

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Судорожный синдром относится к наиболее сложным и важным проблемам научного и практического акушерства. Важность проблемы обусловлена тем, что судорожные припадки оказывают неблагоприятное влияние на развитие плода, а также приводят к тяжелым последствиям для здоровья женщины. Эклампсия, преэклампсия, эпилепсия различной этиологии являются предметом внимания не только акушеров-гинекологов, но и анестезиологов-реаниматологов, неврологов, терапевтов и врачей других специальностей. Несмотря на определенные успехи в лечении и профилактике судорожного синдрома, по данным Всемирной организации здравоохранения, он остается одной из основных причин перинатальной и материнской заболеваемости и смертности. Отсутствие четких критериев выявления групп риска и диагностики заболевания на стадии до клинических проявлений, всеобщей первичной медикаментозной и немедикаментозной профилактики, затрудняет проведение своевременного патогенетически обоснованного лечения. В статье приведены современные данные причин развития, патогенеза, клиники, лечения, тактике ведения родов и родоразрешения, экстренной помощи при развитии судорожного синдрома у беременных, рожениц и родильниц.

Ключевые слова: беременность, судороги, преэклампсия, эпилепсия.

V. N. Sidorenko, E. V. Kovzel

CONVULSIVE SYNDROME IN OBSTETRICS

Convulsive syndrome is one of the most difficult and important problems of scientific and practical obstetrics. The importance of the problem is due to the fact that convulsive seizures have an adverse effect on the development of the fetus, and also lead to severe consequences for the health of women. Eclampsia, preeclampsia, epilepsy of various etiologies are the subject of attention not only of obstetricians and gynecologists, but also of anesthesiologists-resuscitators, neurologists, therapists and doctors of other specialties. Despite some success in the treatment and prevention of convulsive syndrome, according to the world health organization, it remains one of the main causes of perinatal and maternal morbidity and mortality. The lack of clear criteria for the identification of risk groups and diagnosis of the disease at the stage before clinical manifestations, General primary drug and non-drug prevention, makes it difficult to conduct timely pathogenetically justified treatment. The article presents modern data on the causes of development, pathogenesis, clinic, treatment, tactics of labor and delivery, emergency care in the development of convulsive syndrome in pregnant women, women in labor and maternity.

Key words: pregnancy, convulsions, preeclampsia, epilepsy.

Судорожный синдром – реакция организма на внешние и/или внутренние раздражители, для которой характерны внезапные и непроизвольные приступы мышечных сокращений.

По характеру выделяют судороги:

- клонические, характеризующиеся быстрой сменой сокращений и расслаблений;

- тонические, характеризующиеся длительным и медленным сокращением мускулатуры.

Возможен смешанный характер судорожного синдрома.

По форме судорожные припадки делят на:

- парциальные (фокальные, локальные) – в судороги вовлекаются отдельные мышечные группы, сознание, как правило, сохранено;

- *генерализованные* – сознание нарушено, судороги охватывают всё тело.

В свою очередь генерализованные судорожные припадки подразделяются на:

- 1) первично-генерализованные – двустороннее вовлечение коры головного мозга (оба полушария);

- 2) вторично-генерализованные – локальное вовлечение коры с последующим двусторонним распространением.

Следует четко разграничивать собственно саму эпилепсию, как болезнь, и эпилептические припадки, которые, возникнув в определенной ситуации, в дальнейшем могут не повторяться. К эпилепсии не следует относить и повторяющиеся эпилептические припадки при острых церебральных заболеваниях (нарушения мозгового кровообращения, менингит, энцефалит).

Этиология и патогенез возникновения судорожного синдрома

Причины возникновения судорожного синдрома можно разделить на две большие группы: *не связанные с беременностью* (судорожные припадки при эпилепсии, истерии, острых нарушениях мозгового кровообращения, острых воспалительных заболеваниях головного мозга, закрытой черепно-мозговой травме, опухлях головного мозга, острых отравлениях, при алкоголизме и др.) и *связанные с беременностью* (судорожные состояния при эклампсии).

Диагностика судорожного синдрома не связанного с беременностью

Анамнез

Собираются сведения о начале припадков, (с какой периодичностью они возникают, была ли потеря сознания), возникновении судорог, наличие случаев заболеваний в семье.

Неврологическое обследование

Отсутствие грубых изменений в головном мозге также могут свидетельствовать о наличии эпилепсии. Если пациент жалуется на головную боль, чувство слабости с одной стороны тела, то это может являться симптомом органического поражения. Помимо этого, изменения речи, внимания, памяти, мышления, могут свидетельствовать о нарушениях в неврологической сфере.

Электроэнцефалография (ЭЭГ)

С помощью ЭЭГ можно зафиксировать патологический разряд во время приступа. Благодаря данному методу возможно уточнить выявить, где начинается разряд и каким образом он распространяется.

Компьютерная томография (КТ)

Снимок демонстрирует наличие изменений в мозге, таких как рубцы, травмированные области, которые могут быть причиной эпилепсии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

По своим возможностям в диагностике причин МРТ значительно превосходит компьютерную томографию.

Данная методика имеет важное преимущество: в ней не используется рентгеновское излучение, она практически безвредна для организма.

Люмбальная пункция

Собранная при люмбальной пункции спинномозговая жидкость подлежит общему, микробиологическому и биохимическому исследованию. Проводя общий анализ, проводится оценка плотности ликвора, его цвет, уровень кислотности, определяется количество клеток в 1 мкл и наличие в нем белка. Люмбальная пункция необходима для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями и проводится с информированного согласия пациента.

Показатели спинномозговой жидкости в норме:

цвет – бесцветный, прозрачность – прозрачная, давление – 150–200 мм вод. ст., плотность – 1003–1008 г/л, цитоз – 2–8 кл/мкл, реакция PH – 7,35–7,38, белок – 0,1–0,3 г, глюкоза – 50 % от уровня гликемии, хлориды – 120–130 ммоль/л.

Судорожные состояния при эпилепсии

Судорожный припадок при эпилепсии является наиболее частой причиной развития судорожного синдрома не связанного с беременностью [1]. В основе патогенеза эпилепсии лежит появление в участках мозга, при ослаблении тормозных влияний промежуточного мозга, некоторых групп нейронов, начинающих генерировать патологические импульсы, способствующие изменениям мембранного потенциала клеток. Совокупность подвергшихся таким изменениям клеток образует «эпилептический очаг», который, в свою очередь, десинхронизирует деятельность клеточных структур в прилегающих зонах и формирует состояние «эпилептической готовности мозга» [2].

Эпилепсия – четвертое по частоте встречаемости неврологическое заболевание при беременности. Около 1 % беременных страдают эпилепсией, у 13–14 % из них заболевание манифестирует во время беременности [3].

Классификация эпилептических приступов

Эпилептические приступы могут быть:

- 1) *генерализованные*: (абсанс, миоклонические, тонические, клонические, тонико – клонические);
- 2) *парциальные*: (простые, сложные).

Очень часто приступ при эпилепсии необходимо дифференцировать с другой соматической патологией. (таблица 1).

Клиническая картина генерализованного судорожного припадка:

- вводяная: 30 сек, фибриллярные подергивания мимической мускулатуры, верхних конечностей, взгляд фиксирован;
- тонические судороги: 30 с, тоническое напряжение мышц, голова запрокидывается, опистотонус, апноэ;
- клонические судороги: 2–3 мин, клонические сокращения мышц конечностей, туловища, шумное дыхание, прикус языка;
- период разрешения: глубокий прерывистый вздох, изо рта может появляться пена с примесью крови, проходит цианоз, зрачки расширены, отсутствует их реак-

Таблица 1. Дифференциальная диагностика эпилептического припадка при патологии, не связанной с беременностью

	Эпилептический приступ	Обмороки	Панические атаки	Кардиологическая патология
Анамнез	Инфаркт мозга, эпилепсия у родственников, нейроинфекции, злоупотребление алкоголем	Прием препаратов, снижающих артериальное давление	Беспокойное поведение пациента	Наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы
Провоцирующие факторы	Нарушения сна, прием алкоголя, вспышки света	Физическое напряжение, медицинские манипуляции, изменение положения головы или шеи	Стресс	Физическая нагрузка
Предшествующие симптомы	Ощущение запахов, дискомфорт в области живота, расстройство чувствительной сферы	Изменение зрения (потемнение в глазах), головокружение	Различные опасения, одышка, парестезии	Ощущения изменений в работе сердца
Клиника приступа	Тонико-клонические судороги, синюшность, прикус языка, непроизвольное мочеиспускание	Бледность, холодный пот, брадикардия, отсутствие сознания	Учащенное дыхание, напряжение верхних конечностей	Бледность, может присутствовать мышечное напряжение или подергивания мышц
Симптомы после приступа	Сон, дезориентация, мышечная слабость или болезненность, прикус языка, неврологическая симптоматика	Слабость	Слабость	Слабость

ция на свет, мышечная гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов, может быть непроизвольное мочеиспускание, дезориентация, может быть сон. Общая продолжительность припадка 4–5 минут.

Неотложная помощь:

1. Предотвратить возможные травмы (уложить на бок, предотвратить прикус языка);
2. Противосудорожная терапия:
 - 1) 10 мл 25 % MgSO₄ в/в болюсно;
 - 2) 2–4 мл 0,5 % в/в или в/м диазепам.
3. Госпитализация в стационар;
4. Совместное лечение с неврологом.

Тактика ведения родов и родоразрешения

Эпилепсия относится к группе заболеваний, при которых необходим постоянный прием медикаментов, в том числе и во время беременности (считается, что фокальные приступы не оказывают отрицательного действия на течение беременности) [13].

Противопоказаниями к вынашиванию беременности при эпилепсии являются наличие эпилепсии с частыми генерализованными судорожными припадками, которые трудно поддаются купированию; эпилептический статус; выраженные изменения личности матери [14].

В отношении всех противоэпилептических средств существуют мнения, что они способны привести к возникновению пороков развития. Основная тенденция в терапии эпилепсии характеризуется приемом одного противоэпилептического средства с выходом на лидирующие позиции карбамазепина, ламотриджина и вальпроевой кислоты. Лекарством выбора является то, на котором удалось добиться ремиссии.

Во время беременности следует руководствоваться положением, согласно которому потенциальная польза, полученная в результате назначения антиэпилептических средств, должна преобладать над возможным негативным влиянием. Необходимость в повышении дозировки может возникнуть в конце I триместра беременности вследствие повышенного метаболизма медикамента. В этом случае дозировка увеличивается на 25–45 %.

Что касается карбамазепина и вальпроата — их суточная доза при стабильном течении эпилепсии во время беременности не меняется.

Карбамазепин

Карбамазепин назначают по 0,4–2,4 г/сут (8–20 мг/кг в сутки). Во время беременности минимально эффективную дозу распределяют на 3 приема либо используют препараты длительного действия. Доза карбамазепина до 10 мг/кг в сутки достаточна до исчезновения судорожных приступов. Прием карбамазепина во время беременности может вызвать у плода пороки развития: врожденный вывих бедра, паховую грыжу, гипоспадию, пороки сердца и спинного мозга, фетальный «карбамазепиновый синдром» (удлинение носогубной складки, овальный разрез глаз, микроцефалия, задержка психического развития, гипоплазия ногтей, уплощенный нос, эпикантус).

Вальпроевая кислота (ВК)

Вальпроевая кислота назначается от 0,6 до 3 г/сут (15 мг/кг и более) в 3–4 приема. Прием ВК во время беременности может приводить к дефектам нервной трубки, в связи с этим в I триместре беременности ВК назначают осторожностью. Также ВК способна вызвать фетальный «вальпроатный синдром» (краниофациальные аномалии, укорочение носогубной складки, эпикантус, седловидную деформацию носа).

Ламотриджин

Ламотриджин назначается по 200–500 мг/сут. Ламотриджин характеризуется низким уровнем тератогенности. Признаком снижения эффективности действия лекарства является учащение приступов, косвенным — отрицательная динамика на электроэнцефалограмме.

Противосудорожная терапия и грудное вскармливание

Отказ от грудного вскармливания ребенка совершенно не обоснован, так как во время беременности попадание действующих веществ в кровь новорожденного несколько выше, чем с молоком матери. Кормление грудью необходимо проводить лежа, для того чтобы

в случае возникновения приступа избежать травмы ребенка [15].

Эпилепсия не является противопоказанием для родов через естественные родовые пути. Наряду с общепринятыми акушерскими показаниями эпилептический статус, учащение эпилептических приступов в предродовом периоде являются основанием к родоразрешению путем операции кесарева сечения. Ведение родов и их обезболивание при эпилепсии не отличается от обычного [12].

Судорожные состояния, связанные с беременностью

Преэклампсия (ПЭ) (МКБ – O14) – это осложнение беременности, обусловленное несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Проявляется ПЭ синдромом полиорганной недостаточности, который развивается в результате беременности и, как правило, исчезает после родоразрешения [4].

Механизм развития ПЭ связывают с нарушением инвазии клеток трофобласта. В стенке сосудов остаются гладкомышечные волокна, которые воспринимают стимулы вазоактивных веществ [6]. Следствием этого является нарушение капиллярного кровотока и микроциркуляции, спазм сосудов, поражение эндотелиоцитов. Недостаточная инвазия цитотрофобласта и неполная гестационная перестройка спиральных и радиальных артерий являются причиной снижения маточно-плацентарного кровотока, что приводит к последующему развитию плацентарной ишемии. Впоследствии неполноценная плацентация, нарастающая ишемия плацентарной ткани могут спровоцировать выброс цитотоксических факторов, которые вызывают эндотелиоз микроциркуляторного русла органов-мишеней [7]. Существуют определенные факторы риска развития преэклампсии, которые можно выявить на ранних этапах гестации:

Клинико-anamnestические факторы риска:

- ✓ преэклампсия в анамнезе, семейный анамнез (ПЭ у матери или сестры, у предыдущей жены партнера);
- ✓ первая беременность, повторная беременность и длительный перерыв после последних родов (10 лет и более), многоплодная беременность;

- ✓ возраст женщины более 35 лет;
- ✓ экстрагенитальные заболевания (хроническая АГ, заболевания почек, печени, коллагенозы, заболевания сосудов, сахарный диабет, антифосфолипидный синдром, нарушение жирового обмена (ИМТ > 25,0));

✓ протеинурия при постановке на учет по беременности (более одного + по тест-полоске при двукратном тестировании или ≥ 300 мг/л в суточной порции);

✓ уменьшение суточного диуреза (900 мл и менее) и увеличение ночного диуреза (более 75 мл) при снижении онкотической плотности мочи.

Гемодинамические факторы риска развития ПЭ:

✓ лабильность цифр АД в I триместре беременности, повышение диастолического АД в ночное время по данным СМАД;

✓ выявление сосудистой асимметрии свыше 10 мм рт. ст. при измерении АД на обеих руках, снижение пульсового давления до 30 мм рт. ст. и ниже (норма 40–50 мм рт. ст.), повышение среднего АД на 10–20 мм рт. ст.;

✓ повышение пульсационного индекса и индекса резистентности в маточных артериях по данным доплеровского исследования кровотока в 11–13 недель беременности.

Биохимические маркеры риска развития ПЭ:

✓ снижение в I триместре связанного с беременностью плазменного протеина А (PAPP-A) 2,5 МоМ;

✓ повышение во II триместре беременности хорионического гонадотропина > 3 МоМ;

✓ повышение в I или II триместре беременности ингибина А > 2,0 МоМ.

Преэклампсия – впервые возникшая после 20 недель беременности гипертензия $\geq 140/90$ мм рт. ст. и протеинурия $\geq 0,3$ г/сут. По степени тяжести выделяют умеренную и тяжелую ПЭ (таблица 2).

В Республике Беларусь частота преэклампсии (ПЭ) составляет от 7,3 до 10,5 %, а в развивающихся странах до 30–35 %. Во многих странах мира преэклампсия и эклампсия являются одной из основных причин материнской смертности [5].

Эклампсия (Э) (МКБ – O15) – генерализованные судороги, развивающиеся у беременных с преэклампсией.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика степеней тяжести при ПЭ

Показатель	Умеренная ПЭ	Тяжелая ПЭ
АГ (при двукратном измерении с перерывом 4–6 ч)	$\geq 140/90$ мм рт. ст.	$\geq 160/110$ мм рт. ст.
Протеинурия	$\geq 0,3$ г/сут, но ≤ 5 г/сут	> 5 г/сут или 3 г/л в порциях мочи, полученных дважды с разницей ≥ 4 ч
Креатинин	норма	≥ 90 мкмоль/л
Олигурия	отсутствует	< 30 мл/ч
Отек легких или дыхательная недостаточность (ДН)	отсутствует	+
Нарушение функции печени	отсутствует	–/+АлАТ, АсАТ
Тромбоциты	снижены	значительно снижены
Гемолиз	отсутствует	может быть
Неврологические симптомы, зрительные нарушения	слабо выражены	выражены
Задержка роста плода	–/+	+

Диагноз эклампсии ставят в том случае, если у женщин с преэклампсией появляются генерализованные тонико-клонические судороги, которые невозможно объяснить другими причинами (например, эпилепсией, опухолью мозга и др.). Генерализованный судорожный припадок включает следующие переходящие друг в друга стадии:

- **инициальная фаза:** потеря сознания, падение, судорожные сокращения мышц грудной клетки;
- **тоническая фаза:** 15–20 с, тоническое напряжение мышц, голова запрокидывается, опистотонус, апноэ;
- **клоническая фаза:** 2–3 мин, клонические сокращения мышц конечностей, туловища, шумное дыхание, прикус языка;
- **постприпадочная фаза:** зрачки расширены, отсутствует их реакция на свет, мышечная гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов, может быть непроизвольное мочеиспускание, дезориентация, может быть сон. Общая продолжительность припадка 4–5 минут.

Картина генерализованного судорожного припадка при эклампсии принципиально не отличается от такого при другой соматической патологии. Однако при эклампсии припадок никогда не сопровождается аурой и криком, а непроизвольное мочеиспускание встречается редко [8] (таблица 3).

Таблица 3. Дифференциальная диагностика экламптического и эпилептического припадка

	Эпилептический припадок	Экламптический припадок
Аура	Есть	Отсутствует
Крик перед припадком	Характерен	Отсутствует
АД	Норма	Повышенное
Сухожильные рефлексы	Понижены	Повышены
Зрачки	Зрачки длительно сужены	Зрачки сужены только в начале припадка, а затем состояние зрачков обычное
Непроизвольное мочеиспускание	Часто	Редко

Экламптический приступ может осложняться шоком, параличом дыхательного центра, отеком легких, легочно-сердечной недостаточностью, печеночной комой, почечной недостаточностью, кровоизлиянием в мозг, недостаточностью надпочечников, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Количество экламптических приступов может быть от одного до нескольких. Даже один приступ может привести к жизненно опасным осложнениям и даже смерти [9].

Неотложная помощь:

Лечение пациента с преэклампсией и эклампсией – только в стационаре совместно с врачом анестезиологом-реаниматологом:

1. Предотвратить возможные травмы (уложить, предотвратить прикус языка).
2. Купировать судороги (10 мл 25 % MgSO₄ в/в болюсно, затем 2–4 г/ч по инфузому в течение суток, 2–4 мл 0,5 % в/в или в/м диазепама), аспирировать содержимое ротовой полости, уложить на левый бок.

3. При восстановлении спонтанного дыхания – севофлюран +барбитураты (3-5мг/кг тиопентала натрия до 300 мг), интубация трахеи и перевод на ИВЛ (по показаниям).

4. Инфузионная терапия (не более 40 мл/час – до 1 л в сутки):сбалансированные кристаллоидные растворы, (коллоидные растворы на основе желатина – по показаниям).

5. Альбумин 10–20 % (по показаниям).

6. гипотензивная терапия:

- 1) 1 мл 0,01 % в/в медленно или в/м клофелина или
- 2) 2– 2,5 мл 1 % в/в болюсно лабетолола или
- 3) 10–20 мг в/в капельно нитроглицерин предварительно развести в 100–200 мл 5 % р-ра глюкозы (при отеке легких) или

4) нитропруссид натрия в\в капельно предварительное развести в 250 мл 5 % р-ра глюкозы.

7. Антикоагулянты прямого действия (по показаниям).

8. Профилактика РДС плода (по показаниям) до 35 недели беременности.

Тактика ведение родов и родоразрешения

При развитии экламптических судорог проводят экстренное родоразрешение в течение 2 часов при условии купирования приступа и стабилизации гемодинамики. Если приступ возник во время беременности, в первом периоде родов – проводят экстренное кесарево сечение, а если во время второго периода родов – накладывают акушерские щипцы с последующим кюретажем матки. По показаниям пациентку переводят на продленное ИВЛ до стабилизации жизненно важных функций [10].

Первичная профилактика преэклампсии до наступления беременности

Особый и важный этап в профилактике ПЭ является предгравидарная подготовка, представляющая собой комплекс диагностических, профилактических и лечебных мероприятий, результатом которых является подготовка организма к полноценному зачатию, вынашиванию и рождению здорового ребенка.

Первичная профилактика преэклампсии во время беременности

Немедикаментозные способы профилактики

Правильное питание будущей мамы – необходимое условие нормального течения беременности, роста и развития плода. Главное в меню будущей мамы – разнообразие. Она должна употреблять продукты из всех пищевых групп: мясо, рыбу, овощи и фрукты, молочные продукты, хлеб и крупы [11]. По данным ВОЗ, не рекомендуется ограничение потребления соли во время беременности.

Медикаментозные способы профилактики

1. Применение ацетилсалициловой кислоты (АСК) 75–100 мг/сут.

Начало приема с 12 до 36 недель беременности. Механизм действия АСК: снижает агрегацию тромбоцитов, необратимо ингибирует ЦОГ-1, блокирует синтез тромбоксана А₂ и реакцию синтеза простагландинов

из арахидоновой кислоты. АСК противопоказана из-за наличия у беременной: индивидуальной непереносимости, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивного гастрита, астмы, нарушения свертываемости крови, нарушение функции печени, почек, тромбоцитопении.

2. Применение препаратов магния – 300–400 мг/сут.

Начало проведения профилактики с 1 триместра 3 недели по 100 мг магния 3 раза в день. Повторные курсы: в сроки 23–24 недели, 32–36 недель.

Механизм действия: магний препятствует развитию эндотелиальной дисфункции (эндотелийпротекторное действие), обладает антиоксидантным действием, увеличивает выработку оксида азота и простаглицина (главные вазодилататоры организма), снижает синтез тромбоксана А₂, увеличивает дилатацию сосудов, увеличивает гипотензивный эффект, дезагрегантное и умеренное антикоагулянтное действие, антигипоксантный эффект, нормализует процессы перекисного окисления, нейропротекторный эффект, восполняет дефицит магния у беременных (81,2 % по РФ, 74 % по РБ). Поддержание нормального уровня магния во время беременности очень важно, так как его дефицит приводит к патологическим состояниям как со стороны матери так со стороны плода. Поэтому во время беременности необходимо выявление женщин, с возможным дефицитом магния. Их можно разделить на три группы риска:

беременные с начальным дефицитом магния: несбалансированное питание, юные первородящие, женщины с дефицитом витаминов группы В;

беременные с повышенной потерей магния: прием более 3 месяцев КОК до наступления беременности, прием диуретиков (за исключением калийсберегающих), женщины, испытывающие хронический нервный или физический стресс, рвота беременных в первом триместре;

беременные с повышенной потерей магния, обусловленной гестацией: беременные с синдромом потери плода, преэклампсией, гипотрофией плода, преждевременными родами в анамнезе, беременные с артериальной гипертензией, метаболическим синдромом, синдромом поликистозных яичников, сахарным и гестационным диабетом.

3. Применение препаратов кальция.

Всем женщинам, проживающим в регионах, где наблюдается низкий уровень потребления кальция с пищей, в целях профилактики преэклампсии во время беременности рекомендуется принимать препараты кальция (ежедневная доза должна составлять 1,5–2,0 г элементарного кальция). Эти рекомендации предназначены для всех женщин, и в первую очередь для тех, кто относится к группе высокого риска развития преэклампсии. Оптимальный срок начала приема **до 20 недель беременности**. Значение ионизированного кальция, при котором возможно возникновение судорог – менее 0,8 ммоль/л. Критический уровень, угрожаемый жизни, – менее 0,5 ммоль/л.

Таким образом, диагностика, дифференциальная диагностика и лечение судорожного синдрома является сложной задачей для акушеров-гинекологов, неврологов, терапевтов и врачей других специальностей. При проведении предгравидарной подготовки у женщин из группы риска возникновения осложнений гестации, следует про-

водить своевременные профилактические мероприятия, направленные на снижение частоты встречаемости патологических состояний, несущих угрозу для матери и будущего ребенка.

Литература

1. Алакова, М. А., Котов А. С., Власов П. Н., Петрухин В. А., Елисеев Ю. В. Эпилепсия и беременность. Пособие для женщин с эпилепсией и их родственников. – М., 2012. – 38 с.
2. Власов, П. Н. Беременность при эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2009. – Т. 1, № 1. – С. 8–13.
3. Власов, П. Н. Беременность при эпилепсии, проблемы и перспективы. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2011. – Т. 3, № 4. – С. 45–46.
4. Киселева, Н. И. Ведение беременных с преэклампсией в женской консультации / Н. И. Киселева, С. Н. Занько, И. М. Арестова, В. Н. Сидоренко // Охрана материнства и детства. – 2016. – № 1 (27). – С. 85–93.
5. Сидоренко, В. Н. Патология печени у беременных: учебно-методическое пособие / В. Н. Сидоренко, В. В. Шостак, Е. Н. Яговдик-Тележная. – Минск: БГМУ, 2011. – 108 с.
6. Сидорова, И. С. Патогенетическое обоснование дифференцированного подхода к ведению беременных с артериальной гипертензией и преэклампсией / И. С. Сидорова, Н. А. Никитина, А. Л. Унанян [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 2. – С. 35–40.
7. Сидорова, И. С. Преэклампсия или гестоз: возможен ли компромисс? / И. С. Сидорова, Н. А. Никитина // Status Praesens. – 2013. – № 2 (13). – С. 17–24.
8. Эклампсия в современном акушерстве / Г. М. Савельева [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 6. – С. 4–9.
9. Ходжаева, З. С. Ранняя и поздняя преэклампсия: парадигмы патобиологии и клиническая практика / З. С. Ходжаева, А. М. Холин, Е. М. Вихляева // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 10. – С. 4–11.
10. Шифман, Е. М. Патологические механизмы развития неврологических осложнений эклампсии: систематический обзор / Е. М. Шифман, С. Е. Флока, Г. П. Тихова, Н. В. Храченко // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 5. – С. 10–15.
11. Harden, C. L., Hopp J., Ting T. Y. et al. Management issues for women with epilepsy—Focus on pregnancy (an evidence-based review): I. Obstetrical complications and change in seizure frequency :Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society // Epilepsia, 2009;50: 1229–1236.
12. Harden, C. L., Meador K. J., Pennell P. B. et al. Management issues for women with epilepsy—Focus on pregnancy (an evidence-based review): II. Teratogenesis and perinatal outcomes: Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society // Epilepsia, 2009; 50: 1237–1246.
13. Harden, C. L., Pennell P. B., Koppel B. S. et al. Management issues for women with epilepsy—Focus on pregnancy (an evidence-based review): III. Vitamin K, folic acid, blood levels, and breast-feeding: Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society // Epilepsia, 2009;50: 1247–1255.
14. Morrow, J., Russell A., Guthrie E. et al. Malformation risks of antiepileptic drugs in pregnancy: prospective study from the UK epilepsy and pregnancy register // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2006; 77: 193–198.
15. Tomson, T., Battino D. Teratogenic effects of antiepileptic drugs // Lancet. 2012; 11:803–813.

Поступила 12.07.2018 г.