

Шомуродова Д.С. -----КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В РАЗЛИЧНЫХ ПЕРИОДАХ ГЕСТОЗА

СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.), кафедра неврологии

Проблема гестозов и изучение причин гестационных цереброваскулярных осложнений, механизмов их развития, разработка алгоритмов диагностики и неотложной терапии, методов профилактики на протяжении десятилетий привлекает к себе пристальное внимание не только акушер-гинекологов, но и специалистов смежных областей, в том числе, неврологов, анестезиологов-реаниматологов [15,21,41]. Это обусловлено как сложностью медицинского аспекта проблемы, так и рядом социальных факторов, высокой частотой материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [11,33,35.54.56,80,83,99]. Социальная значимость проблемы обусловлена также и тем, что две трети беременных гестозом - это молодые здоровые женщины [64].

Согласно данным (303, частота преэклампсии, занимающая важное место среди причин материнской (15-40%) и перинатальной (до 38%) смертности, колеблется во всем мире от 3 до 27% и не имеет тенденции к снижению, несмотря на существенные достижения в изучении патогенеза и разработку методов профилактики и лечения этого осложнения беременности [13,16,27,43.47,58.66,102].

По данным Минздрава Республики Узбекистан, в настоящее время частота его среди беременных составляет 4-7% и в структуре материнской смертности гестоз занимает второе место, уступая лишь акушерским кровотечениям [6,27,38,48]. Однако если учесть, что гестозы в 80% случаев осложняются кровотечением, то можно утверждать, что лидирующие места в структуре материнской смертности в нашей республике занимают гестозы [11,11,32].

Однако следует отметить, что и послеродовой период требует пристального внимания, например эклампсия в послеродовом периоде встречается от 2,6-2,9% [5]. Имеется относительно увеличение частоты поздней послеродовой эклампсии, возможно из-за неправильной расшифровки продромальных синдромов [103]. Антенатальные судорожные припадки возникают у более, чем 90% случаев эклампсии и менее чем в 10% случаев судороги бывают после родов [109]. В Узбекистане по данным клиницистов, эклампсия как причина смерти наблюдается в 21,2% случаев [1].

Гестоз - тяжелое осложнение беременности, сопровождающееся церебральной патологией [43,54,66]. Актуальность проблемы обусловлена также и тяжелыми последствиями этого осложнения беременности. У женщин, перенесших тяжелый гестоз, нередко формируются хроническая патология нервной и сердечно-сосудистой систем и т.д. [2].

Не своевременная диагностика, запоздалое родоразрешение и недооценка степени тяжести гестоза [10.16.22,29,36,47,84], ввиду преобладания атипичных и стертых форм течения, несоответствие клинической картины в глубине патофизиологических изменений в организме матери и плода приводят к тому, что эклампсия по-прежнему остается внезапным и опасным осложнением гестоза [2,6,22,29,65,66. 69,81,94,96]. В основе этих осложнений лежит нарушение функции нервной системы и мозгового кровообращения [12,54.69.104].

В подобной ситуации становился очевидным, что своевременная диагностика и оценка изменений функционального состояния нервной системы до развития необратимых церебральных осложнений, имеет определяющее значение для выбора оптимальных сроков и способа родоразрешения, комплексной интенсивной терапии, что позволит избежать прогрессирования полиорганной недостаточности и развития неблагоприятных исходов [30,37,54].

Завершение беременности не препятствует сохранению и прогрессированию изменений в органах и системах женщины, перенесшей гестоз. При этом увеличивается риск возникновения осложнений в послеродовом периоде, формирования экстрагенитальной патологии, в том числе патологии нервной системы [34,51,60,67].

Диагностика и терапия этих серьезных и тяжело протекающих церебральных процессов не всегда оказывается своевременной и эффективной не только в связи с разнообразием клинических форм и тяжестью их течения, но и с недостаточной известностью диагностических критериев [30,31,45].

Гестоз (преэклампсию и эклампсию) называют болезнью теорий, т. к. для объяснения клинического синдрома привлекались различные факторы - поражение почек, эндокринные изменения, иммунологическая несовместимость, инфекционные причины, аутоиммунная патология, сосудистые и эндотелиальные дисфункции и др. Каждая отдельно влагая теория не могла объяснить многообразие клиники, но многие элементы объективно регистрируемых отклонений находят подтверждение в патогенезе, происходящих при гестозе изменений [54].

Среди большого количества теорий и гипотез, объясняющих механизм развития гестоза, ведущее место занимает нейрогенная теория происхождения заболевания. А. П. Николаев считает, что если единственным и неоспоримым этиологическим фактором является плодное яйцо, то среди патогенетических механизмов гестоза наиболее ярко выступающим и несомненно, действующим в первую очередь является нейрогенный механизм, включающий компоненты: нейроди намический, нейрогуморальный и нейрососудистый [52].

В патогенезе неврологических осложнений важную роль играет вегетативная дисрегуляция с-наличием синдрома вегетативной дистонии, проявляющегося парасимпатической направленностью вегетативной реактивности и недостаточностью вегетативного обеспечения физической деятельности [55]. В основе синдрома вегетативной дисфункции лежит нарушение деятельности центральных механизмов вегетативной регуляции с патологической недостаточностью восходящей неспецифической мозговой активации по данным электрофизиологических исследований, а также высокий уровень тревожности по данным психологического тестирования, что позволяет рассматривать синдром вегетативной дистонии как психовегетативный синдром [2].

Ключевое звено патогенеза - эндотелиальная

дисфункция [70,78,98,113], которая приводит к генерализованному сосудистому спазму, нарушениям реологических и коагуляционных свойств крови, микро- и макроциркуляции, полиорганной недостаточности [28,56,64,95].

Повреждение эндотелия способствует развитию изменений, лежащих в основе гестоза [99], - повышению проницаемости сосудов и их чувствительности к вазоактивным веществам, потере их тромборезистентных свойств с формированием гиперкоагуляции, с созданием условий для генерализованного вазоспазма. Генерализованный вазоспазм приводит к ишемическим и гипоксическим изменениям в жизненно важных органах с нарушением их функции, в том числе и в центральной нервной системе. На фоне спазма сосудов микроциркуляции изменяются свойства текучести крови [7.44,56.63,73,75,79,91].

Belfort и соавт. считают, что в основе нарушений церебральной гемодинамики при гестозе могут иметь место как вазодилатация, так и спазм [86].

При гестозе беременных происходят структурные и функциональные нарушения в головном мозге: нарушение микроциркуляции, образование тромбов, дистрофические изменения нервных клеток, развитие мелкоочечных или мелкоочаговых кровоизлияний, повышение внутричерепного давления [2,52].

Одной из причин возникновения эпилептических припадков является церебральная сосудистая недостаточность. Дисциркуляторный фактор, дефицит кровотока во всех случаях эклампсии беременных интенсивно выражены и составляют обязательный компонент всех тяжелых форм гестозов. Кроме самой гипоксии, важную роль в развитии судорожного припадков играют индивидуальная резистентность к гипоксии и их опять же индивидуальная гено- и фенотипическая обусловленная судорожная предрасположенность [93,108]. Поэтому ответ на выше поставленный вопрос можно получить, если эклампсию рассматривать как тяжелое осложнение гестоза, а не его высшим проявлением [11].

Таким образом, проведенные исследования показали, что при гестозе имеют место изменения церебральной гемодинамики, степень выраженности которой находится в прямой зависимости от степени тяжести гестоза. Повышение тонуса и периферического сосудистого сопротивления влечет за собой дефицит кровенаполнения, венозный застой, замедление внутриорганного кровотока и гипоксию тканей [23].

У беременных с гестозом выявляются синдром вегетососудистой дистонии, психовегетативный и синдром пирамидной недостаточности. Полиморфизм выявленных симптомов указывает на дисфункцию срединно-стволовых структур головного мозга. Гипоталамический генез этих симптомов подтверждается нарушениями церебральной гемодинамики: снижение интенсивности кровоснабжения, спастическое состояние сосудов, асимметрия сосудистого тонуса и инертность сосудодвигательного центра. Эти признаки, видимо, являются следствием нейродинамических расстройств, что указывает на нарушение функции как

гипоталамической области, так и центральных вегетативных механизмов [13].

Неврологические расстройства при беременности связаны с поражением как периферической, так и центральной нервной системы [9].

Неврологические клинические проявления включают конвульсии, головную боль, расстройства зрения и редко другие прерывистые фокальные неврологические симптомы [107].

Осложнения беременности как гестозы, могут проявляться различными нервно-психическими нарушениями - синдромами вегето-сосудистой дистонии [52], энцефалопатии, расстройствами мозгового кровообращения [50].

Неврологическая симптоматика при поздних токсикозах беременных проявляется в основном в виде пирамидной недостаточности: асимметрия носогубных складок, отклонение языка от средней линии, т. е. симптомы центрального поражения лицевого и подъязычного нервов; хоботковый рефлекс, а также повышение, неравномерность сухожильных, периостальных и понижение подошвенных рефлексов, клониды стоп. Определяется также спонтанный горизонтальный нистагм [30,54].

В основном при гестозах отмечаются рефлекторные расстройства, распространяющиеся на все виды рефлексов: физиологические и патологические. Наиболее частым симптомом является гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов в сочетании с анизорефлексией. Чаще надлюдается гиперрефлексия коленных и ахилловых рефлексов. У некоторых женщин не удавалось вызывать брюшные рефлексы, а у других они снижены. Наряду с этим подошвенные рефлексы снижены или же отсутствуют [23,106].

Сенсорные пароксизмы отмечаются реже, иногда в конце беременности и в I периоде родов. Проявляются они ощущением онемения в половине лица, чаще в области щеки и верхней губы, в кисти, руке и ноге. Помимо онемения, могут наблюдаться парестезии в виде ползания мурашек или легкая слабость в кисти, предплечье, которая исчезает через 5-10 минут. Возникновение сенсорных и моторных пароксизмов свидетельствует о регионарных ишемических расстройствах в бассейне средней мозговой артерии (РО).

Основные показатели, характеризующие стадию преэклампсии гестоза беременных: артериальное давление - 160/110 мм рт. ст. и выше; количество белка в моче - от 5 г и более в сутки; диурез менее 400 мл; зрительные и мозговые нарушения; тошнота и рвота; снижение тромбоцитов в крови и показателей системы свертываемости крови, расстройство функции печени [2].

Таким образом, присоединение к клинике преэклампсии легкой или средней степени тяжести церебральной симптоматики (головная боль, тошнота, пелена перед глазами, «мельканье мушек»), характеризующую гипертензивную энцефалопатию, следует рассматривать как тяжелую преэклампсию и в соответствии с этим менять лечебную тактику [6,41].

Зрительные нарушения у беременных сочетаются с кратковременным шумом в ушах, системным головокружением, брадикардией, побледнением кожных покровов лица, лабильностью артериального давле

ния. сочетающейся с артериальной гипертензией. Одновременно возникновение зрительных и вестибулярно-акустических расстройств рассматривается как результат дисциркуляции в бассейне задней мозговой артерии [30].

Таким образом, клиника гестозов беременных, наряду с классической триадой симптомов, включает характерные признаки поражения нервной системы, относящиеся к более ранним критериям оценки тяжести и течения заболевания [31].

Так, если для гестоза легкой степени характерна небольшая слепень пирамидной недостаточности, то при нарастании его тяжести отмечается и увеличение двигательных расстройств, однако без грубых симптомов выпадения. Пирамидная недостаточность, сочетающаяся с легкими координаторными расстройствами, свидетельствует о рассеянном, мелкоочаговом поражении головного мозга, обусловленном компенсированной энцефалопатией, развивающейся при гестозах. Нарастание тяжести патологического процесса приводит к срыву компенсаторных механизмов и развитию более грубых неврологических симптомов [9].

В качестве высшего проявления гестоза или его исхода рассматривается эклампсия, характеризующаяся судорожным синдромом с возникновением тонико-клонических судорог, определенной стереотипностью припадка, протекающего как генерализованный приступ. До настоящего времени остается неясным, почему у одних беременных возникает эклампсия, а других нет. Объяснить же появление судорожных приступов только с точки зрения тяжести течения токсикоза, не представляется возможным [11].

Судорожный синдром может появиться впервые во время беременности и у 1/4 женщин эпилептические припадки сохраняются только в этот период, у 1/3 из них судороги возникают и при последующих беременностях [57].

Резюмируя основные неврологические проявления гестозов, можно сказать, что характерной клинической особенностью поражения соматической нервной системы является стереотипность. Из многочисленных образований в патологический процесс, в основном, вовлекается пирамидная система - наиболее филогенетически молодое образование, чувствительное к гипоксическому фактору, развивающемуся при гестозах [31,54,106].

Неблагополучно протекающие беременность и роды оказывают часто пагубное воздействие на нервную систему и психику человека. Поэтому профилактика, диагностика и своевременное лечение гестоза имеют важное медико-социальное значение [3].

У кого отмечается высокий риск развития преэклампсии

Чаще всего преэклампсия встречается у женщин, беременных впервые, а также у беременных в юном возрасте [100] или в возрасте за 40 лет. Среди других факторов риска: - женщины с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, пороки сердца; - артериальная гипертензия до беременности; - случаи преэклампсии в прошлом; - случаи преэклампсии у матери или сестры женщины, т. е. наследственная предрасположенность; - беременность на фоне ожирения; - беременность более, чем одним плодом; - женщины с хроническими стрессами, утомлением, что свидетельствует об инертности ЦНС и слабой адаптационной способности; - общий генитальный инфантилизм, а также возраст до 17 лет; - беременность на фоне вегетососудистой

дистонии; - хронические интоксикации и инфекции; - социальные и экологические факторы (хроническая гипоксия, плохое питание); - сахарный диабет, заболевание почек, красная волчанка или ревматоидный артрит [2,40,53,54,77,90,114].

Среди разнообразных осложнений гестоза церебральные процессы занимают особое место из-за тяжести течения и частоты летальных исходов. Диагностика и терапия этих неврологических осложнений не всегда своевременна и эффективна не только в связи с разнообразием клинических форм и тяжестью течения, но и с недостаточной известностью диагностических критериев. Поэтому принципиально важно своевременно выявить главные и дополнительные диагностические тесты и критерии, которые позволили бы достоверно определить степень тяжести заболевания и прогнозировать развитие и исход для матери и плода [4,13].

Многие годы набор критериев в оценке степени тяжести гестоза остается неизменным, но на современном этапе развития науки необходимо использовать новые технологии в диагностике, оценке степени тяжести и прогнозировании гестоза [24].

Своевременная диагностика церебральной патологии у беременных с гестозом предопределяет тактику ведения беременности и родов [20,101,108].

Большой практический интерес представляет изучение состояния последствий поражения нервной системы при гестозе. Выяснение состояния и выраженности изменений неврологического статуса в послеродовом периоде у женщин, перенесших гестоз, необходимы для определения реабилитационных мер и проведения профилактики развития осложнений при последующих беременностях [4].

Изменения в центральной системе являются опасными осложнениями гестоза, которые могут вызвать судорожную эклампсию и инсульт [96].

Гестоз не исчезает сразу после родов. Чем тяжелее его течение, тем дольше сохраняются у родильниц признаки этого заболевания. У 8-10% женщин полного выздоровления не наступает [17].

После перенесенной эклампсии женщине угрожают нарушения как со стороны центральной нервной системы (психоз, паралич, вегетативные нарушения, эпилепсия, головная боль, кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт), с последующим отеком и мозговой комой, ослабление памяти и др.); кровоизлияние и отслойка сетчатки; так и всех других систем и органов (печени, почек, сердца, легких) [2,17,81,98]. Осложнения также характерны для плода и маточно-плацентарного барьера (отслойка плаценты, инфаркт плаценты, острая гипоксия и внутриутробная гибель плода, спонтанные преждевременные роды) [2,40,53,61,62,68,74,111].

Патология нервной системы при гестозах выявляются у родильниц не только в течение болезни, но и после родоразрешения [98]. Неврологическая симптоматика в одних случаях (в основном при легком течении гестоза) регрессирует полностью, в других, при более тяжелых его проявлениях, удерживаются и в отдаленные сроки послеродового периода [2]. Последствия перенесенной преэклампсии проявляются не только в раннем послеродовом периоде, но и в последующие годы жизни женщины, и, прежде всего, это касается функций головного мозга [1,14,42,62].

Тяжелое послеродовое неврологическое нарушение - синдром задней обратимой энцефалопатии (СЗОЭ

[87,109]. Синдром задней обратимой энцефалопатии (СЗОЭ) является клинико-радиологическим синдромом, характеризуемым головной болью, энцефалопатией, визуальными нарушениями, кортикальной слепотой, изменением психического статуса и судорожными припадками в связи с обратимым вазогенным отеком на нейроизображениях. Внутрочерепное кровотоечение, связанное с СЗОЭ обычно считается необычным проявлением [92,107,110,112]. СЗОЭ должен возникать в послеродовом периоде при центральных неврологических синдромах даже при отсутствии классических признаков преэклампсии таких, как протеинурия. Тогда как, МРТ в динамике дает полную регрессию церебральных повреждений, на фоне приема большими противогипертензивных и антиэпилептических препаратов [59,85].

К наиболее тяжелым поражениям головного мозга при гестозах беременных относятся острые нарушения мозгового кровообращения, развивающиеся на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. По результатам исследований В.А. Гусева, мозговой инсульт осложнял каждые 2800 родов [23]. Наиболее частой причиной инсульта автор считает поздний токсикоз беременных (нефропатия тяжелой степени, эклампсия). Кроме того, некоторые авторы утверждают, что еще задолго до родов у некоторых беременных женщин появляются признаки церебральной сосудистой неполноценности, и только несвоевременная диагностика в таких случаях приводит к развитию острых нарушений мозгового кровообращения [11].

У больных, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения вследствие тяжелой преэклампсии и эклампсии в отдаленном периоде могут иметь место определение патологических и субкортикальных рефлексов, спонтанный горизонтальный нистагм, нарушение функций глазодвигательного нерва. Участие тройничного нерва может проявляться болезненностью верхних и средних тригеминальных точек в сочетании с болезненностью задних шейных симпатических образований. Чувствительные расстройства также могут обнаруживаться после перенесенных ишемических инсультов. Указанные органические признаки проявляются как резидуальные симптомы перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения [54].

Восстановление репродуктивной способности у этих женщин - это прежде всего восстановление их соматического здоровья, нормальной деятельности почек, сосудистой и нервной систем. В противном случае неблагоприятный исход беременности и родов может повториться.

Таким образом, поздние токсикозы беременных изменяют состояние нервно-сосудистой системы не только в период - течения позднего токсикоза, но и в последующем. Посттоксикозная энцефалопатия в одних случаях (в основном при легких формах течения токсикоза) излечивается полностью, в других, при более тяжелых проявлениях его, удерживается после ликвидации токсикоза и родоразрешения. Последнее обстоятельство может быть важным, а иногда и определяющим звеном в развитии позднего токсикоза при последующих беременностях [19,49,54,71,89].

На современном этапе накоплен большой материал по различным аспектам диагностики и терапии гестоза. Диагноз типичных форм гестоза не вызывает сомнений у клиницистов. В то же время выбор наиболее точных

диагностических критериев тяжести этой патологии становится предметом дискуссии и усовершенствования [79,88,108].

Диагностика гестоза заключается в изучении анамнестических и клинических данных, проведении общеклинического и неврологического осмотров, изучении результатов лабораторных исследований и аппаратных методик [17].

Необходимо провести и все лабораторные анализы (общий анализ крови, анализ мочи, определение концентрации электролитов и мочевой кислоты, протромбинового времени и индекса а также частичного тромбопластинового времени) и принять меры для коррекции нарушений. Чтобы исключить возможное заболевание почек, определяют уровни азота мочевины и креатинина в крови [72].

Известно, что в ряде случаев гестоз может протекать атипично, в связи с чем его современная диагностика приобретает еще большую значимость, являясь залогом успешного лечения и профилактики заболевания и предотвращения материнской и детской смертности [17]. Термином «атипичная преэклампсия» обозначают крайне редкие случаи, развивающиеся до 20 недель беременности или 48 часов после родов.

Однако другие авторы считают, что эклампсия может быть и поздней - в сроке от 3 до 4 недель после родов. (Feltz M. et al.).

Поскольку сегодня родоразрешение - это единственный радикальный метод лечения тяжелой преэклампсии и эклампсии у беременной, диагноз эклампсии через несколько дней после родов воспринимается с определенной долей скептицизма. Однако, родоразрешение, ликвидируя причину заболевания, не устраняет механизмы прогрессирования изменений в органах и системах, связанных с основными звеньями патогенеза гестоза. У женщин, перенесших данное осложнение беременности, формируются хронические заболевания почек и гипертоническая болезнь, приводящие к инвалидизации, снижается качество жизни. Поэтому профилактика, а особенно лечение гестоза имеет важное медико-социальное значение. Тем не менее, анестезиологи и акушеры должны знать о значении таких симптомов, как задержка жидкости, головные боли, изменения зрения, повышение артериального давления и регулярно осматривал, всех женщин после родов.

При исследовании сосудов глазного дна обнаруживают гипертоническую ангиопатию: сужение артерий, расширение вен, иногда отек сетчатки и мелкоочечные кровоизлияния. Степень выраженности изменений сосудов глазного дна пропорциональна тяжести и длительности токсикоза [26].

Новые методы исследования облегчили прижизненную диагностику поражений головного мозга у больных с преэклампсией и эклампсией. Однако в связи с необходимостью оценки эффективности различных методов терапии для принятия решения о целесообразности пролонгирования беременности назрела необходимость использовать такие методы диагностики, которые можно применять для скрининговых исследований. Серьезное влияние на изменение лечебной тактики оказали компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томографии. КТ у больных с эклампсией позволяет диагностировать отек головного мозга, дифференцировать степень его тяжести и

своевременно проводить лечение [6]. Однако необходимость использования этих методов возникает только в тяжелых случаях, и по вполне понятным причинам в повседневной практике акушерских стационаров они широко не применяются. Обобщая накопленные данные, можно рекомендовать проводить дифференциальный диагноз судорог в течение беременности и в послеродовом периоде с заболеваниями ЦНС с использованием КТ, МРТ и доплерографии [13].

Компьютерную томографию можно выполнить довольно быстро, метод позволяет легко исключить объемное образование или кровоизлияние в полости черепа.

МРТ, несомненно, более эффективна, чем КТ, но и менее доступна, и стоит намного дороже. На МРТ можно увидеть микроишемические повреждения в теменно-затылочной зоне, иногда в процесс вовлекаются базальные ганглии.

Если появились судороги, срочно необходима консультация невропатолога.

Эклампсия - это в первую очередь патология мозговых сосудов, а не следствием артериальной гипертензии, стека головного мозга. Это доказано исследованиями по визуализации головного мозга, электроэнцефалограммами, магнитно-резонансной томографией, компьютерной томографией и транскраниальным доплеровским ультразвуковым исследованием. Все эти исследования доказали наличие повреждения мозговых сосудов у больных эклампсией [25].

По-видимому, и вазоспазм и вазоконстрикция могут приводить к локальному отеку и кровоизлияниям в головном мозге. При МРТ у беременных с тяжелой преэклампсией и эклампсией наряду со спазмом средней мозговой артерии и задних мозговых артерий обнаружены признаки ишемии по периферии головного мозга. Выраженный спазм сосудов является классическим признаком тяжелой преэклампсии и эклампсии [82,103].

Появление таких современных безопасных и информативных ультразвуковых методов исследования, как транскраниальная доплерография и транскраниальное дуплексное сканирование позволяет получить объективные данные о состоянии церебральной гемодинамики [18,39].

Транскраниальная доплерография - неинвазивный метод, рекомендуемый для исследования мозгового кровотока у женщин во время беременности и в послеродовом периоде. Получены нормативные диапазоны (скорость кровотока СМА, пульсовой индекс и перфузионное давление в сосудах головного мозга) у здоровых беременных женщин, которые можно учитывать при сравнении с показателями, изучаемыми при развитии преэклампсии и эклампсии [31]. В течение последних 8 лет неоднократно высказываются мнения о необходимости применения этого метода в прогнозировании перинатальных исходов, особенно в группах беременных высокого риска [20]. M. Belfort и соавторы предлагают широко использовать его для определения перфузии в сосудах головного мозга у беременных с артериальной гипертензией как наиболее доступный, точный и неинвазивный [25].

По данным МРТ и доплерографии мозговой кровотока у больных, перенесших эклампсию, полностью восстанавливается только к 12-13-й неделе после родов. что объясняет возникновение повторных приступов эклампсии в позднем послеродовом периоде [97].

Наиболее опасным ЭЭГ-симптомокомплексом при гестозе является появление острых волн, спайков. комплексов «острая волна - медленная волна», патогномичным для судорожной готовности при эклампсии. ЭЭТ-картирование является высокочувствительным и ранним методом диагностики энцефалопатий при гестозе. Нейрофизиологические паттерны, полученные в результате визуального и спектрального анализа ЭЭГ, позволяют оценить тяжесть повреждения головного мозга у беременных и прогнозировать угрозу возникновения эклампсии [23,39].

Анализ существующих взглядов позволяет выделить три основных подхода к лечению преэклампсии и эклампсии:

Г) американский, когда основным компонентом лечения является магниевая терапия;

2) европейский, где наряду с использованием сульфата магния применяют и некоторые другие средства, включая разнообразные антигипертензивные средства. Уделяется большое внимание составу инфузионной терапии в зависимости от выявленных волевических нарушений и изменений коллоидно-осмотического давления плазмы;

3) нестандартизированный, или - правильное - бессистемный подход, который определяется не географией, а отсутствием концепции и заключается в применении большого количества препаратов, как правило, не обоснованных ни клинической фармакологией, ни клинической физиологией.

Антигипертензивная терапия преэклампсии должна быть индивидуально ориентированной, направленной на физиологическую нормализацию гемодинамики соответственно выявленным типам гемодинамических нарушений. Только оценив в каждом конкретном случае гемодинамический профиль беременной, можно принять обоснованное решение, как устранить факторы, участвующие в поддержании артериальной гипертензии у данной беременной и выбрать оптимальный для неё метод антигипертензивной терапии, а не лечить всех одним и тем же любимым лекарством [22].

Диуретики для лечения преэклампсии не применяют, так как они усугубляют нарушения электролитного баланса и угнетают почечную фильтрацию и маточно-плацентарный кровоток. Бесполезна также и диета с низким содержанием соли. Больная должна получать нормальное количество соли и большое количество воды. Соблюдение постельного режима в положении на левом боку значительно усиливает диурез и уменьшает внутрисосудистую дегидратацию и гемоконцентрацию. Поскольку этиология неизвестна лечение до начала родов должно быть направлено на ослабление симптомов, для чего главным средством служит сернокислый магний (MgSO₄).

Родоразрешение должно быть произведено наиболее эффективным способом. При зрелой шейке и возможности влагалищных родов для их индукции применяют амниотомию и инфузию раствора окситоцина. Если же состояние шейки делает роды через естественные родовые пути невозможными, прибегают к кесареву сечению.

После родоразрешения продолжают наблюдать за состоянием женщины также интенсивно и внимательно, как во время родов. 25% случаев эклампсии при-

ходится на послеродовой период, обычно на первые 2-4 дня. По мере того как состояние больной улучшается, ей назначают слабые седативные средства, например фенотарбитал внутрь по 30-60 мг 3 раза в день, и разрешают вставать с постели. В других случаях период стационарного лечения может быть увеличен, а после выписки иногда требуется медикаментозное лечение. В послеродовом периоде больная подлежит обследованию не реже чем раз в 2 недели. АД может оставаться повышенным в течение 6-8 недель, и если оно после этого не снизится, то вероятно наличие хронической гипертензии. На протяжении всего периода наблюдения регулярно проводят анализ мочи и общий анализ крови, определяют азот мочевины и креатинин в крови [3].

Ряд вопросов терапии требует определенного рассмотрения. В первую очередь речь идет об использовании профилактических противосудорожных препаратов. В последних методических указаниях, относящихся к гестозу, с указанной целью рекомендовано назначение диазепама и дроперидола. Вместе с тем, сравнительные исследования показали, что правильно

примененный режим магниальной терапии в лечении и профилактике эклампсических судорог более эффективен, чем использование седативной терапии.

Лечебные мероприятия во время поздних гестозов (гипотензивные препараты, антиагреганты, спазмолитики, антигипоксанты, нейропротекторы, седативные препараты) не достаточны, мало того не учитывается фактор наступления энцефалопатий с такими осложнениями как судороги.

Исходя из вышесказанного, можно сказать, что в диагностике позднего токсикоза беременных большое значение имеет правильный подход и оценка основных симптомов позднего токсикоза: гипертензии, протеинурии и отеков. Учитывая сложный патологический механизм заболевания, на современном этапе не может идти речи об универсальной ценности какого-либо одного препарата. Принцип лечения должен строиться дифференцированно, с учетом степени тяжести и форм токсикоза, а также выраженности отдельных его симптомов. Лечение позднего токсикоза должно быть комплексным и многокомпонентным [32,46].

Литература

1. Абдуллаходжаева М.С., Елецкая Н.Е. и др. Гестозы и их осложнения в структуре материнской смертности. - Мед. журнал Узбекистана. 2002, №3.-С. 27-29.
2. Астапенко А.В., Гончар И.А. Этиологические факторы инсульта при беременности. Беларуси. 2004. niroz.bsniu.by/
3. Астапенко А.В., Короткевич Е.А., Антиперович Т.Г. и др. Тромбоз церебральных вен и синусов // Медицинские новости, 2004. - № 8. - С. 48-52
4. Асымбекова Г.У., д.м.н., Стакеева Ч.А., к.м.н., Кан Е.Л., Игликов Д.К., Илипаева В.И. и др. Гипертензивные нарушения во время беременности // Клиническое руководство. - Бишкек, 2002.
5. Бабанов Б.Х., Абдуллаходжаева М.С. и др. Частота, факторы риска и патологическая анатомия эклампсии по данным аутопсий. - Педиатрия. Махсус сон. 2003. - С. 35-36.
6. Башарина О.Б., Чайка Н.А., Данилова Л.А. Использование комплекса биохимических методов для оценки эффективности проводимой терапии при ОПГ-гестозе и судорожных состояниях // Клиническая лабораторная диагностика. - Санкт-Петербург, 2000. - № 10. - С. 29.
7. Башмакова Н.В., Медвинский И.Д., Юрченко Л.Н., Севостьянова О.Ю., Якубович О.И., Мазуров А.Д. Методологические подходы к оценке тяжести гестоза // Акушерство и гинекология. - Екатеринбург, 1998. - № 5. - С. 32-35.
8. Башмакова Н.В., Лунгина М.Ю. Реабилитация родильниц, перенесших при беременности гестоз различной степени тяжести. - М.: Медпресс. 2000. - С. 43-44.
9. Бергман Александр. Поздние токсикозы беременных // On-line < Клиника семейной .медицины. - 2008.
10. Бипошкин М.М. Беременность и артериальная гипертензия. Эпидемиология, этиопатогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение // Батюшкин М.М., Заяц С.С., ред. Теретьев В.П., Крыжановская И.О. - Ростов н/Д, 2003. - С. 44.
11. Брильман Д., Коэн С. Неврологические расстройства при беременности // Неврология / Медпресс.
12. Броутон Пипкин. Акуш. и гин., 1998:5: 12-18.
13. Васечко Т.М. Дифференцированные подходы к выбору акушерской тактики у беременных с гестозами // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Томск. 2003.
14. Васильева З.В., Тягунова А.В. и др. Отдаленные последствия и реабилитация женщин, перенесших тяжелые формы гестоза. - Рос. Вестник, 2000, № 1. - С. 24-26.
15. Вахидова Л. Б., Махмудов М.А., Ходжиметов А.А. Показатели изоферментного спектра лактатдегидрогеназы сыворотки крови у беременных с ЕНР-гестозом //Журнал теоретической и клинической медицины. -Ташкент, 2001. № 2,- С. 101-104.
16. Венцовский Б.М. Гестозы: руководство для врачей // Венцовский Б.М., Заи горужан В.Н., Сенчук А.Я., Скачко Б.Г. - М.: МИА, 2005. - С.312.
17. Вихляева Е.М. Доклинические проявления системных нарушений, клинические исходы и отдаленные последствия дрезклампсии! Научно-практический журнал: Акушерство и гинекология. - Москва 2009. - № 1. - С. 3-6.
18. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.Б., // Нльгразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никутина, А.И. Труханова. - М. 1998. -С. 241-249.
19. Городничева Ж.А., Пономарева И.В., Мурашко Л.Е., Ходова С.И., Сухих Г.Т. Особенности течения беременности у женщин с анти-

- фосфолипидными антителами при гестозе // Акушерство и гинекология. - Москва, 1998. - № 5. - С. 35-36.
20. Григоренко А.П. Интенсивная терапия и реанимация энцефалопатий, обусловленных тяжелыми формами гестозов: Автореф. дис. ... докт. мед наук: 14.00.37 // Белгородский Государственный Университет. - М., 1999. - С. 37.
 21. Григоренко А.П., Козий М.Н., Карпов П.А., григоренко П.А. Диагностика церебрального отека у больных, перенесших эклампсию. Тез. док. 8-го Всерос. съезда анест. и реани.матол., Омск. 2002. - С. 48.
 22. Гридчик А.Л. Материнская смертность в условиях реорганизации здравоохранения Московской области (состояние, тенденции, профи лактика): Автореф. дис. . д-ра мед. наук. М., 2002. - С. 36.
 23. Гудков Г.В., Поморцев А.В., Федорович О.К. Комплексное исследование функционального состояния вегетативной нервной системы у беременных с гестозом // Научно-практический журнал: Акушерство и гинекология. - Краснодар, 2001. - №3. - С. 45-50.
 24. Доброхотова Ю.Э., Гехт А.Б., Локшина О.Б., Шин С.М., Утхунова Ю.М. Некоторые аспекты течения беременности и родов у женщин, страдающих эпилепсией / Научно-практический журнал: Российский вестник Акушера- гинеколога. - Москва, 2005. - № 6 (Том 5). - С. 13-17.
 25. Дюгеев А.Н., Фомин М.Д., Соколов В.А. Интенсивная терапия атипических форм поздних гестозов. В кн.: Проблемы ОПГ-гестозов. Чебоксары.1996. - С. 132.
 26. Заварзина О.О. Комплексная интенсивная терапия тяжелых форм гестоза; Автореф. дис. . д-ра мед. наук. М., 1994:48.
 27. Закирова Н. И. Материнская смертность в Республике Узбекистан // Акуш. и гин., 1998. № 6, с. 4.3-45.
 28. Занько С.Н., Киселева Н.И. Инфузионно-трансфузионная терапия гестозов / Мед новости, 2008. - Xs 2. - С. 38-42.
 29. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1998-2002гг. М.. Минздрав РФ. 2002. - С. 48.

30. Иванова О.И., Пономарева Н.А., Газазян М.Г., Лончаревская З.Л. Особенности центральной гемодинамики при беременности, осложненной гестозом // Журнал акушерства и женских болезней. - Курск. 2008. - № 3 (Том LVII). - С. 3540.
31. Ихтиярова Г.А., Туксанова Д.И., Любов Б.М. Клиническое прогнозирование послеродовых осложнений у женщин, перенесших тяжелую преэклампсию и эклампсию - Бухара, 2005.
32. Каримова Д.Ф. Гестоз (диагностика, профилактика, лечение, тактика ведения беременности и родов, реабилитация). - Ташкент, 1998. - 48 с.
33. Карпенко В.Г., [асисшвили Н.М. Особенности клиники и диагностики преэклампсии тяжелой степени // Международный неврологический журнал: Практикующему неврологу/To Practicing Neurologist/ -2009. -№ 1 (23).-С, 142-143.
www.neurologv.mif-ua.com
34. Кахраманова В.А. и др. Морфология национального состояния печени при гестозе. // Акуш. и гин., 2007. - № 1. - С. 34.
35. Кошелева Н.Г. Лечение и профилактика поздних гестозов препаратами магния // Методические указания. - Санкт-Петербург, 2002.
36. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Акуш. и гин 1998. № 5. - С. 3-6.
37. Кулаков В.И. и др. (ред.). Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. М., 2006.
38. Курбонов Д.Д., Джамолов У.Д. Узбекисгон тиббиетжурнали. 1998. № 1. с. 13-19.
39. Лелюк В.Г., Лелюк С.Е. Оценка состояния цереброваскулярного резерва у больных с патологией брахиоцефальных артерий. - М., 2001.
40. Лихачев С.А., Астапенко А.В., Осос Е.Л., Василевская Л.А. Визуальный анализ электроэнцефалографических данных у родильниц с гестозом // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: Сбор. науч. трудов. Выпуск 11 / под ред. д.м.н., проф. С.А. Лихачева. - Минск: Тонг гик, 2008. - С. 296.
41. Лихачев С.А., Астапенко А.В., Осос Е.Л., Тарасевич Н.М. Вестибулярная дисфункция в послеродовом периоде у женщин, перенесших гестоз // Научно-практический журнал: Вестник оториноларингологии. - Минск. 2010. - № 2. - С. 7-10.
42. Мазурская Н.М., Федорова М.В. и др. Особенности изменений показателей гемодинамики у пациентов с гестозом в послеродовом периоде. - Российский вестник акушера-гинеколога, 2001, № 4 (6). - С. 56-58.
43. Мальцева Л.И., Замалева Р.С., Никогосян Д.М., Черепанова Н.А. Применение низкомолекулярных гепаринов для профилактики тяжелого течения и осложнений гестоза // Журнал для практических врачей: Гинекология. Казань, 2005. - Ха 2 (Том 7). - С. 88-89.
44. Марков Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия. Кардиология, 2005;12; 62-72.
45. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр). Т.1. Ч. 2. ВОЗ. Женева 1995; 54-56.
46. Муратов Ф.Х. Клинико-неврологические, нейрофизиологические и биохимические аспекты патогенеза гестозов, принципы терапии // Автореф. дисс.... док. мед. наук. - Ташкент, 2006.
47. Муратов Ф.Х. Функциональное состояние нервной системы у беременных гестозом, сочетанным с анемией // Сборник научных трудов «Актуальные проблемы гематологии и трансфузиологии. Совершенствование службы крови и обеспечение безопасности препаратов и компонентов донорской крови» / Научно-практическая конференция. - Ташкент, 2005. - С. 145-146.
48. Мурашко Л.Е., Ильинский И.М., Мойсюк Я.Г. и др. Морфология почек после перенесенной преэклампсии. Пробл. беременности. 2001; 4:3942.
49. Нажмитдинова Д.К., Муратов Ф.Х., Гаджиева Х.А. Характеристика неврологических нарушений в послеродовом периоде у женщин, перенесших гестоз. патология, 2001; 3:62-64.
50. Нажмутдинова Д.К., Иноятова Ф.Х., Гаджиева Х.А. Эндогенная интоксикация уродильниц, перенесших гестоз. и её связь с неврологическими нарушениями // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2002. - № 1. - С. 4445.
51. Нажмутдинова Д.К., Комилжанова Д.К., Суннатов И. Перспективы применения интубации в акушерской практике в терапии ОПГ-гестозов легкой и средней степеней тяжести // VI съезд акушеров-гинекологов Республики Узбекистан. - Ташкент, 2003. - С. 194-197.
52. Нажмутдинова Д.К., Талжиева Х.А. Гестоз билан тхккан аёлларда мия-кон айланишининг хусусиятлари // Патология. - Ташкент. 2002. - №3. С. 60-62.
53. Пальцев М.А., Аничков Н.М. I [аналогическая анатомия. - Москва, 2001. - С. 252-254.
54. Петросянц Э.А. Гестоз как проблема гемодинамических нарушений, ранняя диагностика, профилактика, превентивная терапия // Автореф. дисс. . док. мед. наук. Ташкент, 2003.
55. Пипкин Б. Определение преэклампсии - проблемы и «ловушки» // Акушерство и гинекология. - Великобритания, 1998. - № 5. - С. 12-13.
56. Расуль-Заде Ю.Г., Борников В.Т., Гафаров Ф.Б., Мамагизов Э.К. Особенности течения и исходы беременности и родов у женщин с тяжелой эклампсией в репродуктивном анамнезе // Журнал теоретической и клинической медицины. - Узбекистан, 2002. - № 6. - С. 61-63.
57. Расуль-Заде Ю.Г., Иванов В.И., Борников В.Т. Характер колебаний вторичных мессенджеров и изменение агрегационных свойств тромбоцитов у беременных с гипертонической болезнью, отягощенной ожирением, под влиянием лечения // Журнал теоретической и клинической медицины. - Гашкент. 2000. № 5. - С. 126-130.
58. Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. - Санкт-Петербург, 2005.
59. Репке Дж. Т. Эклампсия - сложное экстренное состояние в акушерстве //

<http://pregnancy.hl.ru/health/regnancy/toksikoz/eclamD3.htm> И

Copyright by Anna Lifar. - 2002.

60. Рябых О.В., Малахова М.Я., Шеремет Г.С. Сопоставление показателей эндогенной интоксикации новорожденных и их матерей при гестозе различной степени тяжести. Эфферентная терапия. 1999; 5 (1): 4145.
61. Самойлов В.И. Неврологические синдромы при патологии органов малого таза и осложненной беременности™ // Руководство для врачей: Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы. Том II // Санкт-Петербург: СпецЛит, 2001.
62. Саркисова Л.В. Показатели центральной и региональной гемодинамики при физиологической беременности и системные нарушения кровообращения при преэклампсии // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. Ташкент, 2007. • № 1. С. 23-24.
63. Свечников П.Д. Маркеры повреждения эндотелия при беременности, осложненной гестозом: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2000.
64. Серов В.Н. Гестоз - современная лечебная тактика // Рус. мед. журн. 2005 - 13:1:2-6.
65. Серов В.Н., Маркун С.А., Лубнин А.Ю. Эклампсия. - М., 2002.
66. Сидорова И.С. Гестоз: Учебное пособие. - М., 2003. - С 415.
67. Сидорова И.С. и др. Роль нейроспецифических белков плода в развитии гестоза // Вопросы гин., акуш. и перинатол., 2005. - 4:3:24-30.
68. Сидорова И.С., Биляевская О.С., Никитина НА., Шеманасва Т.В. Оценка степени тяжести гестоза (по данным литературы) // Акушерство и гинекология. - Москва, 2008. - № 3. - С. 4043.
69. Сидорова И.С., Скосырева И.В. Церебральный кровоток в интракраниальных артериях у беременных с гестозом // Акушерство и гинекология. - Москва. 2007. - № 2. - С. 28-31.
70. Стрижаков А., Мусаев З. Мед. газ., 2000, № 71., с. 8.
71. Стрижаков А.Н., Мусаев З.М. Системные нарушения гемодинамики при гестозах: патогенез, диагностика и акушерская тактика // Акушерство и гинекология. - Москва, 1998.-№5.-С. 13-14.
72. Тардов М.В. Роль нарушений церебральной гемодинамики в патогенезе гестоза: Автореф. дисс.... д-ра мед. наук. - Москва, 2009.
73. Готова З.З. Гестоз, нерешенные вопросы (обзор литературы) // Проблемы репродукции. - Москва 2004. -№2. (том 10)- С. 46-51.
74. Терминов А.М., Цахилова С.Г., Сарахова Д.Х., Джонбобоева Г.Н. Актуальность преэклампсии (гестоза) в современном акушерстве. Проблемы и решения (обзор литературы) // Проблемы репродукции. - Москва, 2010. - № 3. - С. 87-91.
75. Фадеева Н.И., Суворова А.Н., Малки а О.М. Фактор Виллебранда - как маркер эндотелиальной дисфункции у беременных женщин с гестозом и родившихся у них новорожденных. Сиб. мед. журн., 2001; 1:28-32.
76. Фролова О.Г. Акуш. и гин., 1997, № 6. с. 55-57.
77. Хасанова Ф.М. Клинико-функциональные характеристики адаптивных реакций системы гемодинамики у беременных женщин с явлениями гестоза // Дисс.... канд. мед. наук. - Ташкент, 1998.
78. Шалина Р.И. Гестоз. Современное состояние вопроса // Акуш. и гин. - Москва. 2007. - № 5. С. 27-33.
79. Широнова С.И., Асланов Г.А., Шарафутдинова О.С., Шодиев Е.И., Азимова Л.М. Клинико-анамнестические особенности неврологических нарушений у беременных с гестозом // Неврология: Материалы III съезда неврологов Узбекистана. - Ташкент, 2002. - № 4 (16). -С. 208-209.
80. Широнова С.И., Шарафутдинова О.С., Шодиев Б.И., Азимова Л.М., Асланов Г.А. Особенности неврологических нарушений у первородящих беременных с гестозом // Научно-практический журнал: Неврология.-Ташкент. 2003. -№ 1 (17).-С. 17-19.
81. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия. HELLP-синдром. - Петрозаводск, 2003.
82. Шифман Е.М., Гуманж Е.Г., Ившин А.А. // ВИНТИ. Новости науки и техники. Сер.: Медицина. Вып.: Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология. - М., 2003. - № 2. - С. 13-17.
83. Шифман Е.М., Гуменюк Е.Г., Ившин А.А. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией // Акушерство и гинекология. - Петрозаводск. 2004. • № 6. - С. 6-8.
84. Энкин М. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах // Энкин М., Кейрс М., Ренфрью М., Нейлсон Д.: пер. с англ. Симбирцева Л.П. - СПб., 1999. - С. 544.
85. Aranas R.M., Prabhakaran S., Lee V.H. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with hemorrhage // Neurocrit Care. - Chicago. IL 60612, USA. - 2009; 10 (3): 306-12. Epub 2009 Feb 19; z PMID: 19225908 (PubMed - indexed for MEDLINE)
86. Belfort M.A., Saade G.R., Grunewald C. et al. // Br J Obstet. Gynecol.. 1999. - Vol. 106. № 8. - P. 814-821.
87. Brass S.D., Copen W.A. Neurological disorders in pregnancy from a neuroimaging perspective // Semin Neurol. - Boston. Massachusetts 02114, USA. 2007 Nov; 27 (5): 411-24. / PMID: 17940920 (PubMed - indexed for MEDLINE) / sbrasstfloatners.org
88. Broughton Pipkin F. // New Approaches in Terminology. Prevention and Therapy of Gestosis: Book of Abstract of the 1-st International Symposium.-Moscow, 1997.-P. 13-16.
89. Brown M., Mackenzie C., Dunsmuir W. et al. // Br. J. Obstet. Gynaecol. - 2007. - Vol. 114, № 8. - P. 984-993.
90. Chun Sen Wu et al. Preeclampsia and risk for epil (Преэклампсия и эклампсия связаны с высоким риском развития эпилепсии у детей) // <http://www.Tv.pro/isorcom.ua/> 122(5): 1072-1078.
91. Davison J.M., Homuth V., Jeyabalan a. et al. New aspects in the pathophysiology of preeclampsia. J Am Soc Nephrol. 2004;15:2440-2448.
92. Davison J.M., Homuth V., Jeyabalan a. et al. New aspects in the pathophysiology of preeclampsia. J Am Soc Nephrol., 2004;15:2440-2448.
93. Dillman G. // Nervenarzt. - 1999.-Vol.70,№ 12.-P. 1098-1103.
94. Domingues-Fuentes B., Garsia-Gil D., Romero-Palacios A., Sanchez-Crespo J.M., Garsia-Arjona R., Navarro-Navarro J.

- Posterior reversible leukoencephalopathy in a patient with postpartum eclampsia // Med Intensive. Cadiz. Espana. 2008 Oct; 32(7): 361-3. / PMID:18842228 (PubMed -indexed for MEDLINE)
95. Gasco J.L., Rangel-Castilla L., Clark S., Franklin B., Satchithanandam L., Salinas P. Hemorrhagic stroke with intraventricular extension in the setting of acute posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): case report. Neurocirugia (Asur). - Galveston. Texas, 77755-0517. USA. - 2009 Feb; 20(1): 57-61. / PMID:19266134 (PubMed - indexed for MEDLINE)
96. Gianinda J. et al. Persistent cerebrovascular changes in postpartum preeclamptic women: a Doppler evolution. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 5: 1213-1218.
97. Grechuta M., Opala G. Changes in central nervous system during preeclampsia // Wiad Lek. Polish, 2005; 58 (7-8): 433-6. / PMID:16425798 (PubMed - indexed for MEDLINE)
98. Gunningham E.G., Twicher D. // Am. J. Obstet. Gynecol.-2000.-Vol. 182.-№ 1 Pt. 1.-P.94-100.
99. Holdcroft A., Oatridge A., Fusi L., Iqbal J.V., Saeed N., Bydder GM. Magnetic resonance imaging in preeclampsia and eclampsia complicated by visual disturbance and other neurological abnormalities // Int J Obstet Anesth -, London. UK.. London. UK, 2002 Oct; 11(4):255-9. / PMID: 15321531 [PubMed | aholdcroft.ac.uk | http://Skasu/leclions-ainekology/o_object240.html] > Лекция «Дифференциально-диагностические признаки эклампсии». - 2008.
101. <http://radamed.ru> Поздние токсикозы беременных. - 2010.
102. <http://evolution.allbest.ru> / Осложнения беременности / Реферат. - Пенза. 2008.
103. http://www.ijasotaimediciia.ru/diseaseszabolevaniia_gynaecology/gestosis Гестоз // Медицинская энциклопедия: Красота и медицина. - 2010.
104. <http://cardiology.eurodoctor.nl/eclampsiapreeclampsia/> - Кардиология - EURODOCTOR.nl - 2008. - www.eurodoctor.ru //
105. Jaigobin C, Silver F.L. Stroke secondary to post-partum coronary artery dissection // Can. J. Neurol. Sci. - 2003. - Vol. 23. - P. 269-273.
106. Kobayashi T., Tokunaga N., Isoda H., Kanayama N. // Semin. Thromb. Hemost. - 2001. - Vol. 27. - P. 131-135.
107. Krishnamoorthy U., Sarkar P.K., Nakhuda Y., Mullins P.D. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in pregnancy: a diagnostic challenge to obstetricians // J. Obstet Gynaecol. - UK. Trust. 2009 Apr; 29 (3): 192-4. / PMID: 19358022 (PubMed - indexed for MEDLINE) / ukrishnamoorthy@hotmail.com
108. Moseman CP, Shelton S. Permanent blindness as a complication of pregnancy induced hypertension // Obstet Gynecol - Texas 78236, USA, 2002 Nov; 100(5 Pt 1):943-5. / PMID: 12423857 [PubMed - indexed for MEDLINE]
109. Rippman E.T. // Ibid. - P. 18-19.
110. Sawhney IM, Subrahmanyan AV, Das CP, Khandelwal N, Sawhney H, Vasishta K. Neurological complications of eclampsia // J Assoc Physicians India - Chandigarh, India. 1999 Nov; 47(11): 1068-71. / PMID: 10862315 [PubMed - indexed for MEDLINE]
111. Shehu BB, Ismail N.I. Convexity meningioma presenting as postpartum eclampsia // Trop Doct • Zaria, Nigeria 2003 Jan; 33(1):53-4. // PMID: 12568528 [PubMed - indexed for MEDLINE] / srs.njstfiskannet.com
112. Tank PD, Chauhan AR, Bhattacharya MS, Warke HS, Raut VS. Neurological complications in eclampsia: a case series. J Int J Fertil Womens Med. - Mumbai, India 2004 Mar-Apr; 49(2):61-9. / PMID: 15188830 [PubMed - indexed for MEDLINE]
113. Wemmett A, Benayoun L., Yver C., Bruno O, Mantz J. Isolated severe neurologic disorders in post-partum: posterior reversible encephalopathy syndrome // Ann Fr Anesth Reanim. - Clichy laGarenne, France. 2007 Jul-Aug; 26 (7-8): 670-3. Epub 2007 Jun 18. / PMID: 17574373 (PubMed indexed for MEDLINE) / anne.wemmett@flin.aphp.fr
114. www.jiunibio.ru/humbio./har/3/002aal95htm - Преэклампсия и эклампсия / ООО «ЛайтТелеком», 2010.
115. Zeeman G.G. Neurologic complications of pre-eclampsia. J Semin Perinatol. - The Netherlands, 2009 Jun; 33(3):166-72. / PMID:19464507 (PubMed - indexed for MEDLINE) / e.g.zeeman@og.umcg.nl