

С.А. Лихачёв, А.В. Астапенко, Е.Л. Осос

## Неврологические проявления гестоза

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск

Гестоз является одним из самых частых и опасных осложнений беременности, ведущей причиной материнской смертности и перинатальных потерь [4, 10, 20, 21, 29].

Данная патология отмечается у 6–8% беременных в развитых странах и превышает 20 % в развивающихся. В России, Беларуси, Украине и некоторых других республиках постсоветского пространства частота гестоза из года в год увеличивается и достигает 16–22%, а в специализированных стационарах высокого риска – 28–30% [4, 7, 10, 18, 24, 29, 31, 39, 53].

Причины гестоза до сих пор мало изучены. В настоящее время предложена двухэтапная модель его развития. I этап – снижение плацентарной перфузии в связи с недостаточным ремоделированием спиральных артерий. На II этапе присоединяется реакция материнского организма, характеризующаяся мультисистемным воспалительным ответом и нарушением функционирования эндотелия [25].

Оксидативный стресс является одним из главных триггерных механизмов активации эндотелия, возникающих вследствие истощения

антиоксидантной системы организма [4, 27, 35]. Он влечет за собой дисбаланс между прооксидантами и антиоксидантами в сторону преобладания процессов окисления, что способствует вазоконстрикции и повышению тромбогенного потенциала крови [4].

Патологический процесс при гестозе связан с нарушениями в системе микро- и макроциркуляции. Главным из них является генерализованный артериолоспазм, ухудшающий перфузию тканей, вызывающий гипертензию, гипоксию матери и плода.

На современном этапе установлено, что:

- гестоз – это острый сосудистый эндотелиоз, возникающий во второй половине беременности;
- ведущая и поддерживающая роль в развитии гестоза принадлежит плоду и плаценте (вне беременности гестоз не возникает);
- сосудистые нарушения первоначально появляются в плаценте, а далее происходит генерализация сосудистых повреждений в почках, печени, головном мозге.

В развитии гестоза значимую роль играют нейроспецифические

белки (НСБ) головного мозга плода. При развитии плацентарной недостаточности и повышении проницаемости гематоэнцефалического барьера НСБ плода попадают в материнский кровоток, вызывая иммунокомплексную реакцию, следствием которой является эндотелиоз [26].

Тяжелые формы гестоза можно характеризовать как модель полиорганной недостаточности, в основе которой лежит синдром генерализованной эндотелиальной дисфункции на фоне гиперсекреции биологически активных веществ, сопровождающийся развитием дистонии сосудов и нарушением системной и регионарной гемодинамики [13, 30, 42].

Клиническая картина гестоза включает триаду симптомов, возникающих после 20 недель беременности: артериальную гипертензию, протеинурию и отеки. Оценивая клинические проявления гестоза, первоочередное внимание уделяют артериальной гипертензии, степень которой лежит в основе почти всех современных классификаций гестоза. Диагноз преэклампсии ставят при артериальном давлении (АД), превышающем 160/110 мм рт. ст., на фоне отеков и (или) протеинурии, при наличии субъективных симптомов, характеризующих гипертензивную энцефалопатию. При этом снижается перфузия органов вследствие сосудистого

спазма и активации коагуляционного каскада. Преэклампсия встречается у 5 % беременных и чаще возникает после 28-недельного срока [5, 23].

Большинство зарубежных авторов при наличии симптомов ОПГ (отеки, протеинурия, гипертензия), возникших в период от 20 недель гестации до 48 часов после родов, определяют это состояние как преэклампсия. В руководстве William's Obstetrics (2001) выделяется понятие «гипертензивные расстройства при беременности», гестоз как отдельная форма не рассматривается [21, 29, 32, 63].

Механизмы поражения центральной нервной системы (ЦНС) при тяжелых формах гестоза изучены недостаточно. Основное количество работ посвящено состоянию *вегетативной нервной системы* (ВНС), изменению психического статуса. Показано, что гестоз обусловлен патологией надсегментарного отдела ВНС, которая проявляется синдромом вегетативной дисфункции и психовегетативными нарушениями. Вегетативные расстройства при гестозе развиваются приблизительно у 90% беременных и носят полисистемный характер. Больные предъявляют жалобы на периодические головные боли, головокружение, перебои в области сердца, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, потливость, непереносимость душных помещений, метеотропность,

нарушение режима сна и бодрствования, повышенную утомляемость, эмоциональные нарушения в виде раздражительности, резкой смены настроения, чувства беспокойства, страха. При объективном обследовании выявляется тремор век и пальцев вытянутых рук, дистальный гипергидроз, стойкий красный дермографизм, лабильность пульса и АД [14, 15, 28].

Наряду с синдромом вегетативно-сосудистой дистонии при гестозе отмечаются признаки заинтересованности **ЦНС**. Наиболее часто поражается пирамидная система. Клинические варианты зависят от интенсивности процесса и представляют различную степень пирамидной недостаточности. Характерным симптомом при всех формах гестоза является гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов в сочетании с анизорефлексией. Асимметрия брюшных рефлексов может быть обусловлена положением плода, как патологический симптом ее следует рассматривать лишь в случаях гомолатерального проявления с сухожильными и периостальными рефлексами или при повторных наблюдениях в динамике. Из патологических стопных рефлексов наиболее часто определяются симптомы Россолимо, Бабинского, «веера». Повышенную лабильность по отношению к отрицательным факторам гестоза проявляют центральные нейроны VII и XII пар черепных нервов,

входящие в состав кортико-нуклеарного тракта. Часто определяются симптомы орального автоматизма. Нарастание степени тяжести гестоза может сопровождаться поражением стволовых структур с вовлечением глазодвигательного и отводящего нервов (птоз, мидриаз, страбизм, диплопия), появлением нистагма [2, 3, 6, 12, 40, 51, 61, 64].

Прогрессирующий гестоз с длительным нарушением микроциркуляции приводит к нарастанию неврологических симптомов, появлению тошноты, рвоты, боли в эпигастрии как следствие циркуляторных расстройств в области печени и желудка. Если описанные явления возникают на фоне симптомов нефропатии любой степени тяжести, возможно возникновение судорожной готовности, когда любой интенсивный раздражитель (громкий звук, яркий свет, боль, влагалитское исследование) может привести к развитию судорожного припадка. Длительность преэклампсии — от нескольких часов до считанных минут, так что при невнимательном, поверхностном обследовании она может быть просмотрена.

Выделяют следующие **критерии преэклампсии и вероятности развития эклампсии** [5, 17, 18, 22, 32, 40]:

- артериальная гипертензия (АД 160/110 мм рт. ст. и выше);
- нарушение функции почек (протеинурия 5 г/сут и более, повышение креатинина сыворотки > 0,11

ммоль/л, если ранее повышения креатинина не было);

– нарушение функции печени (возрастание АСТ, щелочной фосфатазы, гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипербилирубинемия);

– нарушение микроциркуляции и реологии (увеличение гематокрита и гемоглобина, тромбоцитопения, усиление агрегации тромбоцитов, хронический ДВС-синдром);

– церебральные нарушения (признаки повышения внутричерепного давления);

– боли в эпигастральной области;

– шоковая плацента и гипотрофия плода (задержка внутриутробного развития плода).

Зрительные расстройства могут проявляться фотофобией, диплопией, скотомами и развитием амавроза. Такие нарушения встречаются у 25% женщин с преэклампсией. Потеря зрения (амавроз), встречающаяся у 1–3% женщин с преэклампсией, обусловлена поражением сетчатки с развитием ее отека, сосудистых изменений или отслойки. Диплопия может быть вызвана поражением III пары черепных нервов [34, 38, 66].

В ряде случаев развивается корковая слепота. Спазм церебральных сосудов приводит к ишемии в бассейне задней мозговой артерии или отеку затылочной доли мозга, что и служит причиной этих клинических проявлений. Допплерография сосудов головного мозга выявляет увеличение систолической скорости в

центральной артерии сетчатки, что свидетельствует о спазме в ее дистальных отделах. Магнитно-резонансная ангиография определяет диффузный вазоспазм церебральных сосудов. В большинстве случаев эти нарушения обратимы, но могут сохраняться до 12 недель послеродового периода [37, 45, 47, 55, 58].

У больных с преэклампсией по данным транскраниальной доплерографии отмечается повышение церебрального перфузионного давления и снижение резистентности сосудов головного мозга в сравнении со здоровыми беременными [60].

Неврологическая симптоматика может быть следствием гипогликемии, нередко осложняющей течение преэклампсии и эклампсии [34].

**Эклампсия** (от греч. *eclampsis* – вспышка, внезапное возникновение) – тяжелое полиорганное поражение с преимущественным страданием головного мозга и различной степенью расстройства сознания у беременных, рожениц и родильниц с гестозом.

Самые частые причины гибели женщин, вызванной эклампсией, – кровоизлияние в мозг, острая печеночная, дыхательная и сердечная недостаточность [17].

**Факторы риска развития эклампсии** [23, 34]:

- Тяжелая преэклампсия или эклампсия при предыдущих беременностях.

- Тяжелая преэклампсия или

эклампсия у родственников первой линии.

- Первородящие.
- Юный возраст (до 18 лет).
- Артериальная гипертензия.
- Заболевания почек.
- Аутоиммунные нарушения.

Чаще эклампсия начинается с эпилептического приступа. По данным ряда авторов, судорожный приступ в 38–75% случаев возникает в родовом периоде, в 13–36% – во время родоразрешения, в 11–44% – после родов [10, 23, 48, 49, 54, 62].

Примерно 50 % случаев послеродовой эклампсии развиваются в первые 48 ч после родов [10, 23]; по данным других авторов, около 25% случаев возникают на 2–28-й день после родов [65].

До 38% приступов эклампсии могут развиваться без предшествующих признаков преэклампсии [54].

Характерные симптомы – предшественники эклампсии: нарастающая головная боль, тошнота или рвота, раздражительность, беспокойство в постели, повышенная чувствительность к яркому свету, зрительные нарушения (мелькание «мушек» перед глазами, пелена и туман, вплоть до потери зрения). Иногда у больных отмечается повышенная сонливость, не обусловленная приемом медикаментов. Подобные симптомы характерны для любой ситуации, сопровождающейся повышением внутричерепного давления, снижением перфузионного давления и гипоксией мозга. На этом фоне отмечают-

ся боли в эпигастральной области и правом подреберье, олигурия и тахикардия. Нередко возникают опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Ольсхаузена). Незадолго до судорог наблюдается гиперрефлексия.

Считают, что типичный экламптический приступ носит генерализованный тонико–клонический характер и развивается в четыре этапа [18, 23, 34]:

1) мелкие фибриллярные подергивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности;

2) тонические сокращения всей скелетной мускулатуры (потеря сознания, апноэ, цианоз, прикус языка, расширение зрачков) продолжительностью до 30 секунд;

3) клонические судороги с распространением на нижние конечности;

4) глубокий вдох, изо рта появляется пена, часто с примесью крови, восстановление дыхания и сознания, ретроградная амнезия.

Однако могут развиваться фокальные экламптические судорожные припадки, которые проявляются фаціальными или фациобрехиальными судорогами [3].

Традиционно при эклампсии различают [10, 18, 34]:

– единичный судорожный припадок;

– серию судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие временные интервалы (экламптический статус);

– утрату сознания после судорожного припадка (экламптическая кома);

– внезапную утрату сознания без приступа эклампсии («эклампсия без эклампсии»).

Чем больше у больной судорожных приступов, чем длительнее коматозное состояние после них, тем неблагоприятнее прогноз, который еще более ухудшается при появлении высокой температуры (вследствие повышения внутричерепного давления нарушается функция центра терморегуляции), тахикардии, гипотензии (что может указывать на кровоизлияние в мозг), уменьшении диуреза. Во время приступа эклампсии может произойти отслойка сетчатки, плаценты, гибель плода [17, 18].

Для неосложненной эклампсии очаговые симптомы в целом не характерны [13].

### **Церебральные осложнения эклампсии [17, 34]:**

- острая гипертензивная энцефалопатия,
- геморрагический инсульт,
- субарахноидальное кровоизлияние,
- тромбозы и др.

Гипертензивная энцефалопатия, как правило, развивается перед родами, реже – во время родов или в первые сутки после них [11]. У больных имеет место нарастающая выраженная артериальная гипертензия (диастолическое АД превышает 120 мм рт. ст.) в сочетании с нарушени-

ем сознания. Клинические проявления заболевания включают головную боль гипертензионного характера, головокружение, шум в ушах, тошноту, рвоту, нарушение зрения (пелена, туман, мелькание «мушек» перед глазами, корковая слепота), заторможенность или беспокойство, судороги. Очаговая симптоматика зависит от локализации сосудистых нарушений [8, 9, 16, 17, 23, 67].

При офтальмоскопическом обследовании выявляются отек диска зрительного нерва, кровоизлияния на глазном дне или выраженный спазм артериол сетчатки. Для постановки диагноза гипертензивной энцефалопатии проводят компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, которые визуализируют отек мозга и позволяют исключить очаговую церебральную патологию [7].

В зарубежной литературе описывается парието-окципитальная обратимая энцефалопатия (posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)), которая может возникнуть при различных состояниях, включая гипертензивную энцефалопатию, преэклампсию/эклампсию, уремию, системную красную волчанку, эритематоз, тромбоцитопеническую пурпуру, лечение иммунодепрессантами, почечную недостаточность, инфекции ЦНС. Клинически проявляется головной болью, изменением уровня сознания, рво-

той, судорожными приступами, признаками нарушения моторной сферы, нарушением зрительного восприятия. Радиологические методы исследования выявляют отек, вовлекающий белое вещество задних областей полушарий головного мозга, особенно билатерально в парието–окципитальных зонах. Реже вовлекаются лобные доли, ствол головного мозга, мозжечок и базальные ганглии [44, 46, 59].

Предполагается, что патофизиология PRES–синдрома связана с нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера. При гипертензивной энцефалопатии это может быть результатом чрезмерного повышения системного АД, нарушения процессов ауторегуляции мозгового кровотока с последующей транссудацией жидкости через гематоэнцефалический барьер. Избирательное вовлечение в процесс задних отделов головного мозга может быть связано с меньшей степенью выраженности адренергической иннервации, поддерживающей механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. Этим объясняются нарушения зрения (мелькание «мушек», туман перед глазами, выпадение полей зрения) и всех видов чувствительности [33, 46].

Y. Okajima et al. описали случай обратимой парието–окципитальной лейкоэнцефалопатии (reversible posterior leukoencephalopathy syndrome (RPLS)) у 26-летней жен-

щины, у которой после эклампсии в 30 недель беременности и кесарева сечения возникла головная боль, снизилась острота зрения (счет пальцев у глаз). На МРТ выявлено повышение интенсивности сигнала в белом веществе затылочных долей. На 11-й день от начала заболевания у пациентки диагностировано минимальное снижение зрения и левосторонняя гомонимная гемианопсия. На 22-й день МРТ–исследование патологии не выявило, АД нормализовалось, улучшились зрительные симптомы [56].

RPLS рассматривается как результат вазогенного отека мозга, вызываемого артериальной гипертензией. Существуют две гипотезы для объяснения возникновения RPLS без гипертензии. Первая предполагает, что иммунотолерантное состояние, такое как беременность, может вызвать вазогенный отек без повышения кровяного давления, вторая — что гипертензия существует, но не диагностирована вследствие внезапного возникновения и преходящего характера [41].

Иногда у пациенток с эклампсией развивается мультифокальная энцефалопатия с поражением серого и белого вещества, преимущественно затылочных долей головного мозга, что подтверждается нейровизуализационными методами и клинически проявляется судорожными приступами и центральными парезами [47].

КТ и МРТ у пациенток с эклампсией выявляют обратимые нарушения в корковых и подкорковых отделах мозга в виде гиподенсивных зон на ранних КТ-сканах и сигналов повышенной интенсивности в Т2-режиме на МРТ. Более выраженные нарушения регистрируются в области парието-окципитальных долей с вовлечением базальных ганглиев и ствола мозга [13, 33, 34, 36, 40, 50, 55]. Патогенез этих изменений окончательно не выяснен. По мнению одних исследователей, в основе их развития лежит гипоперфузия мозга как результат вазоспазма [42], по мнению других – гиперперфузия как следствие вазодилатации [68], а некоторые полагают, что изменения в мозге обусловлены последовательно наступающими нарушениями церебральной гемодинамики ишемического реперфузионного характера [30, 34].

Патологические изменения в головном мозге в виде церебрального отека при МРТ обнаружены в 84,9% случаев эклампсии и в 14,3% – тяжелой преэклампсии [52].

Нейрофизиологические исследования женщин с преэклампсией и эклампсией немногочисленны. В исследованиях М.А. Osmanoglu et al. патологические изменения, выявленные методом электроэнцефалографии (ЭЭГ), зарегистрированы в 20% случаев у пациенток с преэклампсией средней тяжести, у 36%

– с тяжелой преэклампсией, у 83% – с эклампсией. Выявлена корреляция между изменениями на ЭЭГ и МРТ, однако ЭЭГ–картина при эклампсии неспецифична [57].

По данным М. Grechuta, преэклампсия вызывает изменения параметров зрительных и соматосенсорных вызванных потенциалов. Установлена корреляция между латентностью Р100 зрительных вызванных потенциалов и N20 соматосенсорных вызванных потенциалов и средним АД [43].

Посмертные исследования головного мозга женщин, погибших от эклампсии и преэклампсии, выявили фибриноидный некроз, периваскулярные микроинфаркты, микроскопические кровоизлияния и фокальный отек мозга, вызванные ишемией и гипоксией. В ряде случаев имели место обширные субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния. В значительной части судорожный синдром при развитии эклампсии обусловлен ишемией головного мозга [24, 33].

При гистологических исследованиях выявлены небольшие кровоизлияния диаметром от 0,3 до 1 мм. Эти изменения аналогичны тем, которые обнаруживаются при гипертонической энцефалопатии у небеременных женщин и являются результатом выраженной и продолжительной ишемии головного мозга [34].

Изучение причин гестационных неврологических нарушений, ме-



ханизмов их развития, разработка алгоритмов диагностики и неотложной терапии, методов профилактики — актуальная проблема как в неврологической, так и в акушерско-гинекологической практике. Неврологические симптомы при гестозе не только дополняют клиническую картину заболевания, но и порой раскрывают сущность его симптомов, что позволяет найти новые способы лечения. Ведение беременной с гестозом и неврологическими нарушениями — сложная междисциплинарная проблема, которая требует приложения совместных усилий акушеров-гинекологов и неврологов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдуллаходжаева М.С., Маджидов Н.М., Погорелова А.Б.* Центральная нервная система при беременности: клиничко-эксперим. исследование. — Ташкент: Медицина, 1975.
2. *Айламазян Э.К.* и др. // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 6. — С. 17–20.
3. *Алиферова В.Ф.* Неврологические осложнения при поздних токсикозах беременных. — Киев, 1982.
4. *Антошина Н.Л., Михалевич С.И.* // Мед. новости. — 2005. — № 3. — С. 23–28.
5. Артериальная гипертензия и беременность: учеб.-метод. пособие / под ред. А.Г. Мрочка. — Минск: БелМАПО, 2004.
6. *Архангельский А.Е.* Патология нервной системы и беременность: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999.
7. *Астапенко А.В., Гончар И.А.* // Мед. журнал. — 2006. — № 1. — С. 105–107.
8. *Буршинов А.О.* Неврологические осложнения при беременности, в родах и послеродовом периоде: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 1997.
9. *Виберс Д., Фейгин В., Браун Р.* // Цереброваскулярные заболевания у беременных женщин. Инсульт: клин. руководство. — М.: БИНОМ; СПб.: Диалект, 2005. — Гл. 22. — С. 402–419.

10. Гестозы: руководство для врачей / под ред. Б.М. Венцовского. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005.
11. *Голубев В.Л., Вейн А.М.* // Неврологические синдромы: руководство для врачей. — М.: Эйдос Медиа, 2002. — С. 598–607.
12. *Гончар И.А.* и др. // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: сб. науч. трудов. — Минск: Беларуская навука, 2006. — Вып. 8. — С. 28–34.
13. *Тригоренко А.П.* и др. // Тезисы докладов 8-го Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. — Омск, 2002.
14. *Жаркин Н.А.* Клиничко-патогенетические основы психовегетативной регуляции в прогнозировании, профилактике и лечении ОПГ-гестоза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991.
15. *Захаров И.С.* Прогнозирование и коррекция адаптационных нарушений в группе риска позднего гестоза на основе кардиоинтервалографии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 2003.
16. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / под ред. Ч.П. Ворлоу. — СПб.: Политехника, 1998.
17. *Колгушкина Т.Н.* и др. // Мед. новости. — 2000. — № 9. — С. 22–36.
18. *Колгушкина Т.Н.* Гестоз: (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение): метод. рекомендация. — Минск: МГМИ, 2000.
19. *Неймарк М.И., Геронимус В.Ю.* // Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 4. — С. 34–35.
20. *Регина М.А.* // Журнал акушерства и женских болезней. — 2000. — № 3. — С. 11–18.
21. *Серов В.Н.* // Рус. мед. журнал. — 2005. — Т. 13, № 1. — С. 2–6.
22. *Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А.* // Практическое акушерство. — М., 1989. — С. 145–190.
23. *Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю.* Эклампсия: руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002.
24. *Сидорова И.С.* и др. // Акушерство и гинекология. — 2006. — № 6. — С. 10–14.
25. *Сидорова И.С.* и др. // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 3. — С. 3–5.
26. *Сидорова И.С.* и др. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2005. — Т.4, № 3. — С.24–30.
27. *Сидорова И.С.* Гестоз: учеб. пособие. — М.: Медицина, 2003.
28. *Ситарская М.В.* Состояние вегетативной

- нервной системы у беременных с поздним гестозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1998.
29. Токова З.З. // Проблемы репродукции. – 2004. – Т. 10, № 2. – С. 46–51.
30. Халип Х.Х. и др. // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 4. – С. 28–29.
31. Харкевич О.Н. // Охрана материнства и детства. – 2001. – № 2. – С. 69–80.
32. Чернуха А.Е. Родовой блок. – М.: Триада-Х, 2003.
33. Шифман Е.И. и др. // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 6. – С. 6–8.
34. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2003.
35. Эндотелиальная дисфункция при гестозе. Патогенез, генетическая предрасположенность, диагностика и профилактика: метод. рекомендации. – СПб., 2003.
36. Эрккола Р. // Журнал акушерства и женских болезней. – 2001. – № 1. – С. 87–93.
37. Apollon K.M. et al. // Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 95, N 6. – P. 1017–1019.
38. Bonebrake R.G. et al. // Amer. J. Perinatol. – 2004. – Vol. 21, N 3. – P. 153–155.
39. Brown D.W. et al. // Stroke. – 2006. – Vol. 37, N 4. – P. 1055–1059.
40. Dittmar G. // Nervenarzt. – 1999. – Vol. 70, N 12. – P. 1098–1103.
41. Fujiwara Y. et al. // J. Obstet. Gynaecol. Res. – 2005. – Vol. 31, N 6. – P. 520–526.
42. Gianinda G. et al. // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 1997. – Vol. 177, N 5. – P. 1213–1218.
43. Grechuta M. // Wiad. Lek. – 2004. – Vol. 57, N 11–12. – P. 593–598.
44. Hagemann G. et al. // J. Hum. Hypertens. – 2004. – Vol. 18, N 4. – P. 287–289.
45. Kesler A. et al. // J. Neuroophthalmol. – 1998. – Vol. 17, N 3. – P. 163–165.
46. Keswani S.C. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2002. – Vol. 73, N 1. – P. 83–84.
47. Köller H. et al. // Nervenarzt. – 2001. – Vol. 72, N 4. – P. 312–316.
48. Lee W. et al. // J. Obstet. Gynaecol. Can. – 2004. – Vol. 26, N 2. – P. 119–123.
49. Leitch C.R. et al. // Brit. J. Obstet. Gynaecol. – 1998. – Vol. 105, N 4. – P. 473.
50. Manfredi M. et al. // Acta Neurol. Scand. – 1997. – Vol. 96, N 5. – P. 277–282.
51. Marcues R. et al. // Acta Med. Port. – 1997. – Vol. 10, N 8–9. – P. 585–588.
52. Mastuda H. et al. // J. Perinat. Med. – 2005. – Vol. 33, N 3. – P. 199–205.
53. Matthys L.A. et al. // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 2004. – Vol. 190, N 5. – P. 1464–1466.
54. Munro P.T. // J. Accid. Emerg. Med. – 2000. – Vol. 17, N 1. – P. 7–11.
55. Na S.J. et al. // J. Neurol. Sci. – 2004. – Vol. 221, N 1–2. – P. 83–87.
56. Okajima Y. Ishikawa H. // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. – 2006. – Vol. 110, N 5. – P. 421–424.
57. Osmanagaoglu M.A. et al. // Austr. New Zeal. J. Obstet. Gynaecol. – 2005. – Vol. 45, N 5. – P. 384–390.
58. Ozkan S.O. et al. // Arch. Gynecol. Obstet. – 2001. – Vol. 265, N 4. – P. 231–232.
59. Prout R.E. et al. // Intern. J. Obstet. Anest. – 2007. – Vol. 16, N 4. – P. 74–76.
60. Riskin-Mashiah S., Belfort M.A. // J. Soc. Gynecol. Investig. – 2005. – Vol. 12, N 4. – P. 253–256.
61. Roes E.M. et al. // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2005. – Vol. 18, N 1. – P. 35–49.
62. Sibai B.M. // Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 105, N 2. – P. 402–410.
63. Stella C.L. et al. // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. – 2006. – Vol. 19, N 7. – P. 381–386.
64. Thomas S.V. // J. Neurol. Sci. – 1998. – Vol. 155, N 1. – P. 37–43.
65. Van Weert J.M. et al. // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2007. – Vol. 151, N 7. – P. 414–417.
66. Watanabe H. et al. // Hypertens. Pregnancy. – 2006. – Vol. 25, N 1. – P. 33–35.
67. Wigman C.A. et al. // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2002. – Vol. 25, N 21. – P. 969–973.
68. Zuncer P. et al. // Ultrasound Obstet. Gynec. – 1995. – Vol. 6, N 6. – P. 411–415.