

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ГЕСТОЗОВ БЕРЕМЕННЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**Галина Викторовна БРАТКО¹, Александр Николаевич ТРУНОВ², Валерий Вячеславович ЧЕРНЫХ¹**¹*Новосибирский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» 630071, г. Новосибирск, ул. Колхидская, 10*²*Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН 630117, г. Новосибирск, ул. Тимакова, 2*

Целью настоящего обзора явился анализ существующих в литературе данных научных исследований, касающихся некоторых патогенетических механизмов развития гестозов и офтальмологических проявлений патологического процесса для определения новых перспективных подходов к диагностике и лечению. Обсуждены наиболее интересные исследования перфузионно-диффузионной недостаточности в морфо-функциональной системе «мать — плацента — плод» у женщин с преэклампсией и эклампсией. Описаны основные причины повреждения эндотелия сосудов, которыми являются вазоспазм и ускоренное формирование свободных радикалов в организме беременных с преэклампсией. В разделе «Офтальмологические изменения» описаны неравномерный спазм мелких артериол даже при нормально протекающей беременности при биомикроскопии сосудов конъюнктивы. Основным же методом исследования органа зрения — офтальмоскопия. Патологические изменения сетчатки, ее сосудов при гестозе беременных в основных чертах совпадают с изменениями, наблюдаемыми при гипертонической болезни. Группу высокого риска развития офтальмологических осложнений составляют беременные с артериальной гипо- и гипертензией, анемией и гестозом, у которых выявлен выраженный дефицит кровообращения глазного региона. Таким образом, требуются дальнейшие патофизиологические исследования процессов, происходящих в плаценте, почках, головном мозге и глазном яблоке у женщин с гестозом для управления сосудисто-эндотелиальными нарушениями и дисфункциями.

Ключевые слова: беременные, гестоз, артерии сетчатки, миопия, кровоизлияния, отслойка сетчатки.

Поздний гестоз беременных остается одной из актуальнейших проблем акушерства, во многом определяя структуру материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. На сегодняшний день нет единой теории этиологии и патогенеза позднего гестоза, что в значительной степени затрудняет своевременную диагностику, оценку степени тяжести и проведение профилактических мероприятий, являясь основой развития и прогрессирования осложненных форм заболевания. Считается, что гестоз — это клиническое проявление неспособности адаптационных механизмов материнского организма адекватно обеспечивать потребности развивающегося плода. Этиологически это патологическое состояние, в первую очередь, определяется иммунологическими и аутоиммунными нарушениями. Было показано, что патогенез гестоза укладывается в синдром системного воспалительного ответа [1]. В то же время, с точки зрения офтальмологов, многие аспекты развития патологии органа зрения при беременности, осложненной гестозом, до настоящего времени представляются малоизученными. Решение этой проблемы возможно только при взаимодействии акушеров-гинекологов и офтальмологов с учетом патогенетических механизмов развития гестоза. В настоящем обзоре, рассчитанном

на практических офтальмологов, мы попытались проанализировать существующие в научной литературе данные о некоторых аспектах патогенеза гестоза беременных с точки зрения врача-офтальмолога — данные научных исследований, касающиеся некоторых патогенетических механизмов развития гестозов и офтальмологических проявлений патологического процесса для определения новых перспективных подходов к диагностике и лечению.

Под термином «гестозы беременности» понимаются патологические состояния, которые возникают только во время беременности и приводят к ее осложненному течению и чаще всего прекращаются после родов [2].

Раньше считалось, что плодное яйцо является источником экзотоксинов, отсюда устаревшее в настоящее время название «токсикоз».

В настоящее время различают ранние и поздние гестозы беременных.

Известно, что гестозы первой и второй половины беременности чаще встречаются у женщин с отягощенным анамнезом, хотя ярких проявлений соматической патологии может и не быть, а беременность является тем провоцирующим фактором, который приводит к срыву адаптации и проявит себя осложнениями во время беременности.

Братко Г.В. — канд.м.н., зав. научно-образовательным сектором, e-mail: tutor@eyemicrosurgery.nsc.ru
Трунов А.Н. — д.м.н., проф., руководитель лаборатории иммунологии e-mail: trunov1963@yandex.ru
Черных В.В. — д.м.н., директор

Ранние гестозы беременных встречаются у 50–60% беременных женщин (чаще в 6–12 недель беременности), но требуют коррекции только у 10% [1]. Ранние гестозы беременных проявляются диспепсическими нарушениями в виде рвоты, слюнотечения; редко встречающиеся формы — дерматоз беременных, бронхиальная астма беременных, гепатоз беременных (вплоть до жирового гепатоза). Рвота беременных приводит к дегидратации и потере электролитов, к снижению функции почек (уменьшаются скорость клубочковой фильтрации, суточный диурез). В плазме крови увеличивается концентрация ионов калия и натрия, так как уменьшается объем внеклеточной жидкости, развивается гипопроteinемия. Основным источником питания становятся жиры, накапливаются кетоновые тела, повышается скорость липолиза. Свободные жирные кислоты превращаются в печени в кетоновые тела, и может развиться тяжелая гиперлипемия вплоть до жировой инфильтрации печени. Кетоацидоз усиливает рвоту и ведет к дальнейшему нарушению электролитного баланса. Истощение резервов внеклеточной и внутриклеточной жидкости приводит к гипоксии тканей и органов. Из-за дегидратации увеличивается гематокрит в несоответствии с количеством эритроцитов и гемоглобина, что свидетельствует о тяжелых степенях раннего гестоза беременных. Тяжелая рвота (в связи с чем могут иметь место кровоизлияния в конъюнктиву и сетчатку) требует проведения соответствующей неотложной терапии в условиях акушерского стационара вплоть до прерывания беременности, показанием для этого будут являться тяжелое общее состояние, неэффективность лечения в ближайшие 6–12 часов, развитие острой желтой дистрофии печени, острой почечной недостаточности.

Что касается поздних гестозов беременности, то более верным представляется термин ОРН-гестоз (oedema, proteinuria, hypertension), или ОПГ-гестоз (отеки, протеинурия, гипертензия).

Гестоз в форме артериальной гипертензии возникает у 6–12% здоровых беременных и у 20–40% беременных, имеющих экстрагенитальную патологию [3].

Повышение артериального давления предшествует повышению гематокрита. Тромбоцитопения как симптом очень тяжелого гестоза появляется до симптомов ОРН. При доплерографии можно выявить нарушение кровотока в маточно-плацентарном круге кровообращения с 16 недели беременности [4]. Женщины с угрозой развития гестоза имеют более высо-

кое среднее давление. Нарушение реологических свойств крови (повышение вязкости) может быть выявлено с 20 недель, а клиника может появиться после 32–36 недель.

К группам риска по развитию ОПГ гестоза относятся женщины с заболеваниями почек; женщины с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезнью, вегето-сосудистой дистонией, пороками сердца; женщины с эндокринопатиями, и прежде всего — с ожирением и сахарным диабетом.

Частота беременностей и родов, осложненных поздним гестозом, в общей популяции беременных женщин варьирует от 10 до 15% [5]. В структуре материнской смертности доля поздних гестозов составляет 12%, а в развивающихся странах — до 30% [6]. В России этот показатель достигает 20% и занимает второе место после акушерских кровотечений [7, 8].

Некоторые патогенетические аспекты позднего гестоза

Лежащие в основе позднего гестоза патофизиологические механизмы пока до конца не изучены, однако наиболее распространенные патологические процессы, происходящие в плаценте, почках и в головном мозге, сводятся к сосудисто-эндотелиальным нарушениям и дисфункции [9–12].

Кровеносные сосуды организма матерей с преэклампсией характеризуются повышенной капиллярной проницаемостью на фоне чрезмерной ответной реакции на ангиотензин II [13]. Имеет место и повышение восприимчивости к циркулирующим в крови адреналину и норадреналину. Если у здоровых беременных женщин отмечается снижение чувствительности к ангиотензину II, то у больных с гестозом формируется повышенная восприимчивость к этому гормону [14]. Возникающий при этом спазм артериол приводит к повышенной резистентности периферических сосудов и системной гипертензии. Беременность сама по себе является значительной гемодинамической и метаболической нагрузкой для организма матери и связана с необходимостью обеспечения достаточного уровня гемодинамики и содержания кислорода для развивающегося плода [15]. Это достигается за счет перераспределения циркулирующей крови на максимальное обеспечение плацентарного кровообращения, происходит снижение периферической гемодинамики, в том числе и в органе зрения матери. Известно, что при неосложненной беременности физиологическое расширение сосудов и низкое сопротивление сосудов току

крови зависят от выработки биологически равноценных объемов вазодилататора простаглицина и суживающего тромбоксана. При преэклампсии в выработке этих двух эйкозаноидов преобладает тромбоксан с последующим спазмом сосудов и гипертонией. Также к маркерам нарушения эндотелия относят повышенные уровни фактора Виллебранда, фибронектина, протеаз.

Кроме этого, было обнаружено, что ускоренное формирование свободных радикалов в организме беременных с преэклампсией может способствовать нарушению структурно-функциональной целостности эндотелия.

Окислительный стресс, наряду с другими причинами, играет важную роль в развитии гестозов [16, 17]. При гестозах фактором, повреждающим липидный слой клеточных мембран является активация перекисного окисления липидов и фосфолипазы A_2 , тканевая гипоксия на фоне угнетения антиоксидантной активности, снижение уровня α_2 -макроглобулина. Так, появление окисленных тиоловых групп на белках, включенных во внутреннюю митохондриальную мембрану, значительно усиливает ее проницаемость. Существует достаточное количество литературных данных, подтверждающих роль окислительного стресса в патогенезе гестоза. Практически при всех формах гестоза обнаруживается дефицит антиоксидантов в крови, гипоальбуминемия, гипертриглицеринемия, гиперлипопротеинемия [18]. Указанные нарушения часто взаимосвязаны с тяжестью клинических проявлений гестоза. В настоящее время считается, что поражение эндотелия сосудистого русла и генерализованный артериолоспазм при гестозе являются ведущими механизмами, приводящими к системным расстройствам в организме беременных, и имеют различные клинические проявления.

Вазоспазм служит ведущей причиной повреждения эндотелия сосудов, что вызывает гиперагрегацию тромбоцитов, снижение продукции простаглицина сосудистой стенкой, изменение микроциркуляции и, в конечном счете, органную недостаточность, выражающуюся протеинурией, нарушениями функций мозга и печени. О поражении центральной нервной системы свидетельствуют головные боли, зрительные расстройства [19], гиперрефлексия и судороги, причиной которых, вероятнее всего, является нарушение мозгового кровообращения, которое стоит на первом месте среди причин материнской

смертности при этом заболевании. Генерализованный артериолоспазм ведет к снижению объема циркулирующей крови и отеку тканей различной степени.

Офтальмологические изменения при беременности, осложненной гестозом

Уже при биомикроскопии сосудов конъюнктивы глазного яблока даже при нормально протекающей беременности нередко обнаруживаются неравномерный спазм мелких артериол, значительное замедление тока крови. Это исследование можно отнести к методам ранней диагностики гестоза беременности, так как дальнейшее прогрессирование этих изменений обнаруживается только при позднем гестозе беременности. Причем при тяжелом гестозе спазм сосудов конъюнктивы глазного яблока проявляется больше, чем в сосудах сетчатки [20].

Все же основным методом исследования органа зрения является офтальмоскопия, дающая возможность исследовать и саму сетчатку, и ее сосуды, особенно в динамическом наблюдении. Именно на состоянии сетчатки и ее сосудов основаны классификации изменений глазного дна при беременности. Патологические изменения сетчатки, ее сосудов, видимые офтальмоскопически при гестозах беременности, в основных своих чертах совпадают с изменениями, наблюдаемыми при гипертонической болезни [20]. В некоторых случаях в ранней фазе может иметь место расширение и гиперемия сосудов глазного дна: артерии сетчатки полнокровны, полоса рефлекса шире; расширяются также и вены, становятся видны мелкие сосуды, не видимые при нормальных условиях, отчего все глазное дно кажется гиперемированным. В результате переполнения кровью мелких сосудов диска зрительного нерва, он представляется покрасневшим, гиперемированным.

В структуре экстрагенитальной патологии у беременных 18–19% составляет миопия. Проведенные в Московском областном НИИ акушерства и гинекологии совместно с офтальмологами НИИ глазных болезней им. Гельмгольца исследования позволили сделать заключение, что физиологически протекающая беременность при наличии миопии отрицательного влияния на зрительные функции практически не оказывает [21]. Однако все еще широко распространено мнение о необходимости выключения потужного периода у этих женщин оперативным путем для профилактики возникновения отслойки сетчатки. Необоснованное увеличение частоты абдоми-

нального родоразрешения, с одной стороны, приводит к возрастанию риска послеоперационных осложнений, а с другой — к увеличению популяции женщин репродуктивного возраста с рубцом на матке, которые при последующих беременностях относятся к группе риска, требующих повторного кесарева сечения.

К сожалению, до настоящего времени нет единого мнения о критериях выбора оптимального родоразрешения женщин с миопией как при физиологическом течении беременности, так и при беременности, осложненной гестозом.

Роды через естественные родовые пути (*per vias naturales*) у женщин с повышенным артериальным давлением сопряжены со значительной нагрузкой и выраженными изменениями общей гемодинамики во время родов, особенно во втором периоде родового акта. В этот период родового акта происходят значительные сдвиги в системе кровообращения: наблюдается увеличение общего периферического сопротивления сосудов на 30%, повышение среднего динамического давления на 14%, мозговой кровоток превышает верхнюю границу нормы на 40%. Достоверно изменяются показатели гемодинамики глаза: во время потуг на 45% повышается внутриглазное давление, а гемодинамика глаза снижается на 42%. Таким образом, наблюдается перенапряжение компенсаторных механизмов, регулирующих мозговой кровоток и соответственно гемодинамику глаза. Описанные гемо- и гидродинамические колебания не имеют отрицательных последствий у женщин с эметропией, а у рожениц при осложненных формах миопии могут быть причиной отслойки сетчатки. При осложнении беременности гестозом эти изменения проявляются особенно сильно. Дальнейшее повышение артериального давления в процессе родов на фоне имеющейся гипертензии может привести к ухудшению компенсации системы кровообращения, а со стороны глаз — к тяжелым осложнениям (кровоизлияния, та же отслойка сетчатки и др.). Именно по этой причине рекомендуется исключение потуг, то есть оперативное родоразрешение [22].

Почти все авторы, занимающиеся проблемой миопии, отмечают, что нарушения гемодинамики глазного региона в патогенезе прогрессирования близорукости и возникновения осложнений (хориоретинальная дегенерация, отслойка сетчатки) занимают основное место. Поэтому с целью профилактики осложнений предлагается лазерокоагуляция сетчатки, в том

числе и во время беременности. В дальнейшем роды через естественные родовые пути не противопоказаны.

Заключение

Диспансерное наблюдение осуществляется с момента установления факта беременности (1-й скрининг). Проводится общее обследование беременной, консультации смежных специалистов, в том числе офтальмологов [19]. Необходимы сведения о течении предыдущих беременностей и родов, об осложнениях, приводящих к ухудшению зрения. При первой консультации офтальмологом обязательным является проведение офтальмоскопии с подробным описанием глазного дна. В случае осложненной миопии высокой степени, ее прогрессировании или выявлении дегенеративных изменений, беременная направляется в специализированные офтальмологические учреждения для обследования и получения рекомендаций о тактике родоразрешения.

При неосложненной миопии высокой и средней степени, начальных и умеренных изменениях глазного дна, в отсутствие экстрагенитальной патологии и осложнений беременности дальнейшее наблюдение офтальмологом проводится в 28–30 недель для выявления очаговых изменений глазного дна (2-й скрининг) и в 37–38 недель для решения вопроса о методе родоразрешения (3-й скрининг).

Группу высокого риска развития офтальмологических осложнений составляют беременные с артериальной гипо- и гипертензией, анемией и гестозом, у которых выявлен выраженный дефицит кровообращения глазного региона. В случае неэффективности симптоматического лечения гестоза или фонового заболевания, особенно в тех случаях, когда патологические изменения глазного дна прогрессируют (кровоизлияние в сетчатку, отек диска зрительного нерва, отслойка сетчатки), а артериальное давление не поддается снижению, показано прерывание беременности. Решение о прерывании беременности или досрочном родоразрешении зависит от общего состояния больной, срока гестации, характера и динамики изменений глазного дна. При декомпенсации экстрагенитального заболевания или возникновении акушерских осложнений дополнительное обследование и терапия проводятся в условиях стационара. В амбулаторных условиях возможно лечение раннего гестоза легкой степени, умеренной анемии, водянки. Если во время беременности выявлены очаги периферической

витреохориодистрофии, предпочтительно проведение ограничивающей лазеркоагуляции сетчатки (независимо от срока беременности и вида рефракции), которая считается наиболее эффективным и наименее травматичным способом профилактики развития отслойки сетчатки, и в дальнейшем родоразрешение через естественные родовые пути не противопоказано (не менее 2 месяцев до родоразрешения).

Литература

1. Петрова О.Ю. Особенности клинического течения миопии при физиологической беременности, гестозе и в послеродовом периоде: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004. 22 с.
2. Petrova O.Yu. Features of the clinical course of myopia with physiological pregnancy, gestosis and the postpartum period: Authoref. dis. ... kand. med. science. M., 2004. 22 p.
3. Ветров В.В. Экстрагенитальные заболевания и гестоз // Акушерство и гинекология. 2001. (5). 7–11.
4. Vetrov V.V. Extragenital diseases and gestosis // Akusherstvo i ginekologiya. (5). 7–11.
5. Ахведиани К.Н., Мазурская Н.М., Логутова Л.С. и др. Оптимизация тактики ведения беременности и родов у пациенток с миопией средней и высокой степени // Рос. вест. акушера-гинеколога. 2002. (1). 59–61.
6. Akhvlediani K.N., Mazurskaya N.M., Logutova L.S. et al. Optimization of management policy for pregnancy and labour in patients with moderate and severe myopia // Rus. Lead obstetrician-gynecologist. 2002. (1). 59–61.
7. Douglas K.A., Redman C.W.G. Eclampsia in the United Kingdom // Br. Med. J. 1994. 309. 1395–1400.
8. Irgens H.U., Reisaeter L., Irgens L.M., Lie R.T. Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: population based cohort study // Br. Med. J. 2001. 323. 1213–1217.
9. Репина М.А. Гестоз как причина материнской смертности // Акушерские и женские болезни. 2000. XLIX. (3). 11–18.
10. Repina M.A. Gestosis as a cause of maternal mortality // Akusherskie i zhenskie bolezni. 2000. XLIX. (3). 11–18.
11. Гранатович Н.Н. Ретроспективный анализ материнской смертности при гестозе // Проблемы беременности. 2002. (5). 21–23.
12. Granatovich N.N. Retrospective analysis of maternal mortality in the gestosis // Problemy beremennosti. 2002. (5). 21–23.
13. Венцовский Б.М., Ходак А.А. Поздние токсикозы (гестозы) беременных // Неотложное акушерство. Киев: Здоровье, 1994. 164–195.
14. Ventskovsky B.M., Hodak A.A. Late toxicity (gestosis) pregnant // Neotlozhnoe akusherstvo. Kiev: Zdorov'e, 1994. 164–195.
15. Lopez-Jaramillo P., Casas J.P., Serrano N. Preeclampsia: from epidemiological observations to molecular mechanisms // Braz. J. Med. Biol. Res. 2001. 34. (10). 1227–1235.
16. Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности. М.: РУДН, 2001. 273 с.
17. Radzinsky V.E., Smalko P.J. Biochemistry of placental insufficiency. M.: RUDN, 2001. 273 p.
18. Freidman S.A., Taylor R.N., Roberts J.M. Pathophysiology of pre-eclampsia: hypertension and pregnancy // Clin. Perinatol. 1991. 18. 661–682.
19. De Jong C.L.D., Dekker G.A., Sibai B.M. The renin-angiotensin-aldosterone system in pre-eclampsia. Hypertension and pregnancy // Clin. Perinatol. 1991. 18. 683–711.
20. Roberts J.M., Redman C.W. Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension // Lancet 1993. 341. 55–57.
21. Алигаджиева Л.Г., Нероев В.В., Сарыгина О.И. и др. Роль реоофтальмографии в оценке гемодинамики глаза у беременных с миопией // Вестн. офтальмол. 2008. (2). 42–43.
22. Aligadgieva L.G., Neroev V.V., Sarugina O.I. et al. Reoofthalmografii role in the evaluation of eye hemodynamics in pregnant women with myopia // Vestn. oftalmol. 2008. (2). 42–43.
23. Kharb S. Total free radical trapping antioxidant potential in preeclampsia // Int. J. Gynaecol. Obstet. 2000. 69. 23–26.
24. Shaamash A.H., Elsonosy E.D., Zakhari M.M. et al. Placental nitric acid synthase (NOS) activity and nitric oxide (NO) production in normal pregnancy, pre-eclampsia and eclampsia // Int. J. Gynaecol. Obstet. 2001. 172. 127–133.
25. Dekker G.A., Sibai B.M. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts // Am. J. Obstet. Gynecol. 1999. 181. (4). 1036–1037.
26. Ахведиани К.Н., Логутова Л.С., Травкин А.Г. и др. Тактика ведения и родоразрешения беременных с миопией // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2005. (4). 57–62.
27. Akhvlediani K.N., Logutova L.S., Travkin A.G. et al. The tactics of management and delivery in pregnant women with myopia // Ros. vestn. akushera-ginekologa. 2005. (4). 57–62.
28. Травкин А.Г., Логутова Л.С., Ахведиани К.Н. и др. Особенности родоразрешения при гестозе беременных с миопией // Вестн. офтальмол. 2007. (4). 26–29.
29. Travkin A.G., Logutova L.S., Akhvlediani K.N. et al. Features of delivery with gestosis pregnant with myopia // Vestn. oftalmol. 2007. (4). 26–29.
30. Букишпан Э.И. Глазное дно при нормальной и патологической беременности. М.: Гос. изд-во мед. лит., 1962. 166 с.
31. Bukshpan E.I. Eye bottom under normal and pathological pregnancy. M.: Gos. izd-vo med. lit., 1962. 166 p.
32. Рочева С.Л. Выбор метода родоразрешения у женщин с миопией различной степени // Вестн. офтальмол. 2006. (3). 47–51.
33. Rocheva S.L. The choice of method of delivery in women with varying degrees of myopia // Vestn. oftalmol. 2006. (3). 47–51.

22. Рочева С.Л. Спорные аспекты тактики ведения беременности и родов у женщин с миопией // Актуальные проблемы офтальмологии: Мат-лы Всерос. науч. конф. молодых ученых. Под ред. Х.П. Тakhчиди. М., 2006. 309–311.

Rocheva S.L. Controversial aspects tactic of pregnancy and childbirth in women with myopia // Actual problems of Ophthalmology: Proceedings of the All-Russian Scientific Conference of Young Scientists. Ed. Kh.P. Takhchidi. M., 2006. 309–311.

OPHTHALMOLOGICAL OPINION ON THE ISSUE OF GESTOSIS PREGNANCY (REVIEW OF LITERATURE)

Galina Viktorovna BRATKO¹, Aleksandr Nikolaevich TRUNOV², Valerii Vyacheslavovich CHERNYKH¹

¹*The academician S.N. Fyodorov Federal State Institution, 'Intersectoral Research and Technology Complex 'Eye microsurgery' of Rosmedtechnology', Novosibirsk Branch
10, Kolhidskaya str., Novosibirsk, 630071*

²*Scientific Center of Clinical and Experimental Medicine SB RAMS
2, Timakov str., Novosibirsk, 630117*

The purpose of this review was to analyze existing data in the literature research on some pathogenetic mechanisms for the development of gestosis and ophthalmic manifestations of the pathological process to identify promising new approaches to diagnosis and treatment. The most interesting studies of perfusion-diffusion deficiency in the morpho-functional system «mother—placenta—fetus» in women with pre-eclampsia and eclampsia are discussed. The main causes of damage of vascular endothelium, which is vasospasm and accelerated the formation of free radicals in the organism of pregnant women with pre-eclampsia. In the «Ophthalmic changes» section irregular spasm of small arterioles is described, even with a normal pregnancy with biomicroscopy of conjunctiva vessels. The main method of eye study—ophthalmoscopy. Pathologic changes in the retina and its vessels, with gestosis of pregnancy, in principle coincide with the changes observed in the GB. The group of high risk of development of ophthalmologic complications is made by pregnant women with arterial hypo- and hypertension, anaemia and gestosis at which the expressed deficiency of blood circulation of eye region is revealed. Thus, further pathophysiological studies of processes occurring in the placenta, kidneys, brain and eyeball in women with pregnancy gestosis to control vascular-endothelial disorders and dysfunctions.

Key words: pregnant, gestosis, the artery of retina, myopia, hemorrhage, retinal detachment.

Bratko G.V. — candidate of Medicine, head of Science—Education, e-mail: tutor@eyemicrosurgery.nsc.ru

Trunov A.N. — doctor of Medicine, professor, head of laboratory of immunology, e-mail: trunov1963@yandex.ru

Chernuch V.V. — doctor of Medical sciences, director