

ВНУТРИМОЗГОВОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ ЭКЛАМПСИИ

Е. М. Шифман, Е. Г. Гүменюк, А. А. Ившин, С. Е. Флока

Петрозаводский Государственный университет, кафедра акушерства и гинекологии;
Республиканский перинатальный центр МЗ СРС Республики Карелия, Петрозаводск

Intracerebral Hemorrhage in Eclampsia

Ye. M. Shifman, Ye. G. Gumenyuk, A. A. Ivshin, S. Ye. Floka

Department of Obstetrics and Gynecology, Petrozavodsk State University;
Republican Perinatal Center, Ministry of Health and Social Development of the Republic of Karelia, Petrozavodsk

Классическая триада симптомов остается основой постановки диагноза «эклампсия». Тем не менее, ни одно осложнение беременности не бывает таким различным по клиническим проявлениям, неопределенности и сомнительности прогноза для матери и плода и по непосредственным причинам летальных исходов. Мы представляем описание клинического случая материнской смертности. У 17-летней первобеременной пациентки с анамнезом артериальной гипертензии при сроке гестации 31±32 недели развилась серия судорожных припадков и произошла утрата сознания. Диагностирована эклампсия, осложнившаяся острым нарушением мозгового кровообращения. Беременная была родоразрешена экстренной операцией кесарева сечения. В послеоперационном периоде роженица переведена в нейрохирургическое отделение для обследования и терапии. По данным компьютерной томографии было выявлено внутримозговое кровоизлияние с прорывом крови в желудочки мозга, окклюзионная гидроцефалия с уровня 4-го желудочка. Выполнено вентрикулодренирование по Арендту. Прогноз для жизни неблагоприятный. На 5-е сутки послеродового периода констатирована смерть больной. Мы считаем, что публикация и обсуждение подобных случаев должны способствовать улучшению понимания развития эклампсии и ее жизнеопасных осложнений. К счастью, эклампсия редка, процент частоты ее осложнений еще ниже. Но каждый подобный случай заслуживает детального и вдумчивого обсуждения. *Ключевые слова:* эклампсия, внутримозговое кровоизлияние.

The classical triad of symptoms is a basis for making the diagnosis of eclampsia. Nevertheless, none pregnancy complication fails to differ in clinical manifestations, the uncertainty and ambiguity of maternal and fetal prognosis, and in the direct causes of fatal outcomes. The authors present an account of a case of maternal mortality. A 17-year-old primigravida with a history of arterial hypertension at gestational weeks 31–32 developed a series of seizures and lost consciousness. She was diagnosed as having eclampsia complicated by acute ischemic attack. Emergency cesarean delivery was made. Postoperatively, the puerpera was transferred to the neurosurgery unit to be examined and treated. Computed tomography revealed intracerebral hemorrhage, with blood entering the brain ventricles, and occlusive hydrocephalus from the fourth ventricular level. Ventricular drainage was made as described by Arendt. The prognosis was poor. The patient's death was stated on postpartum day 5. The authors consider that the publication and discussion of such cases should give a better insight into the development of eclampsia and its life-threatening complications. Fortunately, eclampsia is rare, the incidence of its complications is even less. But each such a case deserves a detailed and thoughtful discussion. *Key words:* eclampsia, intracerebral hemorrhage.

Несмотря на то, что классическая триада симптомов остается основой постановки диагноза «эклампсия», можно с уверенностью сказать, что ни одно осложнение беременности не бывает таким различным по клиническим проявлениям, неопределенности и сомнительности прогноза для матери и плода и по непосредственным причинам летальных исходов. Ниже мы приводим описание клинического случая материнской смертности и обсуждение нашей версии случившейся трагедии.

Клинический случай. Пациентка Ш., 17 лет, родилась доношенной девочкой при быстрых родах от шестой беременности, протекавшей на фоне преэклампсии, хронической никотиновой и алкогольной интоксикации. С 2004 г. у пациентки периодически отмечалось повышение артериального давления (АД), максимально до 140 систолическое и 80 мм рт. ст. диастолическое. Беременность первая. На диспансерном учете с 5,5 недель гестации. Отнесена в группу риска по развитию

преэклампсии. Индекс массы тела — 21,5. Общая прибавка в весе 8,3 кг, неравномерная. Профиль АД 100/60 120/80 мм рт. ст. 14.04.06 в 5 ч 00 мин беременная доставлена своим транспортом на пункт «Скорой помощи» района без сознания в состоянии крайней степени тяжести. Со слов родственников, около 4 ч утра у беременной появилась рвота, затем развилась серия судорожных припадков и произошла утрата сознания. Накануне вечером (13.04) беременная жаловалась на головную боль и нарушение зрения, за медицинской помощью не обращалась. При осмотре: больная в коме, пульс 86 уд/мин, АД 180/100 мм рт. ст., судорожные подергивания конечностей и туловища, неоднократно возобновляющиеся при манипуляциях и осмотре. Отмечалась рвота в виде «кофейной гущи». С учетом данных анамнеза и результатов объективного осмотра сложилось впечатление об эклампсии, осложнившейся острым нарушением мозгового кровообращения. На фоне инфузионной и магнезиальной терапии отмечалось снижение АД: в 7 ч 30 мин — 120/80 мм рт. ст., сознание не восстанавливалось. Вызвана реанимационная бригада врачей Республиканского перинатального центра (РПЦ). 14.04 в 9 ч 25 мин доставлена в РПЦ. Состояние расценено как эклампсический статус при

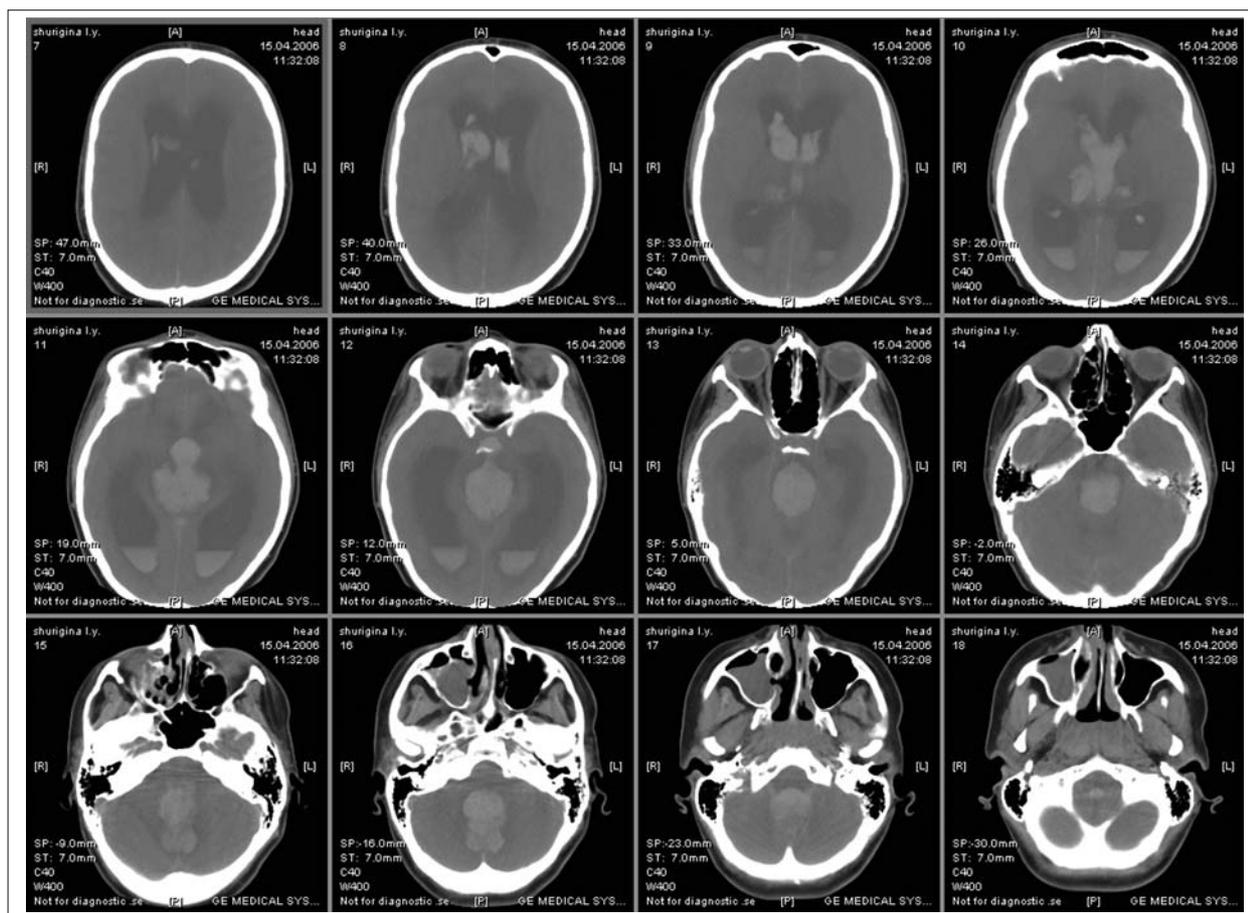


Рис. 1. Компьютерная томограмма родильницы Ш.

беременности 31±32 недели. Кома. Острое нарушение мозгового кровообращения. Отек мозга. 14.04 в 9 ч 30 мин эхокардиография: КДО — 118 мл, СИ 3,6 л/мин·м², ОПСС 1914,5 дин·см/с⁵. В динамике в 12 ч 40 мин КДО — 83 мл, СИ 3,6 л/мин·м², ОПСС 1866,7 дин·см/с⁵. Показано экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения. При переводе в родильно-операционное отделение усилился цианоз — интубирована, переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Кесарево сечение в нижнем сегменте матки. Извлечен живой недоношенный мальчик массой 1700 г, ростом 42 см с двукратным обвитием пуповины вокруг шеи в состоянии тяжелой асфиксии (2–3 балла по шкале Апгар). Новорожденный в тяжелом состоянии, интубирован, переведен на ИВЛ. В течение 6 сут находился на лечении в условиях палаты ИТАР отделения новорожденных с диагнозом: «Пролонгированная внутриутробная гипоксия, тяжелая асфиксия в родах. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, тяжелая форма. Синдром общего угнетения, острый период. Гипоксический отек головного мозга с компрессией желудочковой системы. Синдром дыхательных расстройств, ателектазы, гиалиновые мембраны. Острая дыхательная недостаточность III степени. Недоношенность 31–32 недели. Внутриутробная инфекция». 20.04 ребенок переведен для дальнейшего лечения в отделение ИТАР Детской Республиканской больницы при продолжающейся ИВЛ.

Кровопотеря во время операции составила 500 мл, восполнена кристаллоидными растворами в объеме 1000 мл. В послеоперационном периоде состояние родильницы крайней тяжести. 14.04 в 12 ч 20 мин осмотрена офтальмологом: ангиопатия сетчатки (гипертензионного генеза); в 13 ч 15 мин неврологом: у пациентки имеют место выраженные общемозговые нарушения в виде угнетения сознания, признаков очаговых поражения головного мозга нет. Наиболее вероятной при-

чиной развития глубокой (практически атонической) комы является эclamпсический статус, осложненный отеком головного мозга. Результаты лабораторных исследований: в общем анализе мочи 14.04: белок 0,66 г/л; в клиническом анализе крови 14.04: гематокрит 43%, гемоглобин 145 г/л, лейкоциты $14,7 \times 10^9/\text{л}$ (палочкоядерных — 5%), начало свертываемости — 6-я мин, конец — 23-я мин, СОЭ — 60 мм/ч; в клинической коагулограмме: ПТИ — 107,4%, АВР — 32,5'', АЧТВ — 28,2'', фибриноген — 9,37 г/л, паракоагуляционные тесты — положительные; в биохимическом анализе крови (динамика) креатинин 190,1 мкм/л, глюкоза 2,83 г/л, натрий 165,7 мкм/л, кальций 1,08 мкм/л, гемоллиз. 15.04 для уточнения диагноза и продолжения интенсивной терапии родильница переводится в нейрохирургическое отделение Республиканской больницы. Непосредственно при поступлении выполнена спиральная компьютерная томография (КТ) головного мозга. Исследование по стандартной программе сканирования с толщиной среза 7 мм и шагом 7 мм. На рис. 1 представлена КТ-картина массивного кровоизлияния в ствол мозга (уровень моста и ножек мозга) с распространением на оба зрительных бугра, больше справа, с прорывом крови в желудочки мозга. 3-й и 4-й желудочки мозга полностью выполнены сгустками крови, значительно расширены. Кровь в затылочной цистерне, обходная цистерна не дифференцируется. Боковые желудочки мозга значительно расширены, в передних рогах — сгустки крови, небольшое количество крови в задних рогах, перивентрикулярный отек. Турецкое седло обычной формы и размеров, дополнительных образований в sella-области не выявлено. Деструктивных изменений костей свода и основания черепа не выявлено. Заключение: КТ-картина внутримозгового кровоизлияния с прорывом крови в желудочки мозга. Окклюзионная гидроцефалия с уровня 4-го желудочка. 15.04 операция: вентрикулдренирование по Арентду. 17.04 вентрикулярный дренаж удален в свя-

зи с его окклюзией. Решением консилиума показана симптоматическая терапия. Прогноз для жизни неблагоприятный. С 18.04 по 19.04 олигурия до 20 мл за 13 ч. 19.04 в 8 ч 10 мин на фоне нарастающей недостаточности кровообращения произошла остановка сердечной деятельности — констатирована смерть больной.

Обсуждение клинического случая материнской смертности. Развитие 80–90% и более случаев преэклампсии и эклампсии определяют фоновые состояния. Фоновая патология почти неизбежный спутник тяжелых форм преэклампсии. Первое место среди прочих заболеваний занимает патология сердечно-сосудистой системы — 34%. У женщин, погибших в результате эклампсии, обращает на себя внимание также высокая отягощенность инфекционной патологией [5]. Наш случай — наглядное подтверждение этим фактам.

При преэклампсии извращаются механизмы ауторегуляции сосудистого тонуса, в частности, сосудов мозга. Это может привести к острому нарушению мозгового кровообращения и приступам эклампсии. С точки зрения М. А. Репиной и соавт., АД 160/100 мм рт. ст. и более — тревожный симптом гестоза, который, сочетаясь с развитием нарушений мозгового кровообращения, прогнозирует высокую вероятность эклампсии, возможность кровоизлияния в мозг. Эта вероятность в такой степени высока, что, даже без сопутствующих симптомов, беременную с АГ следует рассматривать как больную с преэклампсией [5].

У половины женщин, погибших в результате тяжелого гестоза, концентрация гемоглобина превышала 128–140 г/л [5]. В обсуждаемом нами случае у беременной имелись признаки выраженной гемоконцентрации. Протеинурия является отражением значительных изменений в почках, ее нельзя отнести к ранним симптомам почечной патологии и следует расценивать как очень серьезное доказательство тяжести патологического процесса в почках. Обращает внимание, что ранее фиксировалось отсутствие корреляции между степенью протеинурии и выраженностью клинических проявлений преэклампсии [5]. В наших исследованиях обнаружена прямая выраженная зависимость этих показателей. Наиболее частая форма (52,6% случаев) офтальмоскопических изменений при преэклампсии и эклампсии беременных — ангиопатия сетчатки [1]. КТ, выполненная у больных эклампсией, выявляет приходящие изменения в виде диффузного отека мозга, кровоизлияний и инфарктов [27]. Указанные патологические процессы локализуются в корковых и подкорковых участках задних отделов мозга, особенно в области парието-окципитальных долей, с вовлечением базальных ганглиев и ствола мозга [8]. Данные, полученные с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), позволили выявить очаговые изменения, типичные для ишемии. Патогенез их остаётся неясным, но, поскольку они схожи с изменениями при гипертонической энцефалопатии, предполагают, что причиной вазодилатации, выхода жидкости из сосудов и гидростатического отека может быть локальное повреждение цереброваскулярной ауторегуляции, обеспечивающей в норме постоянство мозгового кровотока при значительных колебаниях

церебрального перфузионного давления. Развивается ишемия головного мозга, которая в большинстве случаев объясняет судорожный синдром [52].

Несмотря на сходные признаки церебральной патологии при гипертонической энцефалопатии и эклампсии представляется очевидным, что гипертоническая энцефалопатия не является единственно возможной причиной поражения центральной нервной системы [3, 35]. Кровоизлияния в сетчатку, экссудация и отек диска зрительного нерва представляют собой основные черты гипертонической энцефалопатии, между тем, подобные изменения реже наблюдаются у пациенток, страдающих эклампсией. Избирательное вовлечение задних отделов мозга объясняют более слабой адренергической иннервацией, участвующей в механизмах ауторегуляции мозгового кровотока [52]. Поражение задних отделов мозга приводит к типичным формам нарушения зрения в виде «мелькания мушек», выпадения полей зрения, диплопии, скотомы, амавроза или «пелены перед глазами». Указанные клинические проявления встречаются у 25% женщин с преэклампсией [16].

Геморрагические инсульты при эклампсии развиваются на фоне отека-набухания мозгового вещества, выраженных артериальных, венозных и периваскулярных изменений мозга, метаболических нарушений, а в тяжелых случаях с образованием некротических очагов в ткани мозга. Описанные изменения характерны для эклампсии, они диффузные, поражают все отделы мозга, отдельные структуры наиболее интенсивно. Цереброваскулярные изменения резко выражены и являются готовым фоном для развития геморрагических инсультов. Развивающаяся внутричерепная гипертензия вызывает депрессию дыхательных центров и структур каудальных отделов ствола, что приводит к снижению уровня кислорода в крови и накоплению углекислоты, особенно в супратенториальных отделах мозга. При этом регионарно сохраняется способность мозговых сосудов к реакции на накопление углекислоты. Следовательно, церебральные нарушения кровообращения наиболее правильно рассматривать как артериально-венозные, так как возникающее затруднение венозного оттока вызывает уменьшение артериального и общего мозгового кровотока. Последнее страдание обусловлено сбоями в работе саморегулирующих систем при длительном повышении внутричерепного давления (ВЧД). Велика опасность последовательно возникающих на протяжении 1–3-х сут множественных геморрагий у беременных с преэклампсией и эклампсией, поскольку их артериально-венозный характер, нарастающая внутричерепная гипертензия, токсическое влияние новых порций излившейся крови при субарахноидальных кровоизлияниях (СК) приводит к «наложению» крови по поверхности полушарий с развитием повторных регионарных вазоспазмов. Клинически может отмечаться ступенчатообразный тип течения геморрагических инсультов, что часто связано с судорожным эклампсическим периодом, когда каждый последующий приступ судорог приводит к еще

более глубоким нарушениям сознания и расстройствам жизненных функций. Чрезвычайно важная морфологическая особенность при эклампсии — множественность геморрагических очагов в мозговом веществе, его оболочках, желудочках, межоболочечных пространствах. Характерны полигеморрагические фокусы: множественные мелкоточечные паренхиматозные (в том числе в стволе, продолговатом мозге), несколько крупных и средних паренхиматозных, субарахноидальные и паренхиматозные, паренхиматозные и вентрикулярные, субарахноидальные и вентрикулярные и другие сочетания. Во всех летальных случаях обнаруживаются полифокальные кровоизлияния. По данным В. Ф. Алиферовой СК в сочетании с паренхиматозными, желудочковыми или без них составляют 19,4% среди других видов кровоизлияний. Отмечаются и оболочечные, чаще множественные, микрогеморрагии наряду с полушарными, вентрикулярными и другими, что также подтверждает вовлечение в процесс сосудов оболочек мозга. В 30,8% наблюдений имеют место СК [1].

Посмертные исследования женщин, погибших от преэклампсии и эклампсии, подтвердили наличие патологических изменений в виде фибриноидных некрозов, периваскулярных инфарктов, кровоизлияний и фокального отека мозга, обусловленного ишемическими и гипоксическими повреждениями гематоэнцефалического барьера. При патогистологических исследованиях выявляются небольшие кровоизлияния диаметром от 0,3 до 1 мм [2]. Изменения аналогичны тем, которые обнаруживают при гипертонической энцефалопатии у небеременных женщин. В некоторых случаях регистрируются крупные субарахноидальные и внутримозговые гематомы, при этом незадолго до смерти резко нарастает неврологическая симптоматика [6]. В подавляющем большинстве случаев при патоморфологическом исследовании ткани печени у беременных с гестозом выявляется жировая дистрофия — диффузная или преимущественно в центре долек, у большинства резко выраженная по типу мелко- и крупнокапельной жировой декомпозиции. Острая почечная недостаточность развивается у 4,7% пациенток с эклампсией. Прогноз значительно ухудшается, когда возникает кортикальный некроз почек [7].

Внутричерепное кровоизлияние (ВК) — нечастое, но грозное осложнение беременности. Многочисленные исследования устанавливают его частоту между 0,5—5,0 на 10 000 беременных [29]. Крайне высокий уровень летальности при этой патологии, от 25 до 65%, обуславливает диспропорционально высокий процент материнской смертности почти 1 из 10 [38]. Смертность вследствие ВК во время беременности не меняет свою частоту по данным последних и ранее выполненных исследований [48]. Остается спорной роль беременности как фактора риска ВК. Некоторые исследования утверждают, что риск развития ВК у беременных женщин нарастает в 5 раз по сравнению с небеременными пациентками детородного возраста [49]. В исследованиях, проведенных с 1955 по 1979 гг. в американском штате Миннесота, среди

26 099 беременных случаев ВК не наблюдалось, в то время как в эти же годы было зарегистрировано 33 случая ВК, не связанных с беременностью у женщин детородного возраста (частота менее 2 на 100 000). Из этих 33 женщин у 26 был анамнез неосложненных родов [47]. Данное противоречие может быть обусловлено низкой частотой, с которой ВК развивается в данной возрастной группе. S. J. Kittner и соавторы, включив в программу исследований послеродовой период как фактор риска, выявили что относительный риск развития ВК в течение 6 недель после родов был выше, чем во время самой беременности [24]. По имеющимся данным есть относительная предрасположенность к мозговому и СК из артериовенозных аневризм у беременных по сравнению с общей популяцией [9]. Разрыв аневризмы и кровотечение, развивающиеся в последнем триместре беременности, могут служить основанием для предположения, что беременность оказывает влияние на их патогенез.

Значительную роль в увеличении риска ВК играет сама физиология беременности. Наиболее значимый фактор риска в развитии внутричерепного и аневризматического кровоизлияния в популяции — это АГ. Беременность же, как известно, сочетается с целым спектром гипертензивных заболеваний: от АГ, обусловленной беременностью, до эклампсии. У 1/3 беременных АГ становится причиной фатальных ВК, при этом в 10—20% случаев констатируется субарахноидальное аневризматическое кровоизлияние [31]. Увеличивается при АГ и риск разрыва артериовенозной аневризмы. К ВК могут также привести многочисленные гемодинамические изменения, связанные с беременностью. Сердечный выброс, возрастающий почти на 60% в первой половине беременности, остается повышенным до родов. Во время родов маточные сокращения увеличивают сердечный выброс еще на 20% [32]. Во втором периоде родов проба Вальсальвы вызывает резкое увеличение АД с сопутствующим резким повышением ВЧД. Боль в родах способствует дальнейшему повышению АД. Сразу после родов сосудистый объем матки уменьшается, так же как и ее воздействие на нижнюю полую вену, что, в свою очередь, приводит к увеличению венозного возврата. Сердечно-сосудистые и гемодинамические параметры, зависящие частично от кровопотери в родах, могут вернуться к норме в течение 2—6 недель после родов [10]. Совокупность этих изменений обуславливает риск развития ВК на поздних сроках беременности и в течение первых 6 недель после родов [23].

В патогенезе ВК важная роль принадлежит гормональным сдвигам во время беременности. В это время уровень циркулирующих эстрогенов повышен, что может способствовать дилатации патологически измененных кровеносных сосудов. Этим объясняется увеличение менингиом, опухолей кожи, числа и размеров невусных пятен во время беременности (последние исчезают достаточно быстро после родов). Такой же гормональный эффект неврологи предполагают и в отношении патологически измененных мозговых сосудистых структур, включая артериовенозные маль-

формации (АВМ) и каротидно-кавернозные соустья. Кроме того, гладкие мышцы артериальной стенки мозговых артерий сходны с таковыми в миометрии, а, следовательно, также претерпевают инволютивные изменения после родов, что может способствовать разрыву сосудистой стенки.

СК составляет половину всех ВК во время беременности и является крайне высоким риском смерти. Во время беременности большинство СК (70–90%) развивается вследствие разрыва мозговых аневризм и АВМ приблизительно в равных пропорциях [45]. Остальные приходятся на долю преэклампсии, эклампсии, злоупотребления наркотическими веществами, коагулопатии, антикоагулянтной терапии, экстракционных эндометриозов, болезни Мойя-Мойя, васкулитов или васкулопатий, бактериальных эндокардитов, хорионкарциномы, других сосудистых мальформаций, геморрагических трансформаций венозных или артериальных инфарктов, гематологических заболеваний [33, 46].

Истинную частоту артериальных аневризм установить трудно, поскольку большая их часть на протяжении всей жизни больного не проявляется клинически. Половина больных умирает в первые две недели. На догоспитальном этапе умирают 60% больных, в первые часы после госпитализации — 20%, в более поздние сроки — еще 20%.

Сочетание артериальных аневризм и АВМ не является казуистикой. Церебральные аневризмы во время беременности не отличаются от таковых в общей популяции и являются множественными у 5–20% пациенток [12]. С такой же частотой как в общей популяции ВК развиваются у беременных при АГ, фибромышечной дисплазии, поликистозе почек, коарктации аорты, синдромах Эхлер-Данло и Марфана, наследственной предрасположенности. Относительный риск разрыва аневризм с возрастом нарастает как у беременных, так и у небеременных женщин детородного возраста [36].

Частота аневризматического кровотечения во время беременности и раннего послеродового периода возрастает постадийно и параллельно возрастанию сердечного выброса и объема циркулирующей крови. СК развивается в первом триместре беременности у 6%, во втором у 30%, в третьем у 55% и в первые 6 недель после родов у 9% женщин. Несмотря на очевидный гемодинамический стресс во время схваток и потуг разрыв аневризм в этот период относительно редок. Так же как и в общей популяции АВМ служат причиной СК у более молодых пациенток (от 18 до 25 лет) по сравнению с артериальными аневризмами. Беременные пациентки с АВМ чаще, чем пациентки с артериальной аневризмой являются первородящими. У повторнородящих, как правило, имеется анамнез предыдущих осложненных беременностей. Кровотечения из АВМ с равной частотой происходят как во время беременности, так и в послеродовом периоде и редко сочетаются с АГ. Кровотечение из АВМ развивается со стороны вены, следовательно, наибольшее значение в его патогенезе приобретает возросший объем крови и уровень венозного давления. Периодом высокого риска в

развитии кровотечения из АВМ являются схватки и потуги, в это время происходит 11% кровотечений [31]. Во время беременности первым проявлением артериовенозной аневризмы является кровоизлияние, в то время как у небеременных пациенток дебют чаще представлен судорожным синдромом. Кровотечения из артериовенозной аневризмы, как правило, более массивные, имеют худший прогноз, а также сохраняется повышенная склонность к повторным кровотечениям.

Клиническая картина СК при беременности практически не отличается от таковой в общей популяции. Наиболее частым и постоянным симптомом является, как правило, интенсивная головная боль, диффузная или локальная. В последнем случае боль локализуется преимущественно в области лба, виска, затылка, часто иррадируя в глаз, переносицу. Сильная головная боль сохраняется в течение первых 7–8-и, реже 10–12-и дней. Эта боль упорная, с трудом купируется анальгетиками. В дальнейшем она постепенно стихает и полностью проходит к концу 3-й недели. Между локализацией аневризмы и головной боли имеется определенная зависимость: при разрыве аневризмы супраклиноидной части внутренней сонной артерии часто возникают боли в лобно-орбитальной зоне на стороне локализации аневризмы, а при разрыве аневризмы средней мозговой артерии — в области виска. Помимо головной боли у некоторых больных отмечаются упорные боли в задней части шеи и позвоночнике, обусловленные раздражением корешков спинного мозга излившейся кровью. Головная боль довольно часто сочетается с тошнотой и рвотой, при этом рвота развивается вне связи с приемом пищи и не приносит облегчения (мозговая рвота). Одним из патогномичных симптомов клинической картины СК являются психические нарушения, проявляющиеся в форме нарушений сознания, часто достигающих глубокой степени, вплоть до комы. Отмечаются выраженная дезориентация, снижение памяти. Характерным симптомом считается психомоторное возбуждение. Одними из типичных симптомов могут быть генерализованные и парциальные эпилептические припадки (у 18% больных с мешотчатыми аневризмами и у 3% с артериовенозными). У 6% больных эпилептические припадки носили характер первично-генерализованных, у 12% парциальных. Рано проявляются прямые и косвенные менингеальные симптомы: прямые (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского) выявляются у 74%, а косвенные (гиперестезия органов чувств, болезненность при перкуссии скуловых дуг) — у 86% больных [4]. Офтальмологическая симптоматика включает изменения глазного дна в виде гипертензивной ангиопатии, кровоизлияний, застойных дисков зрительных нервов; полей зрения (различные варианты гемианопсий и другие дефекты полей зрения); остроты зрения вплоть до амавроза и амблиопии. В клинической картине СК выделяют 7 ведущих неврологических синдромов: сопорозно-коматозный, гипоталамический, менингеально-психомоторный, менингеальный, менингеально-радикулярный, менингеально-фокальный, эпилептический. В клинической кар-

тине нередко наблюдается сочетание 2-х или 3-х основных неврологических синдромов. Догеморрагический период характеризуется следующими проявлениями: головная боль, эпизодическая или постоянная; головокружение; провокация головной боли и головокружения термическим фактором или гипоксией; фокальные или генерализованные эпилептические припадки, сочетание 2-х и более из перечисленных симптомов.

Невролог, осматривающий беременных, рожениц или родильниц с подозрением на СК, должен учитывать, что клинические синдромы эклампсии и СК частично совпадают. Транзиторная АГ является частым симптомом СК, отражая возросшее ВЧД или острый выброс катехоламинов, и может способствовать выставлению ошибочного диагноза эклампсии. Дополнительно затруднить постановку диагноза может и наличие протеинурии, которая отмечается почти у 30% пациентов с острым СК. Менингеальный синдром может вообще не определяться у пациенток в состоянии комы. Кроме того, возможно развитие СК в начале эклампсии. Повторное кровотечение из аневризмы или АВМ увеличивает у беременных количество летальных исходов (с 30% в общей популяции до 70% у беременных) [12]. К сожалению, повторные кровотечения развиваются у половины пациентов, перенесших аневризматическое кровотечение. Это происходит и у беременных, и в общей популяции. При АВМ риск повторного кровотечения во время той же беременности составляет 25%, что значительно превышает 3–6% уровень повторных кровотечений у небеременных [19].

Для подтверждения диагноза пациенткам с подозрением на СК необходимо неотложное выполнение КТ головного мозга, которая дает положительный результат в 90% случаев [25]. Риск выполнения данного диагностического исследования крайне мал даже во время беременности. Если же проведенная КТ оказалась неинформативной, следует выполнить люмбальную пункцию — в ликворе обнаруживается кровь или ксантохромия. При подтверждении диагноза СК для уточнения его этиологии следует безотлагательно провести ангиографическое исследование 4-х сосудов, поскольку аневризмы могут быть множественными, а АВМ может иметь двустороннее артериальное кровоснабжение. При выполнении данных исследований следует обеспечить радиологическую защиту плода, его мониторинговое наблюдение, обеспечить адекватную гидратацию матери для уменьшения дегидратации плода, которая развивается после введения контраста. Если же на ангиографии патологии не выявлено, необходимо выполнение МРТ головного мозга, которая безопасна и для матери, и для плода. На МРТ могут визуализироваться либо ангиографически «немые» АВМ, либо АВМ, расположенные в спинномозговом канале [39]. Следует помнить, что небольшое число кровоизлияний происходит без идентификации поврежденного сосуда [27]. Эти так называемые перимезэнцефальные СК выявляются при нейровизуализационных методах исследования в виде ограниченных кровоизлияний в цистерны вокруг сред-

него мозга. Пациенткам с более массивными кровоизлияниями следует повторно выполнить церебральную ангиографию — возможно выявление аневризмы, немой при первом исследовании.

Лечебные мероприятия направлены на минимизацию кровоизлияния. Лечебная тактика при беременности имеет ряд особенностей. Наряду с тщательным контролем гемодинамики и уровня АД у матери следует проводить мониторинг плода. Необходимость купирования судорожного синдрома преобладает над возможным тератогенным воздействием антиконвульсантов на плод. Проблемой остается лечение высокого ВЧД. Относительно безопасные во время беременности стероиды в этой ситуации не всегда эффективны. Следует отметить, что применение дегидратирующих средств, особенно с осмотическим эффектом (маннитол), должно быть ограничено из-за их опасного дегидратирующего действия на плод, с последующим развитием у плода тяжелых неврологических осложнений [18]. Увеличение ВЧД вследствие СК является угрожающим состоянием для жизни матери и плода, однако единых рекомендаций по лечению пока не выработано. Тактика ведения таких пациенток должна быть согласована с нейрохирургом для определения необходимости хирургического вмешательства. Не определены и четкие принципы лечения вазоспазма в результате СК при беременности. В экспериментах на животных было отмечено, что нимодипин обладает тератогенным эффектом, однако четких данных относительно этого эффекта у человека не получено. Концентрация нимодипина в молоке эквивалентна таковой в плазме крови. Обычно неврологи решают эту проблему в пользу матери [44]. В случаях СК вследствие разрыва аневризмы нейрохирургические показания приоритетны по отношению к акушерским. Если пациентка не находится в родах и не страдает эклампсией, если нет признаков дистресса плода, то в таких ситуациях тактика ведения аналогична таковой у небеременной. Решение о проведении операции зависит от состояния пациентки и анатомической доступности аневризмы. При условии, что беременной с разорвавшейся аневризмой предполагается оперативное лечение, клипирование аневризмы следует выполнять во время беременности, не откладывая. Такой подход значительно снижает риск повторного кровоизлияния и угрозу жизни матери и плода [12]. Если аневризма клипирована — роды ведутся обычным путем. Если же у пациентки с СК начинаются роды или развился дистресс-синдром плода, следует проводить срочное родоразрешение операцией кесарева сечения, а затем в срочном порядке (как можно быстрее) выполнить нейрохирургическое вмешательство. В литературе описаны случаи одновременного выполнения нейрохирургического вмешательства и кесарева сечения [11, 26, 42].

По-прежнему остается спорной тактика ведения пациентки с аневризмой, случайно обнаруженной во время беременности. Есть рекомендации некоторых авторов по клипированию аневризм, превышающих 7 мм. Однако к настоящему времени отсутствует достаточное количество данных относительно риска и преимуществ

данной тактики во время беременности [41]. Ведение пациенток с АВМ остается менее определенным, чем больных с СК. По-прежнему нет опубликованных данных об успешном хирургическом лечении пациенток с АВМ во время беременности, хотя риск повторного кровотечения во время этой же беременности остается крайне высоким — 25–30% [30]. Хирургическое лечение пациенток с АВМ откладывается до послеродового периода, поскольку частота хирургически курабельных больных с АВМ ниже по сравнению с аневризмой, а хирургическое пособие технически более сложное [17]. В техническом плане нейрохирургическое вмешательство после родов может проходить легче после исчезновения гемодинамических изменений, обусловленных беременностью. Ретроспективные исследования эффективности хирургического лечения АВМ во время беременности не показали каких-либо преимуществ [12]. В акушерском аспекте ведения пациенток с АВМ следует минимизировать гемодинамический стресс. Есть мнение о необходимости выполнения операции кесарева сечения в сроке 38 недель с целью уменьшения сердечно-сосудистых осложнений, возможных при родах. Однако в ретроспективных исследованиях отмечается, что уровень осложнений при естественных родах с укорочением второго периода выполнением эпидуральной анальгезии и наложением щипцов не выше, поскольку все перечисленные мероприятия уменьшают гемодинамические колебания [23]. Другие авторы отдают предпочтение общей анестезии, основываясь на возможности максимального контроля АД. Сторонники применения регионарной анестезии отмечают отсутствие риска возникновения АГ, которая возникает при общем обезболивании во время индукции и интубации [14, 49]. Для индукции родов пациенткам с сосудистыми дефектами безопасно применение окситоцина и амниотомии [51].

При проведении беременным анестезии и нейрохирургических операций необходимо особое внимание к применению анестетиков и других лекарственных средств. Краеугольным камнем являются противоположные потребности: поддержать на достаточном уровне кровоток плода и уменьшить кровотечение в нейрохирургическом поле. У небеременных последнее достигается применением контролируемой артериальной гипотонии. Однако у беременных это увеличивает риск развития асфиксии плода. Гипотермия не оказывает значимого влияния на жизнеспособность плода [13]. Смертность от СК во время беременности остается высокой: при разрывах аневризм материнская смертность достигает от 13 до 35%, плода от 7 до 25% [12], а при разрывах АВМ — материнская от 8 до 28%, плода — от 9 до 18% [20].

Помимо СК еще одним грозным осложнением беременности, особенно при наличии сопутствующей хронической АГ остается внутримозговое кровоизлияние (ВМК). Это состояние развивается обычно в базальных ганглиях, таламусе, мозжечке, мосту мозга [40] как у беременных, так и небеременных. У обеих групп пациенток описывается сходная предрасполагающая сосудистая патология, фибриноидный некроз мелких, пенетрирую-

щих мозг артерий. В литературе не встречается описаний микроаневризм у беременных женщин с хронической АГ. Другой причиной ВМК может служить АВМ: возможно развитие первичного ВМК, так же как и СК. Другие сосудистые мальформации, такие как каротидно-венозные соустья, намного реже являются причиной ВМК. Эндокринные изменения, происходящие во время беременности, не только увеличивают риск кровотечения, но и способствуют увеличению размеров уже сформировавшихся очагов [38]. Кроме того, возможна также геморрагическая трансформация разной степени выраженности первичных ишемических инсультов, развившихся вследствие церебрального венозного тромбоза и эмболии. В развитии ВМК значение имеют еще 2 фактора: кокаин и алкоголь. По данным исследований от 8 до 17% беременных женщин употребляют кокаин [15], и все эти случаи осложняются во время беременности, как ВК, так и СК из разорвавшейся аневризмы [18, 22, 23, 48]. Описан случай ВМК у беременной, принимавшей метамфетамин [34]. Относительно редкими причинами ВМК при беременности являются метастатическая хорионкарцинома, болезнь Мойя-Мойя, саркоидоз, саркома Капоши, немая каротидно-кавернозная фистула, васкулиты, различные геморрагические диатезы, в том числе диссеминированное внутрисосудистое свертывание и серповидно-клеточная анемия [23–25, 27, 37, 41–43, 46.]. Приблизительно у 25% пациенток причина ВМК остается неуточненной. Клинические проявления ВМК аналогичны таковым в общей популяции. Самым чувствительным диагностическим методом в данном случае является неконтрастная КТ головного мозга.

Лечение ВМК обычно симптоматическое, направленное на поддержание гемодинамических параметров, АД, купирование внутричерепной гипертензии. При необходимости нейрохирургическое вмешательство выполняется во время беременности. Если причиной ВМК является дефект сосудистой стенки — возникает вопрос о нейрохирургическом и акушерском пособии. Показаны те же, что и при СК [42].

Заключение

Наиболее вероятной причиной смерти 17-летней родильницы следует считать эклампсию, приведшую к субарахноидально-паренхиматозному кровоизлиянию в стволые структуры с прорывом крови в желудочковую систему, тампонадой 3-го, 4-го желудочков и вентрикуломегалией. В пользу данного диагноза свидетельствуют следующие факты:

- наличие факторов риска развития преэклампсии (юный возраст первобеременной, отягощенная наследственность по развитию преэклампсии, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу в анамнезе);
- патологическая прибавка массы тела во время беременности;
- классический судорожный припадок, развившийся после предшествовавшего эпизода головной бо-

ли, сопровождавшийся нарушением зрения и рвотой типа «кофейной гущи»;

- зарегистрированная АГ (180/100 мм рт. ст.) при первом обращении за медицинской помощью;
- серия судорожных припадков в ответ на медицинские манипуляции (осмотр, инъекции);
- положительная динамика после введения сернокислой магнезии;
- одутловатость лица и пастозность голеней;
- результаты исследования глазного дна;
- результаты обследования неврологом;
- стойкая АГ в послеродовом периоде;
- результаты лабораторных исследований: протеинурия 0,66 г/л, гематокрит 43%, гемоглобин 145 г/л, фибриноген 9,37 г/л, положительные паракоагуляционные тесты, гемолиз;
- результаты инструментальных исследований: КДО 83 мл, ОПСС 1866,7 дин·см/см⁵;

Литература

1. Алиферова В. Ф. Неврологические осложнения при поздних токсикозах беременных. Киев: Здоров'я; 1985. 76–77. 87–88. 98–99. 127–130.
2. Добряков А. В. Патологоанатомическая диагностика различных видов гестоза при современном их лечении: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2005.
3. Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М. и соавт. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (эфферентные методы). М.: Медицинское информационное агентство; 1998.
4. Одинак М. М., Михайленко А. А., Иванов Ю. С., Семин Г. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб.: Изд-во Гиппократ; 1998. 105–112.
5. Репина М. А. Преэклампсия и материнская смертность. СПб.: Изд-во СПбМАПО; 2005.
6. Серов В. Н., Маркин С. А., Лубини А. Ю. Эклампсия: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2002. 39–82.
7. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: Изд-во ИнтелТек; 2002.
8. Bateman B. T., Schumacher H. C., Pile-Spellman J. Intracerebral hemorrhage in pregnancy: Incidence, risk factors, and outcome in a nationwide sample of deliveries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 193 (6): 80.
9. Bevan H., Sharma K., Bradley W. Stroke in young adults. *Stroke* 1990; 21: 382–386.
10. Blackburn S., Loper D. Maternal, fetal and neonatal physiology, a clinical perspective. Philadelphia: W. B. Saunders Co; 1992.
11. D'Hease J., Christaens F., D'Heans J., Camu F. Combined cesarean section and clipping of a ruptured cerebral aneurysm: a case report. *J. Neurosurg. Anesthesiology* 1997; 9: 341–345.
12. Dias M., Sekhar L. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery* 1990; 27: 855–866.
13. Donaldson J. Neurologic emergencies in pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North. Am.* 1991; 18: 199–212.
14. Eldrige A. J., Kipling M., Smith J. Anaesthetic management of a woman who became paraplegic at 22 weeks gestation after a spontaneous spinal cord hemorrhage secondary to a presumed arteriovenous malformation. *Brit. J. Anaesth.* 1998; 81: 976–978.
15. Evans A., Gillogley K. Drug use in pregnancy: obstetric perspectives. *Clin. Perinatol.* 1991; 18: 23–30.
16. Felz M., Barnes D., Figeoia R. Late postpartum eclampsia 16 days after delivery: Case report with clinical, radiological and pathophysiological correlations. *J. Am. Board Fam. Pract.* 2000; 13: 39–46.
17. Finnerty J. J., Chisholm D. A., Chapple H. et al. Cerebral arteriovenous malformation in pregnancy: presentation and neurologic, obstetric and ethical significance. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999; 181: 296–303.
18. Gianotta S., Daniels J., Golde S. et al. Ruptured intracranial aneurysms during pregnancy. A report of four cases. *J. Reprod. Med.* 1986; 31: 139–147.
- данные патолого-анатомического исследования: острая почечная недостаточность — кортикальный некроз почек, участки жировой дистрофии печени, отек головного мозга, кровоизлияние в мозг.

Наше стремление к публикации произошедшей трагедии обусловлено осознанием того, что публичное обсуждение подобных случаев должно способствовать улучшению понимания развития эклампсии и ее жизнеопасных осложнений. Да, эклампсия, к счастью, редка. Еще ниже процент частоты ее осложнений. Но в каждом конкретном случае молодая беременная женщина, роженица или родильница составляет для своих родственников и лечащих врачей все 100%, а это значит, что каждый подобный случай, по нашему мнению, заслуживает детального и вдумчивого обсуждения.

Мы будем признательны коллегам за высказанные замечания.

19. Gill T. E., Mami S., Dessables J. D. R. Anesthetic management of cerebral aneurysm clipping during pregnancy: a case report. *AANA J.* 1993; 61: 282–286.
20. Holcomb W., Petrie R. Cerebrovascular emergencies in pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1990; 33: 467–472.
21. Horton J., Chambers W., Lyons S. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1990; 27: 867–872.
22. Hunt H., Schfrin B., Suzuki K. Ruptured berry aneurysms and pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1974; 43: 827–836.
23. Iriye B. K., Asrat T., Adashek J. A. Intraventricular haemorrhage and maternal brain death associated with antepartum cocaine abuse. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1995; 102: 68–69.
24. Kittner S. J., Stern B. J., Feeser B. R. Pregnancy and the risk of stroke. *New England J. Med.* 1996; 335: 768–774.
25. Komiyama M., Yasui T., Kitano S. Moyamoya disease and pregnancy: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1998; 43: 360–369.
26. Kotsenas A. L., Roth T. C., Hershey B. L. Imaging neurologic complications of pregnancy and the puerperium. *Acad. Radiol.* 1999; 6: 243–252.
27. Levy D. M., Jaspan T. Anaesthesia for caesarean section in a patient with recent subarachnoid haemorrhage and severe preeclampsia. *Anaesthesia* 1999; 54: 994–998.
28. Lin T., Chang C., Way Y. Spontaneous intracerebral hematoma from occult carotid fistula during pregnancy and puerperium. *J. Neurosurg.* 1992; 76: 714–717.
29. Loureiro R., Leite C. C., Kahhale S. Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia: Initial experience. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003; 189 (5): 1350–1355.
30. Mas J. L., Lamy C. Stroke in pregnancy and the puerperium. *J. Neurol.* 1998; 245: 305–313.
31. Matsuki A., Oyama T. Operation under hypothermia in a pregnant woman with an intra-cranial arteriovenous malformation. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1972; 19: 184–191.
32. Mayomon R., Fejin M. Intracranial hemorrhage during pregnancy and puerperium. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1990; 45: 157.
33. Moodley J. Maternal deaths associated with hypertensive disorders of pregnancy: A population-based study. *Hypertens. Pregnancy* 2004; 23 (3): 247–256.
34. Oohara K., Yamazaki T., Knou H. Infective endocarditis complicated by mycotic cerebral aneurysm: two case reports of women in the peripartum period. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1998; 14: 533–535.
35. Redline R. W., Boyd T., Campbell V. Maternal vascular underperfusion: Nosology and reproducibility of placental reaction patterns. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2004; 7: 237–249.
36. Riskin-Mashiah S., Belfort M. A. Preeclampsia cause global cerebral hemodynamic changes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 191 (4): 35.
37. Sadasivan B., Malic G., Lee C., Ausman J. Vascular malformations and pregnancy. *Surg. Neurol.* 1990; 33.
38. Seigle J. Caputy A., Manz H. Multiple oncotic intracranial aneurysms and cardiac metastases from chorioncarcinoma: case report and review of the literature. *Neurosurgery.* 1987; 20: 39–42.

39. *Sharshar T., Lamy C., Mas J. L.* Stroke in pregnancy study group. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. *Stroke* 1995; 26: 930–936.
40. *Sibai B. M.* Diagnosis, controversies, and management of eclampsia. *Obstet. Gynecol.* 2005; 105: 402–410.
41. *Simolke G., Cox S., Cunningham F.* Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium. *Obstet. Gynecol.* 1991; 78: 37–42.
42. *Stern B.* Cerebrovascular disease and pregnancy. In: Goldstein P., Stern B. (eds.) *Neurological disorders of pregnancy*. Mount Kisco: Futura Pub.; 1992. 51–84.
43. *Sun J. C., Yakimov M., al-Badaw I., Honey C. R.* Hemorrhagic Moya-Moya disease during pregnancy. *Can. J. Neurol. Sci.* 2000; 27: 73–76.
44. *Terai Y., Seiki Y., Goto M.* Moya-Moya disease presenting as intracerebral hemorrhage at 32 weeks of gestation; a case report and review of the literature. *Adv. Obstet. Gynecol.* 1996; 48: 20–25.
45. *Tonks A. M.* Nimodipine levels in breast milk. *Aust. NZJ. Surg.* 1995; 65: 693–694.
46. *Tuttleman R., Gleicher N.* Central nervous system hemorrhage complicating pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1981; 58: 651–656.
47. *Van Buul B. J., Nijhuis J. G., Slappendel R.* General anesthesia for surgical repair of in-tracranial hemorrhage. *Am. Perinatol.* 1993; 10: 183–186.
48. *Weibers D., Whisnant J.* The incidence of stroke among pregnant women in Rochester, Minn 1955 through 1979. *JAMA* 1985; 254: 3055–3057.
49. *Witlin A. G., Mattar F., Sibai B. M.* Postpartum stroke: a twenty-year experience. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2000; 183: 83–88.
50. *Wong G., Giuliani M., Haley E.* Cerebrovascular disease and stroke in women. *Cardiology* 1990; 77: 80–90.
51. *Yih P. S., Cheong K. F.* Anaesthesia for caesarean section in a patient with an intracranial arteriovenous malformation. *Anaesth. Intens. Care* 1999; 27: 66–68.
52. *Zeeman G. G., Hatab M., Twickler D. M.* Increased cerebral blood flow in preeclampsia with magnetic resonance imaging. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004; 191 (1): 1425–1429.

Поступила 26.11.07

План научно-организационных мероприятий ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН в 2008 году

Апрель

Симпозиум «Фармакокоррекция гипоксии критических состояний» в рамках XV Российского национального конгресса «Человек и лекарство».

Июнь

Международный симпозиум «Острая дыхательная недостаточность».

Ноябрь

Конференция с международным участием «Новые технологии в анестезиологии-реаниматологии».

Сертификационный курс анестезиологов-реаниматологов.

Школы-семинары:

- Патофизиология, клиника и лечение острой дыхательной недостаточности в критических состояниях;
- Экстракорпоральное очищение крови при критических состояниях;
- Интенсивная помощь в акушерстве;
- Питание в критических состояниях;
- Центральная нервная система у больных в критических и постреанимационных состояниях;
- Реаниматология на догоспитальном этапе;
- Кардиологические аспекты реаниматологии.

Декабрь

Конференция молодых ученых «Современные методы диагностики и лечения в экспериментальной и клинической реаниматологии».

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН
Адрес: 107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2.
Тел/факс: (495) 650-96-77. E-mail: niiorramn@mediann.ru