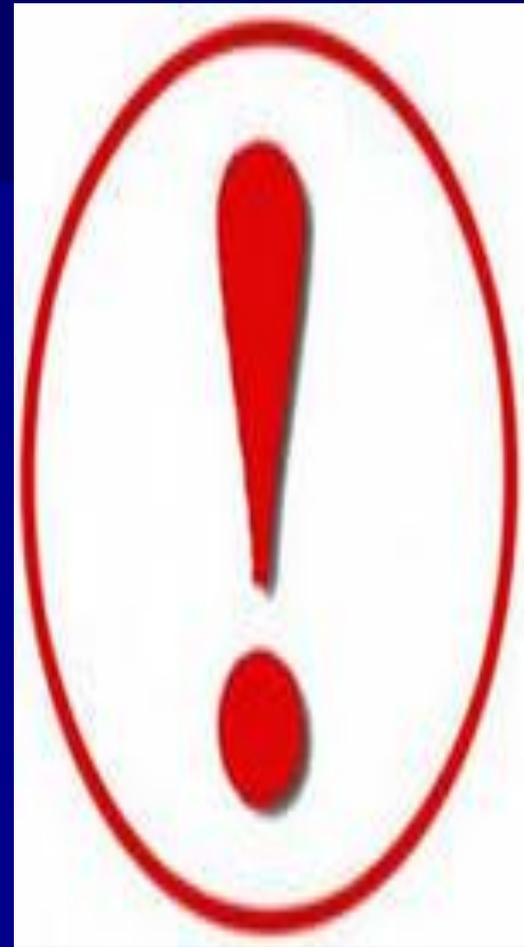
- У каждого 5 ребенка, родившегося от матери с гестозом отмечаются нарушения физического и психоэмоционального развития, выше уровень заболеваемости в младенческом и раннем детском возрасте (данные ВОЗ)



Терминология

В 1996 году на пленуме Межведомственного Научного Совета по акушерству и гинекологии РАМН и Российской ассоциации акушеров-гинекологов был принят термин **«ГЕСТОЗ»**.

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



Гестоз характеризуется:

триадой типичных клинических симптомов (триада Цангеймстера):

- артериальной гипертензией,
- протеинурией,
- отеками

а также:

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



Классификация гестоза:

по клинической форме:

- **ЧИСТЫЙ** – развивается у практически здоровых женщин;
- **сочетанный** – развивается на фоне экстрагенитальной патологии (гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета и др.)

по степени тяжести:

- гестоз **легкий** (начавшийся),
- гестоз **средней степени** (развившийся),
- гестоз **тяжелый** (прогрессирующий)



Классификация гестоза:



Особо тяжелые формы гестоза (критические):

- преэклампсия,
- эклампсия,
- гестоз с преимущественным поражением печени (HELLP-синдром, острый жировой гепатоз, острая жировая дистрофия печени),
- гестоз с преимущественным поражением почек (острая почечная недостаточность, корковый некроз почек),
- иммунные осложнения при гестозе (ПОНРП, подкапсульная гематома, разрыв печени, отслойка сетчатки глаза)

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ЭТИОЛОГИИ

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



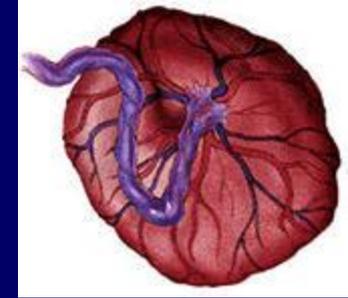
VI. **ДВС**



VII. **полиорганная недостаточность**

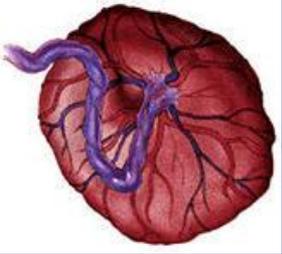


I. Фетоплацентарная недостаточность (ФПН)



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

Профилактика ФПН с 14-16-недельного срока беременности является более эффективным методом предупреждения гестоза, чем попытки его лечения.

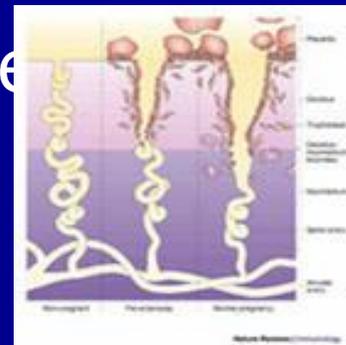


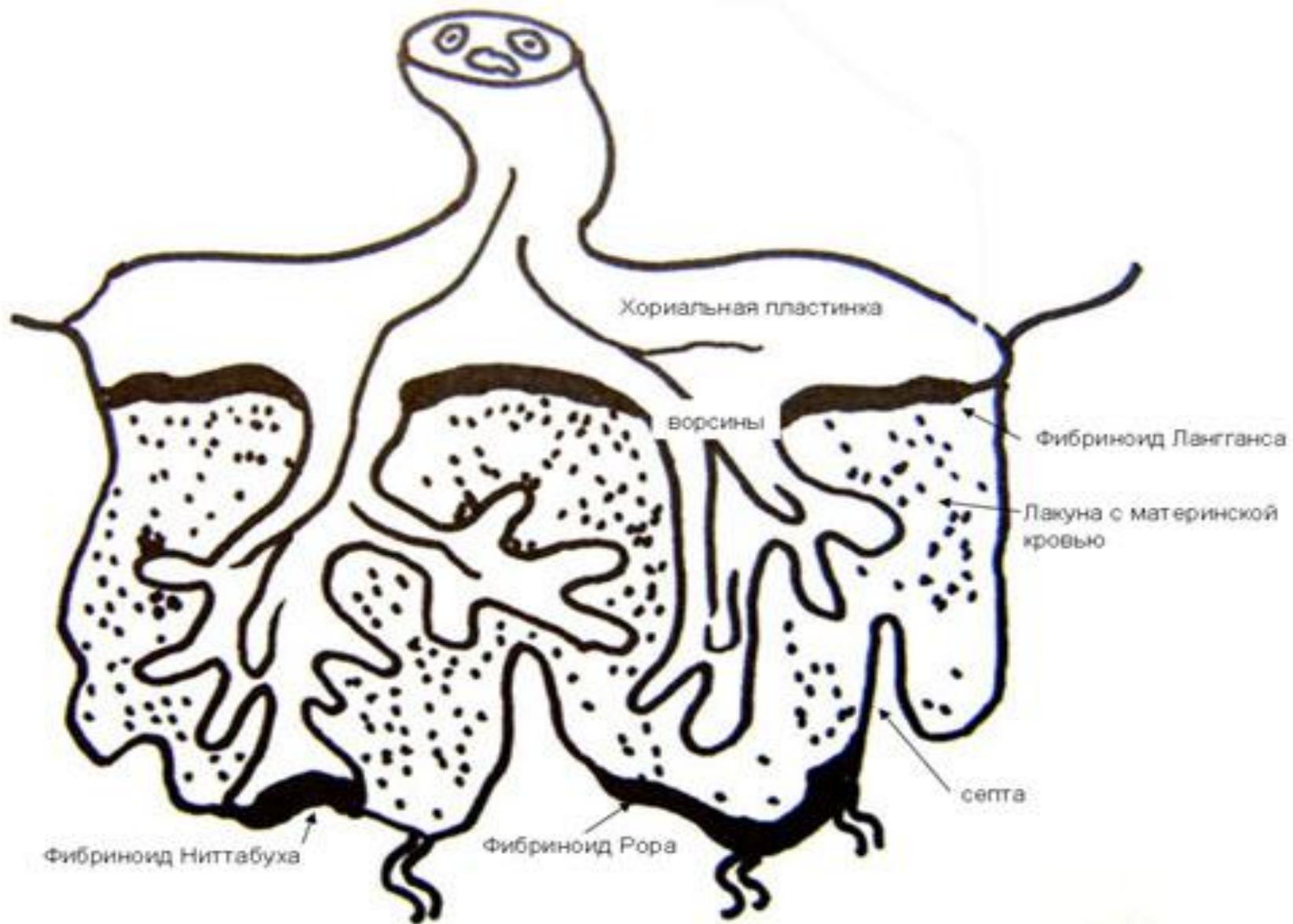
Инвазия цитотрофобласта

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.



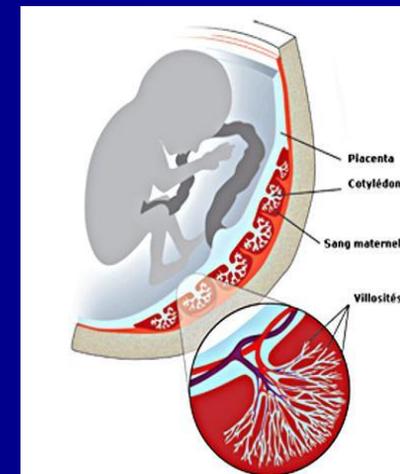


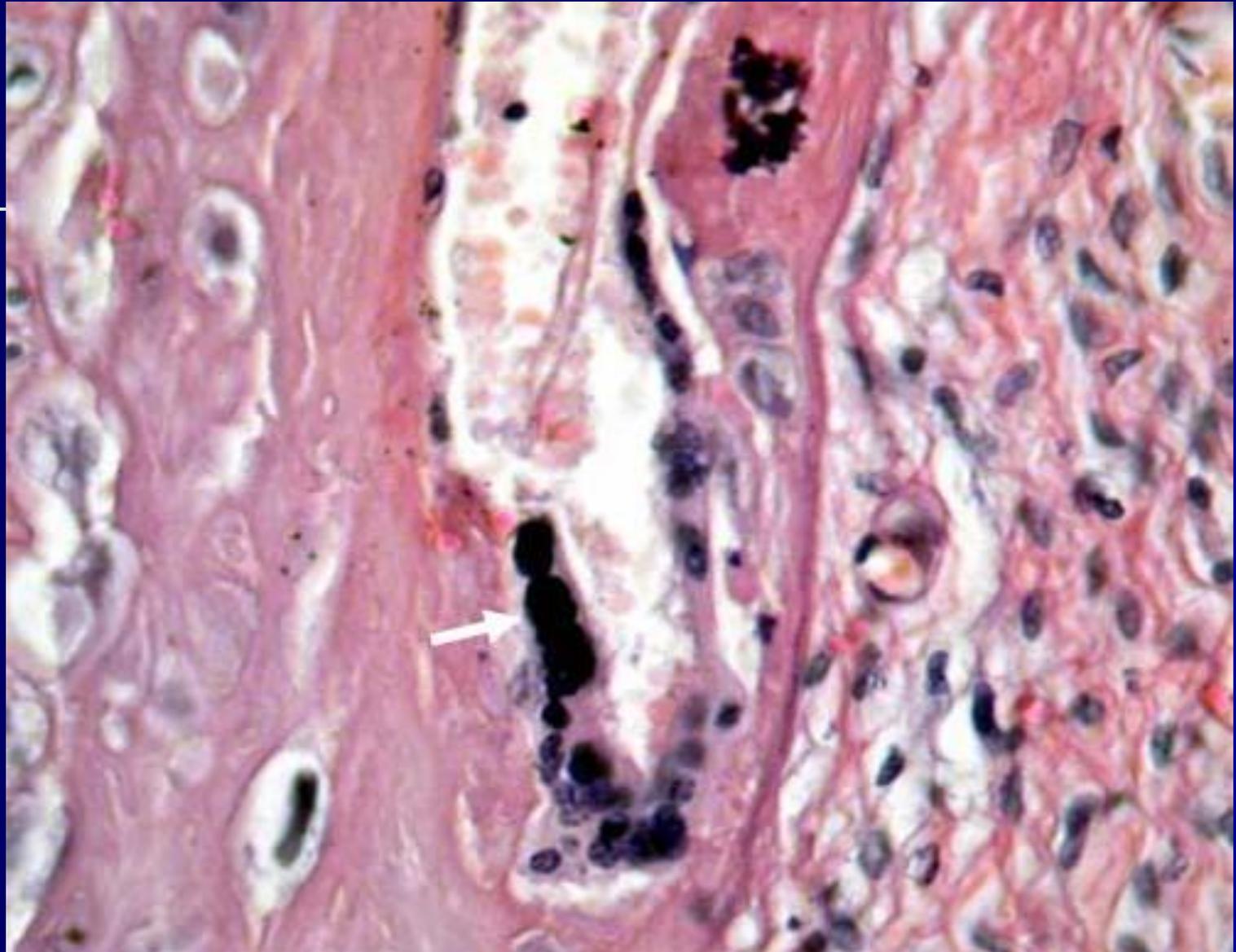
Инвазия цитотрофобласта

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.



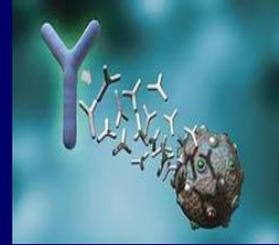


При недостаточности второй волны инвазии цитотрофобласта

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

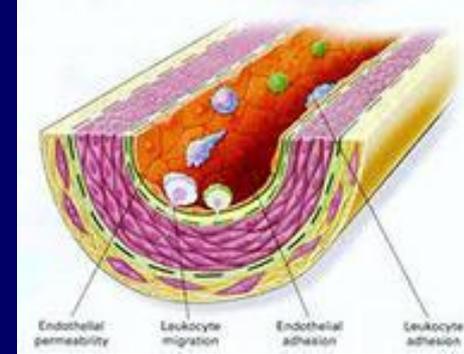


II. Проникновение антигенов плода в организм матери, образование иммунных комплексов



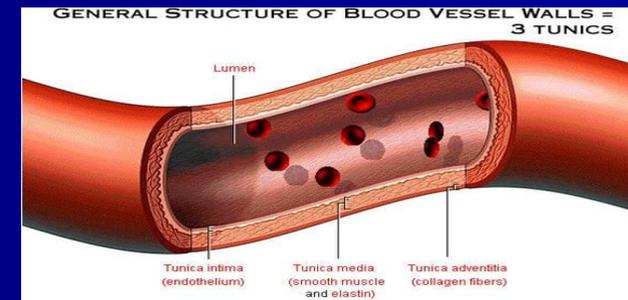
1. С 22 недель плод становится антигенно-активным по отношению к своей матери (четко дифференцируются слои коры мозга→интенсивный синтез нейроспецифических белков; созревает иммунная система→интенсивный синтез антигенов иммунного ответа).
2. Антигены плода (нейроспецифические и иммунные антигены) попадая в организм матери через микроканалы плаценты вызывают образование антител (обладающих тропностью к тканям мозга) и формирование иммунных комплексов (ИК), направленных на их выведение.
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

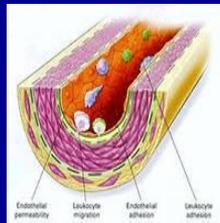
- Эндотелий сосудов продуцирует простаглицлин (вазодилататор, антиагрегант).
- Эндотелий сосудов и тромбоциты имеют одинаково отрицательный электрический заряд → тромбоциты не адгезируют к неповрежденному эндотелию



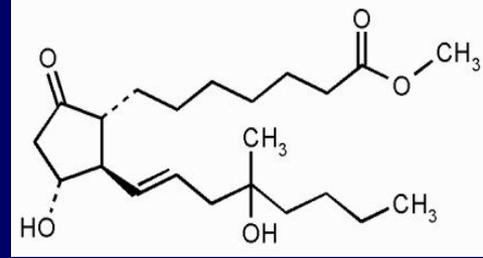
III. Поражение сосудисто-тромбоцитарного звена, острый иммунный эндотелиоз

Гестоз

- 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 простациклина 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)

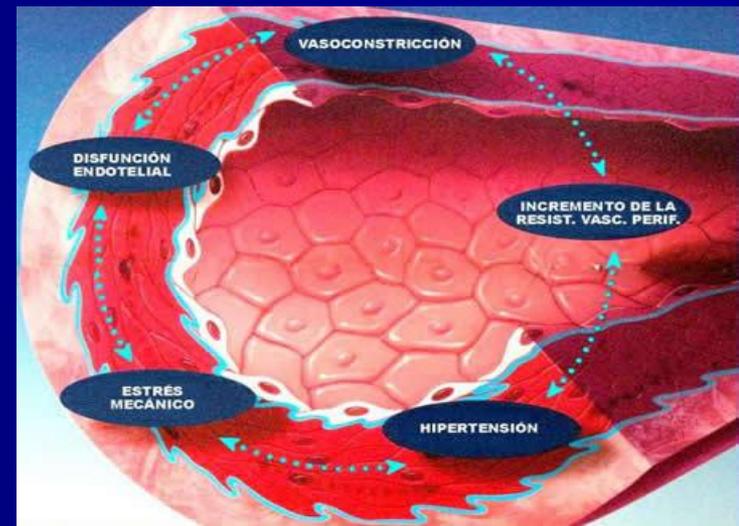


простагландины



Материнские : тромбоксан,
простагландин F

Плодовые: простаглицлин ,
простагландин E



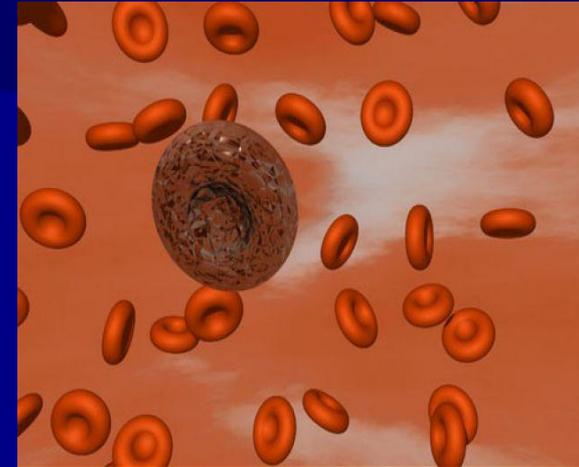
тромбоксан и простагландин F:

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



простациклин и простагландин E



повышенная продукция
во время беременности
ПЦ и ПГЕ
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,
- денервацию передней брюшной стенки,
- лизис мышечных элементов в сосудах плаценты,
- увеличение ОЦК,
- способность трофобласта активно врастать в стенки спиральных артерий, уничтожив эластические и мышечные клетки,
- денервацию матки, (позволяет растягиваться матке в 500 раз, а сосудам матки максимально расширяться, не реагируя на сосудосуживающие факторы).

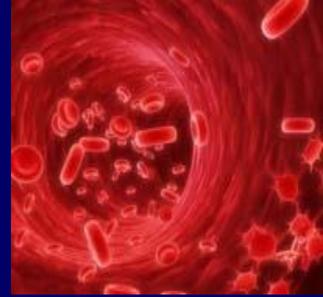
IV. Соотношение простаноидов при гестозе:

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



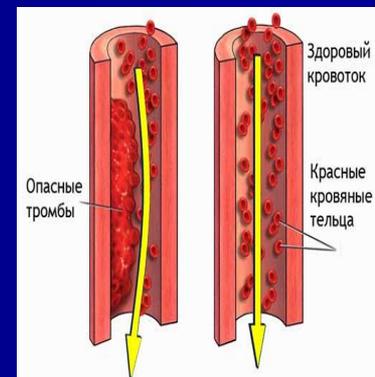
Патогенез гестоза



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

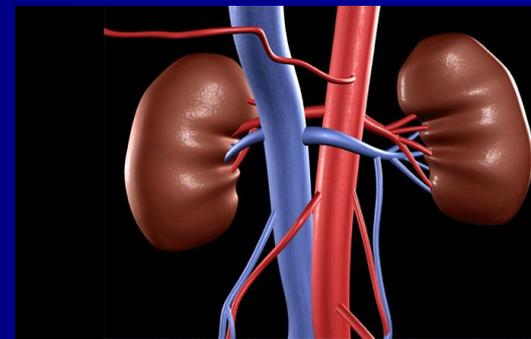
2. Повышение проницаемости капилляров, выход транссудата в окружающие ткани.

3. «Жесткий» сосудистый спазм на уровне микроциркуляции.



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

5. Нарушение функции почек.



Патогенез гестоза



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 гестоза

9. Метаболические расстройства: повышение ПОЛ.

10. Полиорганная недостаточность.



Основные клинические симптомы гестоза.

Отеки.

Отеки – чрезмерное нарастание массы тела беременной после 20 недель, совпадающее с уменьшением диуреза и повышенной гидрофильностью тканей.

При нормальном течении беременности прибавка массы тела за неделю составляет 350 г.

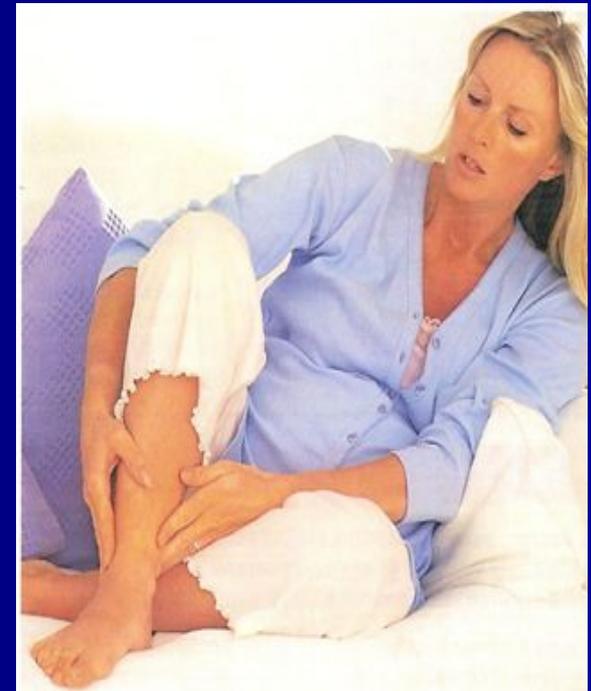
Отеки развиваются вследствие:

1. повышения давления крови в капиллярах и более низкого давления в межтканевых пространствах;
2. снижения коллоидно-осмотического давления плазмы;
3. повышения проницаемости капиллярной стенки, через которую в ткани выходит вода, электролиты и белки плазмы.



Настораживающие симптомы:

1. понижение диуреза при чрезмерной прибавке веса,
2. увеличение окружности голеностопного сустава более, чем на 1 см в течение недели,
3. симптом «кольца».



Настораживающие симптомы:

3. симптом «кольца».



Основные клинические симптомы гестоза. **Гипертензия.**



Гипертензия – повышение уровня АД до 130/90 мм рт.ст и выше.

При нормальных исходных показателях АД во время беременности составляет 120/80 – 110/70 мм рт.ст.

При артериальной гипотонии (105/65 мм рт.ст.) о гипертензии говорят, если систолическое АД повышается на 20%, диастолическое – на 10% и более.

Основные клинические симптомы гестоза. Гипертензия.

Для выявления артериальной гипертонии

измерение АД проводят на обеих руках после 15-минутной адаптации пациентки.

Начальными клиническими признаками гестоза является:

1. повышение систолического давления на 20%, диастолического на 10% и более по сравнению с исходными данными,
2. уменьшение пульсового давления до 35 мм рт.ст. и менее,
3. наличие сосудистой асимметрии свыше 10 мм рт.ст.



Основные клинические симптомы гестоза.

Протеинурия.

Протеинурия –

содержание белка в моче более, чем 0,03 г в разовой порции

и более, чем 0,1 г/л в суточном количестве.

Причины появления белка в моче:

- снижение перфузии почек вследствие повреждения ИК эндотелия сосудов,
- дефицит ОЦК.

Беременной необходимо проводить анализ мочи:

- до 20 недель – 1 раз в месяц,
- в 20 – 32 недели – 2 раза в месяц,
- после 32 недель – еженедельно.



Основные клинические симптомы гестоза.

Протеинурия.

При обнаружении белка в моче, даже в небольшом количестве («следы») – повторить анализ.

При повторном выявлении белка анализ проводить каждые 3 дня до исчезновения протеинурии.

При нарастании белка в моче провести дополнительные лабораторные исследования.

- проба по Зимницкому,
- проба по Нечипоренко,
- анализ крови на остаточный азот и мочевины.



Оценка степени тяжести гестоза

Достоверные клинические признаки гестоза:

- возникновение отеков, протеинурии и гипертензии в разном сочетании после 20-22 недель беременности;
- наличие одновременно артериальной гипертензии и протеинурии после 20-22 недель беременности;
- эклампсия, свойственная только гестозу



основные факторы в оценке степени тяжести гестоза



- раннее начало 20–22–24 недели беременности;
- длительное течение (свыше 4 недель);
- степень выраженности основных клинических симптомов. Гестоз оценивается по наибольшей выраженности хотя бы одного из симптомов;
- симптомы нарушения функции печени: гипопроотеинемия, диспротеинемия, повышение мочевины, креатинина;
- симптомы нарушения функции почек: олигурия, анурия, потеря белка в суточной моче свыше 300 мг/сут;
- нарушения в системе гемостаза: снижение количества тромбоцитов, синдром гиперкоагуляции;
- наличие ФПН: ЗВУР плода, гипоксия плода, снижение маточно-плацентарного и плодового кровотока.

Оценка функционального состояния почек:

- суточный диурез и степень его дефицита;
- количество белка в однократной пробе;
- определение суточной потери белка с мочой;
- относительная плотность мочи, ее реакция;
- характер мочевого осадка (лейкоциты, эритроциты, цилиндры)
- проба по Нечипоренко (по показаниям);
- концентрационная функция почек (проба Зимницкого);
- общая прибавка массы тела за беременность
- (в норме 10 – 12 кг);
- содержание в крови мочевой кислоты, креатинина, мочевины.



Оценка функционального состояния ССС:

- уровень АД на обеих руках, выявление асимметрии;
- среднее артериальное давление, отражающее степень периферического сосудистого сопротивления

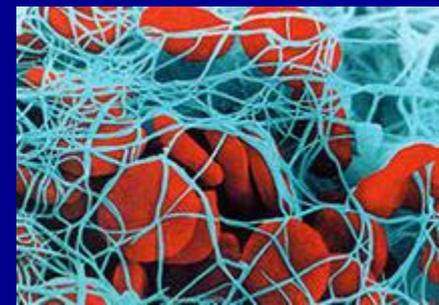
$$\text{САД} = \frac{\text{АД сист} + 2\text{АД диаст}}{3}$$



- лабильность пульса;
- тип системной гемодинамики (нормокинетический, гипо-, гиперкинетический). Наиболее неблагоприятный в прогностическом плане гипокинетический тип;
- выраженные нарушения мозговой гемодинамики

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ГЕСТОЗЕ:

- снижение фибриногена (расходуется на тромбообразование),
- укорочение ВСК (менее 5 минут),
- повышение гематокрита (более 32%),
- Повышение протромбинового индекса - ПТИ (норма 100%),
- повышение продуктов деградации фибрина - ПДФ (норма до 4 мкг/мл),
- повреждение эритроцитов (гемолиз, аномальные формы)



Оценка фето-плацентарной системы:

- ультразвуковая фетометрия (ЗВУР)
- плацентометрия (степень зрелости, толщина)
- исследование околоплодных вод (маловодие)
- доплерометрия (маточно-плацентарный, плодово-плацентарный, плодовый кровоток),
- кардиотокография (КТГ)



Оценка системы дыхания:

- затруднение носового дыхания как признак нарушения ликвородинамики,
- одышка, цианоз, расстройство ритма дыхания

Гестоз легкой степени (начавшийся)

- Позднее начало (**35-36 недель** и позже).
Непродолжительное течение (1-2 недели).
- Состояние пациентки удовлетворительное.
- Основные клинические симптомы выражены слабо:
 - небольшие **отеки**, патологическая прибавка массы тела (более 350 г за неделю);
 - **транзиторная гипертензия**: повышение АД не более чем на 30% от исходного, САД 105 – 110 мм рт.ст.
 - диурез снижен на 15 – 20%, в однократной пробе мочи могут быть **следы белка**, суточная потеря белка не превышает 0,1-0,3 грамма.



Гестоз легкой степени (начавшийся)

- Печень: *легкая диспротеинемия* (снижение альбумин-глобулинового коэффициента)
- Гемостаз: признаки незначительной *гемоконцентрации и гиперкоагуляции*. Тромбоцитопении нет.
- ФПК: начальные признаки *гипоксии плода* (учащение базального ритма, умеренно повышенная частота осцилляций 3 – 6 в минуту); умеренное снижение кровотока в артериях пуповины.

Медленное и нетяжелое течение гестоза обусловлено достаточными компенсаторными механизмами по разрушению и выведению иммунных комплексов



Гестоз средней степени (развившийся)

- Начинается с 30-34 недель.
Длительность течения 3 – 4 недели.
- Состояние пациентки среднетяжелое.
- Отеки: локальные или генерализованные.
- Артериальная гипертензия: постоянного характера, АД повышается на 30-35%, САД=111-127 мм рт. ст.
Ангиопатия сетчатки.
- Почки: диурез уменьшен на 20-30%, суточная потеря белка 1-3 г.



Гестоз средней степени (развившийся)

- **Печень:** гипопротейнемия 60-55 г/л, диспротеинемия.
- **Гемостаз:** повышается вязкость крови (Ht 35-39%), гемоконцентрация (\uparrow Hb, \uparrow эр), \downarrow Тр, \downarrow фибриноген.
- **ФПК:** ЗВУР плода на 1-2 недели, на КТГ – признаки хронической гипоксии, ФПН I – II степени.

Развившийся гестоз будет неуклонно прогрессировать, любой провоцирующий фактор (стресс, боль, присоединение инфекции) могут быстро перевести его в тяжелый.



Тяжелый гестоз (прогрессирующий)

- Раннее начало (II триместр, в 22–24–27 недель).
- Длительность течения больше 4 недель.

• Всегда сочетанный.

• Состояние пациентки тяжелое.

Жалобы обусловлены гипертензией и эндогенной интоксикацией: нехватка воздуха, одышка, сердцебиение, раздражительность, плохой сон, парестезии.



- Максимальное проявление нескольких или все клинических симптомов:
- Стабильная гипертензия 140/90 – 160/100 мм рт.ст., САД 128-130 мм рт.ст.
- Почки: суточная протеинурия более 3 г, олигурия, цилиндры, эритроциты

Тяжелый гестоз (прогрессирующий)



- **Печень:** гипоальбуминемия, повышение уровня трансаминаз, возможны признаки ОЖГ, HELLP-синдрома
- **Гемостаз:** тромбоцитопения (меньше 160×10^9), тромбоцитопатия, снижение фибриногена. Признаки хронического ДВС-синдрома.
- **Гиповолемия** (недостаток в циркулирующем русле 1500-1900 мл плазмы).
- Тяжелые нарушения микроциркуляции в жизненно важных органах
- **ФПК:** ЗВУР плода до 4 недель, выраженная хроническая гипоксия, преждевременное созревание плаценты на 3 – 4 недели.

Степень тяжести гестоза

Следует оценивать по наивысшей степени тяжести хотя бы одного из его СИМПТОМОВ.

Пример:

беременность 37 нед.,

пастозность голеней,

АД 130/85 130/90

суточная потеря белка 3,5 грамма

Диагноз: ?



Степень тяжести гестоза

Следует оценивать по наивысшей степени тяжести хотя бы одного из его СИМПТОМОВ.

Пример:

беременность 37 нед.,

пастозность голеней,

АД130/85 130/90

суточная потеря белка 3,5 грамма

Диагноз: Тяжелый гестоз (прогрессирующий).



Критические формы гестоза. Преэклампсия

Наслоение неврологической симптоматики (головная боль, «туман», «мушки» в глазах) на клинику гестоза.

Неврологическая симптоматика – признак начинающегося отека мозга.

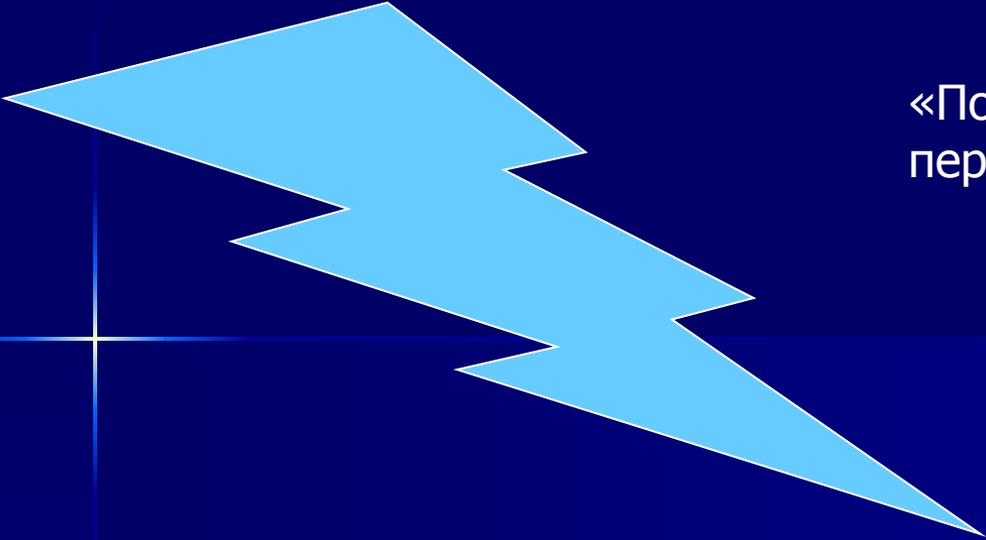


Критичекаие формы гестоза. Эклампсия

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 ближайшие 48 часов после родов

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.



Клинические формы эклампсии

- ✓ Отдельные припадки
- ✓ Серия судорожных припадков
- ✓ Безсудорожная

Эклампсия жизненно опасна даже при наличии одного припадка, т.к. в этот момент может произойти кровоизлияние в жизненно важные органы.



Переходу тяжелого гестоза в эклампсию способствуют:

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



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.