

КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

(Практическое руководство)

Под редакцией заслуженного деятеля науки профессора *Гилязутдиновой З.Ш.*

Казань, 1996 год

Уважаемый читатель!

Если вы скопируете данный файл, Вы должны незамедлительно удалить его сразу после ознакомления с содержанием.

Копируя и сохраняя его Вы принимаете на себя всю ответственность, согласно действующему международному законодательству .

Все авторские права на данный файл сохраняются за правообладателем.

Любое коммерческое и иное использование кроме предварительного ознакомления запрещено.

Публикация данного документа не преследует никакой коммерческой выгоды. Но такие документы способствуют быстрейшему профессиональному и духовному росту читателей и являются рекламой бумажных изданий таких документов.

Все авторские права сохраняются за правообладателем. Если Вы являетесь автором данного документа и хотите дополнить его или изменить, уточнить реквизиты автора или опубликовать другие документы, пожалуйста, свяжитесь с нами по e-mail - мы будем рады услышать ваши пожелания.

**Данный файл скачан с медицинского портала MedWedi
(<http://medwedi.ru>)**

******* Заходите - будем рады :-)** *****

*******MedWedi*******

СИРИНГОМИЕЛИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Ряд вопросов, связанных с данной патологией в отношении влияния ее на менструальную и репродуктивную функции и на период гестации, остаются мало изученными. В связи с этим мы решили представить данные литературы по этим проблемам.

Сирингомиелия является одним из распространенных заболеваний центральной нервной системы (Иргер И.М., Пара-нов Л.В., 1980) и относится к органическим заболеваниям с тяжелой, прогрессирующей клинической картиной (Воронков Л.А., 1979). Течение данной патологии хроническое, нередко является причиной, приводящей к снижению трудоспособности, нарушению физического и полового, а иногда и интеллектуального развития и, в конечном счете, к инвалидизации людей молодого и среднего возраста (Самосюк И.З., Шупенко Н.М., 1978; Черенкова М.Л., 1989).

По данным Т.Г. Садыкова (1973), А.А. Лобовой (1975), В.А. Карпова и соавт. (1982) частота сирингомиелии колеблется от 25 до 34 случаев на 100000 жителей, а из всех случаев органических заболеваний центральной нервной системы составляет от 25 до 97% (Монжиевский Э.А., 1957; Сироткин В.М., 1975; Самосюк И.З., Шупенко Н.М., 1978). Заболевание охватывает все возрасты, но чаще встречается в 20-40 лет (Черенкова М.Л., 1989 и др.).

В основе этой патологии лежит образование полостей по длиннику спинного мозга (syrinx — полость, либо от греческого слова — *sygina* — дудочка и *myllon* — спинной мозг), преимущественно шейного отдела, приводящее к развитию обширных зон выпадения болевой и температурной чувствительности. Считается, что в основе болезни лежит дефект развития спинного мозга и дефект зарращения шва. При макроскопическом осмотре разреза спинного мозга выявляются полости, иногда заполненные жидкостью (гидромиелия). Эти полости могут быть на разных его уровнях, но в основном в шейно-грудном отделе. Полости располагаются вокруг центрального канала, в боковых отделах поперечника спинного мозга. При гистологическом исследовании описываются глиоматозные разрастания вокруг центрального канала. Они распространяются на большой участок по длиннику спинного мозга. Глиоматозный рост происходит постепенно с годами, приобретает хронический, с постепенным прогрессированием, характер (Хамитов Х.С. и соавт., 1981).

До сих пор остаются нерешенными кардинальные вопросы этиологии, патологии и лечения этого заболевания.

Е.Л. Мачерет, И.З. Самосюк (1978) на основании комплексного исследования больных сирингомиелией с применением энцефалографических исследований желудочковой системы головного мозга и других дополнительных инструментальных исследований (аудиометрия, ЭЭГ, капилляроскопия, осциллография, рентгенография и др.) допускают, что в основе развития сирингомиелии лежат эмбриональные нарушения не только в спинном, но и в головном мозге. Однако они считают, что патогенез этого заболевания остается сложным и не полностью разрешенным.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИРИНГОМИЕЛИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Клиника сирингомиелии проявляется дизрафическим статусом. К дизрафическим признакам относятся: незаращение дужек позвонков, двухсторонние добавочные шейные ребра, искривление позвоночника, аномалия развития костяка конечностей, деформация грудной клетки, шестипалость, синдактилия, высокое небо, неправильное расположение молочных желез, добавочные соски, элементы акромегалии. Описывается инфантильный тип морфограмм (Шинкарева Л.Ф. и соавт., 1988) и психический инфантилизм (Горохова В.Н., 1976). Эти признаки помогают в дифференциальной диагностике, выявлению стертых субклинических форм этого прогрессирующего заболевания спинного мозга (Султанова Я.М., Павленко Л.Б., 1978).

К органическим признакам сирингомиелии относятся три основных симптома: сегментарное расстройство чувствительности, расстройства движений, нарушение трофических функций. Эти

симптомы проявляются на верхних конечностях и верхней части туловища. Характерным для синингомиелии является нарушение поверхностных видов чувствительности при сохранности глубокой. Это расстройство проявляется в виде "полукуртки" или "полной куртки" (Шмидт Е.В., 1981). Больные предъявляют жалобы на тупые или жгучие боли в руке, в области плечевого пояса. Возможны у больных безболевые ожоги на участках, где выявляются расстройства чувствительности. Соответственно нарушению чувствительности в зонах определенных сегментов снижаются или выпадают сухожильные и периостальные рефлексy. Но эти рефлексy могут быть и повышенными (спастическими) при сдавлении боковых и задних стволов спинного мозга. При компрессии задних столбов происходит нарушение глубокой мышечной чувствительности. При поражении нижнего отдела ствола мозга выявляются: нистагм, расстройства чувствительности на лице по луковичному типу и другие расстройства.

Нарушение трофики проявляется: акроцианозом, расстройством потоотделения, дистрофией костей с легкой ломкостью их, грубыми артропатиями с рассасыванием ткани кости и образованием ложных суставов (сустав Шарко), атрофией мышц кистей с периферическими парезами. Трофические расстройства кожи, подкожной клетчатки проявляются в виде спонтанно возникающих, долго не заживающих трещин, свищей, пиодермий, экземы, фурункулеза (Ниязбекова А.С., 1982).

У этих больных, как частый спутник заболевания, описываются вегетативные расстройства, проявляющиеся в изменении окраски кожи стоп, в красноте, зябкости конечностей, выраженном дермографизме, гипергидрозе. Кроме того, отмечается болезненность мягких тканей в зоне пониженной чувствительности вследствие раздражения оболочек спинного мозга (Сироткин В.М., 1970). У них возможны отрывы сухожилий и мышц верхних конечностей (Сироткин В.М., Зулкарнеев Р.А., 1975), костные деформации (Самосюк И.З., Шупенко Н.М., 1978).

По данным Л.Ф. Шинкаревой и соавт. (1988) отмечена задержка полового развития и средний возраст менархе составил $15,3 \pm 0,13$ г. Менструации болезненные, обильные, либо скудные, часто нерегулярные. Репродуктивная функция повышена от 1 до 14 беременностей, количество родов от 1 до 8, искусственных абортов $3,9 \pm 0,30$. Н.Л. Борисова и соавт. (1976, 1989) считают, что эти больные являются обладателями фенотипа гаптоглобина и характерным для них авторы считают P + B (тип) крови.

При радиоиммунологическом исследовании гонадотропных и половых гормонов в сыворотке крови выявлена функциональная неполноценность в различных звеньях системы гипофиз — яичники (Черенкова М.Л., 1989). Автор выявила: уменьшение содержания ФСГ в предполагаемую фазу овуляции; высокую базальную секрецию ЛГ на протяжении всего менструального цикла; достоверное снижение уровня прогестерона в фолликулиновую и лютеиновую фазы цикла; постепенный подъем количества эстрадиола в ранней фолликулярной фазе до овуляции и снижение его в лютеиновой фазе. Все эти данные свидетельствуют о недостаточности функции желтого тела и об-ановуляторном цикле у этих больных.

Следовательно, по данным литературы синингомиелия является эмбриопатической патологией, охватывающей все звенья общего гомеостаза организма больного.

Лечение синингомиелии. Рекомендуются различные виды комплексной терапии (лекарственная, физиотерапия, массаж, лечебная гимнастика, рентгенотерапия и др.). К лекарственной терапии относятся компламин, АТФ, прозерин, продектин, но-шпа, радиоактивный йод, антикоагулянты. При интенсивных болях рекомендуется сочетание нейролептиков с антидепрессантами.

Прозерин улучшает и регулирует проведение импульсов в синапсах между клетками и в концевых аппаратах нервов и тем самым снимает тормозные и фазовые состояния. Иногда прозерин рекомендуют комбинировать с УВЧ-терапией или родоновыми ваннами. Определенные результаты получены при применении дибазола в качестве болеутоляющего средства, повышающего тонус нервной системы. Подобное действие оказывают витамин В, стрихнин и дуплекс.

При лечении больных синингомиелией йодом-131 поглощенная тканевая доза в щитовидной железе достигает 100-125 рад. Результаты лечения йодом-131 достаточно стабильны — от 4 месяцев до 4 лет.

И.М. Федорова и соавт. (1981) при проведении рентгено- или физиотерапии совместно с антихолинэстеразными препаратами выявили улучшение состояния больных и остановку процесса у страдающих легкой и средней степенью тяжести заболевания; при более тяжелой степени считают целесообразным проведение комплексного лечения — чередование курсов рентгенотерапии и физиотерапии с повторением рентгенотерапии.

Назначение лекарственных препаратов антиоксидантного действия совместно с антикоагулянтами приводит к снижению процесса гемокоагуляции. способствует улучшению кровообращения в пораженных участках, а также снижению прогрессирования вегетативных трофических расстройств (Весельский И.Ш., Олиференко М.Ф., 1981).

И.П. Лапшун (1967) наблюдал благоприятные результаты лечения 102 больных синингомиелией проведением следующей комплексной терапии: витамины В₁, В₆, В₁₂, внутривенное введение 40% раствора глюкозы, фосфорные препараты, плазмы в сочетании с рентгенотерапией.

При сообщающейся форме синингомиелии рекомендуют операцию Гарднера. При бурном прогрессировании процесса с компрессией спинного мозга или при нарастающем стволовом синдроме рекомендуется операция Пусеппа — опорожнение полости (Шмидт Е.В., 1981).

Профилактика синингомиелии заключается в предотвращении травмы, ожогов, инфекций, интоксикаций.

Течение синингомиелии во время беременности. В литературе мало сведений по этому вопросу. В.А. Гусев (1965) описывает клинику синингомиелии у 26 женщин в период гестации. Больные были, в основном, с нарушениями чувствительности без значительных трофических и двигательных расстройств. Оказалось, что беременность и роды не вызывали обострения заболевания или ухудшения общего состояния. Подобного мнения и И.Д. Польшовская (1967). Г.А. Леонов, Ю.С. Мордвинов, А.А. Алексатова (1994) считают, что при легкой и средней тяжести заболевания беременность может быть продолжена под наблюдением невропатолога и акушера-гинеколога. Авторы приводят свои наблюдения за 36 больными синингомиелией в период беременности. Причем у 7 больных клиника синингомиелии впервые проявилась в гестационном периоде (у 5 после срочных родов, у 2-х — во время беременности). Они отметили, что у беременных с синингомиелией часто встречаются гестозы (ранний гестоз — в 22% случаев, поздний — в 33%). Обострение заболевания в период, беременности наблюдали редко. Так, в 1-ом триместре нарастание неврологической симптоматики имело место в 11% случаев, во 2-м — в 12%, в 3-м триместре — в 17% случаев. В послеродовом периоде обострение отмечено лишь у 3-х женщин,

а после аборта — у 8. В 4-х случаях роды были патологическими. Однако по данным Л.Ф. Шинкаревой и соавт. (1988) и др отмечается частое обострение основного заболевания, склонность этих больных к респираторным заболеваниям, частым обострениям гайморита, длительным лихорадочным состояниям и др.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У БОЛЬНЫХ СИНИНГОМИЕЛИЕЙ

В литературе мало сведений о тактике ведения беременности и родов, о степени риска возникновения перинатальной патологии. При синингомиелии часто наблюдаются осложнения, связанные с беременностью. Характерным считают рвоту беременных (73,92%); гестозы 2-й половины беременности (25,21%), самопроизвольные выкидыши до 31,5% случаев (Шинкарева Л.Ф. и соавт., 1988; Черенкова М.А., 1989). Роды у больных при этой патологии протекают с различными осложнениями как для матери, так и плода. Частым осложнением родов для матери является несвоевременное отхождение околоплодных вод (18,64%); первичная и вторичная слабость родовой деятельности у каждой 6-й роженицы; приращения плаценты у каждой 5-й женщины;

задержка частей последа, гипотония матки, кровотечение в 3-ем и раннем послеродовом периоде. По данным М.А. Черенковой (1989) роды с патологией отмечены в 41,24%, преждевременные роды в 4,96% случаев.

В послеродовом периоде характерным является субинволюция матки, гиполактия.

Осложнения для плода. Перинатальная смертность при этой патологии достигает 39,4% вследствие дыхательной недостаточности легких, болезни гиалиновых мембран, недоношенности, мозговой грыжи (Черенкова М.А., 1989). Автор у новорожденных выявила некоторую симптоматику синингомиелии (дизрафические черты) с прогрессированием процесса в детском возрасте.

Л.А. Воронков (1979) на основании анализа клиники лабораторных данных высказывает предположение о наследственной предрасположенности к данному заболеванию, передающемуся по аутосомно-доминантному типу с малой пенетрантностью. Наследственная отягощенность детей составляет 6,4%. В.М. Сироткин, И.Пазони (1971) считают, что возможность заболевания детей возрастает у каждого последующего ребенка.

А.М. Муртазалиев, Р.Г. Жуков, З.Л. Горницкая (1974) описывают случай семейной синингомиелии. М.М. Ищенко, В.В. Дигтяр и Я.М. Комаровская (1976) приводят четыре наблюдения семейной синингомиелии в одном поколении (два родных брата и две родные сестры).

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У БОЛЬНЫХ СИНИНГОМИЕЛИЕЙ

1. При выявлении беременных со скрыто протекающими и клиническими формами синингомиелии необходима госпитализация их в стационар.

2. В стационаре (при первичной госпитализации) провести тщательное обследование неврологического и акушерского статуса. При этом необходимо установить особенности клинического течения болезни, сопутствующие заболевания, уровень поражения, определить группу крови, резус-принадлежность, фенотип гаптоглобинов и др. исследования.

Решить вопрос о целесообразности продолжения беременности.

3. При хроническом течении синингомиелии особенно легкой и средней тяжести заболевания возможно продолжение беременности под наблюдением специалистов (невропатолога и акушера-гинеколога).

4. Во время беременности необходимо проведение лекарственной терапии: витамины группы В, прозерин, но-шпа, i-ипербарическая оксигенация и др.

5. Повторной госпитализации в стационар подлежат следующие беременные: при ухудшении состояния во 2-ой половине беременности; при сроке беременности в 30-32 недели, когда обычно наблюдаются акушерские осложнения: гестозы, плацентарная недостаточность, возможности преждевременных родов и др. При этом необходимо провести повторное обследование неврологического и акушерского статуса (консультация невропатолога, УЗИ, доплерография плаценты, кардиотокография и другие исследования). При продолжении беременности необходимо предупредить больную о возможности проявления семейной синингомиелии.

6. Учитывая частое проявление у этих больных спонтанно возникающих, долго не заживающих поражений кожи, пиодермии и др. необходима госпитализация их на роды в наблюдательное отделение.

7. Решить вопрос о срочном или досрочном родоразрешении в зависимости от данных обследований:

— при неосложненном течении беременности, хорошем состоянии внутриутробного плода беременная может быть допущена на роды в срок через естественные родовые пути;

— досрочное родоразрешение при сроке 37-38 недель при отягощенном акушерском анамнезе, прогрессировании основного процесса или при наложении других осложнений (гестозы, ухудшение течения экстрагенитальной патологии, либо при отсутствии возможности еженедельного контроля за состоянием плода или при ухудшении его состояния).

Родоразрешение при сроке беременности менее 35-36 недель возможно только по жизненным показаниям со стороны матери и плода.

Противопоказания для продолжения беременности при синингомиелии: тяжелые формы заболевания с глубокими трофическими расстройствами и деформацией костей; глубокие парезы конечностей; прогрессирование процесса в период беременности; после глубокой рентгенотерапии в течение 3-х лет; при сочетании синингомиелии с резус-сенсibilизацией матери; при наличии в анамнезе повторных мертворождений или рождения детей с аномалией развития; при наличии синингомиелии у обоих супругов.

Тактика ведения родов

У больных синингомиелией рекомендуется проведение родов через естественные родовые пути, способствующее более полноценной адаптации новорожденных к условиям внутриутробного существования. Однако при составлении плана ведения родов надо помнить о нарушении трофики верхних конечностей (миопатозы, атрофия мышц), возможность ломкости костей, отрыва сухожилий и мышц верхних конечностей в процессе потуг. При этой ситуации — целесообразно родоразрешение операцией кесарева сечения.

При благоприятном течении беременности без обострения основного процесса — роды могут быть проведены через естественные родовые пути, при необходимости с исключением 2-го периода родов.

Проведение родов через естественные родовые пути: — с целью родоускорения при раскрытии шейки матки на 4-5 см — амниотомия;

— с целью профилактики слабости родовой деятельности в конце 1-го периода родов — внутривенное капельное введение окситоцина, простагландинов;

— при преждевременном излитии вод необходимо родовозбуждение с учетом степени "зрелости" шейки матки;

— при затянувшемся 1-ом периоде родов предоставить роженице отдых (ГОМК, виадрил и др.) при исключении необходимости родоразрешения путем кесарева сечения;

— при слабости родовой деятельности в течение 8-10 часов, при наличии тяжелого гестоза и нарастающей гипоксии плода, тазовом предлежании, крупном плоде и отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути необходимо родоразрешение путем кесарева сечения;

— для профилактики дистресс-синдрома рекомендуются глюкокортикоиды (50-100 мг гидрокортизона или 12 мг дексаметазона) в течение 2-3 дней до родоразрешения.

Тактика врача-неонатолога зависит от состояния новорожденного и степени его зрелости. Необходимо своевременно выявить дизрафические черты, уделять внимание соматическому и неврологическому статусу новорожденного. После выписки из родильного дома новорожденный передается под наблюдение детского невропатолога.

Следовательно, в связи с отягощенным течением беременности, высоким процентом патологии в родах и перинатальной смертности, больные синингомиелией и их родственники подлежат диспансерному наблюдению невропатологом и акушером-гинекологом.

Диспансеризация. Диспансеризацию больных женщин синингомиелией рекомендуют проводить следующим образом (Черенкова М.Л., 1989):

1. Женщины, страдающие синингомиелией, а также их родственники с наличием дизрафического статуса должны находиться на специализированном наблюдении у невропатолога и акушера-гинеколога.

2. Женщины, получавшие глубокую рентгенотерапию до беременности, должны относиться к группе риска по осложнениям беременности и родов.

3. При диспансерном наблюдении за беременными после 16 недель следует проводить УЗИ исследование плода с осмотром позвоночника, спинного и головного мозга.

По данным М.Л. Черенковой (1989) у беременных, находящихся на диспансерном учете, не отмечено уродства плода, перинатальной смертности.

Амбулаторное наблюдение за беременными с сирингомиелией проводить не реже 2 раз в месяц в первую половину беременности и еженедельно во 2-ю половину.

ЭПИЛЕПСИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Прежде чем представить описание течения беременности при наличии у женщины эпилепсии мы представляем некоторые сведения по данным литературы об эпилепсии.

На учредительном собрании Российской противоэпилептической лиги (20-26/IV 1992 г.) была возрождена Российская противоэпилептическая лига и включена в Международную противоэпилептическую лигу (Темин П.А., 1993).

Одной из репрезентативных теорий патогенеза эпилепсии является нарушение регуляции концентрации экстрацеллюлярных ионов или трансммиттеров, приводящее к их дисбалансу и повышению нейронной возбудимости (Brodford H.F., Dodd P.R., 1970; May T., Romberk B., 1989; Eiger C.E., Nieses H.L., 1984). А. Перре на советско-французском симпозиуме в 1993 году высказал мнение о необходимости создания единой классификации с четким разграничением между эпилепсией идиопатической и симптоматической, а также между пониманием эпилепсии как болезнью и эпилептическими синдромами. Автор отметил, что эпилептическая болезнь непродолжительный процесс, всего продолжается от 7 до 12 лет и критический возраст 40 лет. В первой половине жизни, как правило, отмечается идиопатическая эпилепсия с большими генерализованными припадками, после 40 лет возможно возникновение симптоматической эпилепсии, сопровождающейся неоформленными припадками. Ведущим фактором риска по развитию эпилепсии является цереброваскулярная патология.

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — хроническое нервно-психическое заболевание. По данным международной статистики, эпилепсия является сравнительно частым заболеванием и встречается у 5 человек на 1000 населения (Надворник В.П. и соавт., 1979). По данным литературы последних лет число эпилепсии в популяции составляет 3,9—9,0 на 1000 взрослых населения (Бадалян Л.О. и соавт., 1980, 1994). Среди беременных 0,3—0,9% (Knight A.N., Rhind E. 1975).

Эпилепсия от греческого слова — *epilambano*, т.е. охватываю. Главным симптомом этого заболевания являются припадки с потерей сознания. Эпилептический припадок может быть признаком не только эпилепсии как особой болезни, но и проявлением различных заболеваний — опухоли мозга, артериосклероза, сифилиса мозга и др.

Для эпилептических припадков, обусловленных новообразованиями головного мозга, А.А. Телегина (1980) считает характерным образование послеприпадочных преходящих симптомов выпадения, что позволяет отличить опухоль головного мозга от эпилепсии другого генеза-

Л.С. Коранди (1982) на основании радиоизотопного исследования установил путем регистрации функционального состояния цереброваскулярной системы патогенетическое значение сосудистого фактора в развитии эпилепсии. Для выявления локализации очага эпилепсии М.С. Ходиев (1982) рекомендует электрополярографические исследования при различных функциональных состояниях (бодрствование, ночной сон).

В.А. Михайлов (1982) для выявления активности эпилептического процесса рекомендует ЭЭГ и автор наблюдал наиболее выраженные изменения ЭЭГ у больных с частыми смешанными припадками и с височной формой заболевания. С.А. Чхенкели, Т.Г. Шенгелая (1982) для топической диагностики эпилептического очага при сложных формах эпилепсии

рекомендуют в/в введение сомбревина с изучением скальповой ЭЭГ. При этом авторы выявили усиление эпилептической и электрической активности в эпилептических очагах. Х. Хольтхоузен (цитир. по П.А. Темину, 1993) рекомендует? нейрофизиологические исследования эпилепсии с помощью ЭЭГ-видеомониторинга, с помощью субдуральных и глубинных 1 электродов,

Эпилептические припадки проявляются в форме **большого судорожного припадка, малого припадка и эпилептического статуса.**

Иногда наблюдается так называемый джексоновский припадок — адверсивный припадок, поворот головы и глаз в сторону ^ другие сложные припадки — пароксизмальные расстройства, памяти, приступы навязчивых мыслей, психомоторные припадки- • по типу сложных расстройств восприятия. **Большой судорожный припадок** i Припадок имеет тоническую и клоническую фазу. Тоническая 1 фаза начинается с потери сознания, больной падает как 1 подкошенный. Вся мускулатура приходит в состояние сильнейшего Д тонического напряжения. Лицо искажается гримасой, зрачки. 1 расширены, не реагируют на свет, голова и глаза повернуты в 1 сторону, челюсти сжаты. Дыхание останавливается, вены г вздуваются, лицо бледнеет, а затем синее. Тоническая фаза; длится несколько секунд, далее наступает клоническая фаза. В) мышцах лица, туловища и конечностей происходят короткие,, ' неритмичные, сильные толчки, эта фаза продолжается от 2-3 до: 5 минут. Дыхание при этом делается шумным, хриплым, изо рта* выделяется слюна в виде пены, иногда окрашенная кровью. Часто . непроизвольное мочеиспускание и др. После такого припадка; 5-наступает сопорозное состояние за счет торможения коры, затем больной пробуждается, но не сохраняет воспоминания о бывшем припадке.

Малый припадок — внезапная, короткая (несколько: секунд) остановка мыслей. В это время лицо бледнеет, больной^ не падает, возможны миоклонические вздрагивания в мускулатуре; лица или конечностей.

Эпилептический статус возможен как при эпилепсии, так и при других заболеваниях. Летальность от 16 до 20% случаев. В.А. Карлов (цитир. по П.А. Темину, 1993) разработал механизмы антиэпилептической защиты и представляет роль отдельных анатомических структур коры и ствола головного мозга в механизме противоэпилептической защиты.

В.А. Карлов (1974) разделяет больных с эпилептическим статусом на 2 группы: с эпилепсией как основным заболеванием и эпилепсией в сочетании с другими заболеваниями головного мозга: сосудистыми, воспалительными, опухолевыми и возможно, хотя и редко, с острыми и хроническими интоксикациями. Последний вариант имеет название "симптоматический эпилептический статус".

При тяжелом эпилептическом статусе происходит отек мягкой мозговой оболочки, нарушение проницаемости сосудистой стенки с периваскулярными кровоизлияниями, дистрофическими изменениями в нервных клетках. В нейросекреторных ядрах гипоталамуса наблюдается резкое повышение активности нейронов вплоть до истощения. Значительные изменения выявлены в стволовой части мозга, в гипофизе и надпочечниках.

Клиника эпилептического статуса. Клиника эпилептического статуса характеризуется: глубокой прострацией — расстройством сознания; клочущим дыханием, частыми судорогами с резким тоническим напряжением всех мышц, нарастающим цианозом с тяжелой клонической конвульсией, расширением зрачков, заострившимися чертами лица, нитевидным пульсом.

Судорожный синдром проявляется приступами судорог, которые возникают периодически от 2-3 до 20 и более в час с различной длительностью от 20-30 секунд до 30 минут.

В.А. Карлов (1974, 1990) эпилептический статус по характеру судорожных проявлений разделяет на генерализованный, парциальный и односторонний.



Генерализованные и эпилептически статус встречается наиболее часто при наличии височно эпилептического очага.

Выявление неврологической симптоматики не представляет: возможным из-за коматозного состояния больного. Возможна лишь констатация гипотонии и арефлексии. При отсутствии ком выявляются моно или гемипарезы в виде ограничения спонтанных и рефлекторных движений, мышечная гипотония; глубокие^ рефлексы могут оказаться повышенными, а иногда утраченными.^

Парциальный (фокальный, очаговый^ эпилептический статус протекает в виде.1 брахиофациального типа припадков, когда судороги захватывают одну половину мышц туловища и соответствующую руку, *ист* судороги начинаются с клонической фазы, а не с тонической." Тоническая фаза выявляется в конце пароксизма. Припадки; короткие, но частые, в последующем развивается; постпароксизмальная стадия истощения с проявлением утраты^

сознания, мышечной гипотонией и гипорефлексией. На основании^ _ .^ ЭЭГ и ПЭГ В.А. Карлов считает, что при парциальном^ эпилептическом статусе поражаются соответствующие отделы^ двигательной зоны коры больших полушарий мозга. ' >

Односторонний эпилептический статус характеризуется распространением судорог из места первичного^ возникновения на соседние мышечные группы. Они возникают^ сразу во всей половине тела, включая лицо и конечности. Судороги^ всегда тонико-клонические. В межприступном периоде^ характерными считаются миоз, мидриаз и отсутствие зрачковых^ реакций, пароксизмальное расширение зрачков, понтинный?: нистагм (нарушение глазодвигательной функции, описанное Д.Г.^ Жученко в 1965 г.); парез взора надъядерного типа при коматозном^ состоянии — плавающие движения 'глазных яблок, реже стабилизация их в среднем или асимметричном положении.

Парезы скелетной мускулатуры во время статуса чаще наблюдаются при очаговом или одностороннем эпилептическом статусе.

Выход из эпилептического статуса. Различают компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы. Компенсированная форма обычно заканчивается благоприятным исходом. Субкомпенсированная характеризуется тем, что после припадков и прояснения сознания возобновляются припадки вновь со значительной частотой. Декомпенсированная форма наблюдается после многосуточного некупирующегося эпилептического статуса, при этом коматозное состояние усугубляется и больные умирают.

Неблагоприятными факторами прогноза эпилептического статуса является гипертермия, связанная с гипоталамическими изменениями, при этом наблюдается тенденция к падению диастолического давления, отсутствию признаков восстановления глубоких рефлексов и др.

ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Ведущее место в лечении эпилепсии принадлежит фармакотерапии. В настоящее время известно, что клинический эффект большинства противосудорожных препаратов прямо пропорционален их концентрации в крови (Вольф П., 1993). Автор считает, что дозы антиконвульсантов должны увеличиваться постепенно — либо до достижения терапевтического эффекта, либо — до появления признаков токсичности. На каждом этапе лечения необходимо определить концентрации препарата в крови, сразу после приступа, что позволяет установить индивидуальный терапевтический порог данного антиконвульсанта. Необходимо отметить, что абсорбция, распределение в тканях, метаболизм и экскреция антиконвульсантов обладают высокой индивидуальной вариабельностью. При всех формах припадков рекомендуются следующие препараты:

Ацетазоламид Антелепсин

Ацедипрол (конвулекс) Акинетон Бензонал

Вальпроат натрия Вигатетрин Гексамедин Глюферал

Дифенин-сидантоин Диазепам Депакин Дамотраген Карбамазепин (тетретол, финлепсин, стазепин) Люминал

Мефенобарбитал Малиазин

Нитрозепама Султиам

Смесь "Серрейского" Сиднокарб Сиднофен Суксилен Промидон Парме

Триметадин Триметацин Фенитоин Фенобарбитал Фенибут Фини-лепсим Фансцемид

Хлоридиазапоксид Хлоракон Этетеин Этосуксемид

Различные авторы приводят различную комбинацию препаратов при лечении эпилепсии. В частности М.С. Ходиев (1982) рекомендует дифференцировать лекарственную терапию в зависимости от локализации первичного очага.

При левосторонней мозговой латеризации применять препараты активирующего порядка: сиднокарб, сиднофен, ингибиторы МАО; при правополушарном очаге в дневное время сочетать противосудорожные средства с малыми транквилизаторами, на ночь — препараты гамма-аминомасляной кислоты (фенибут), с учетом благоприятного их влияния на дельта-сон.

А. Перре (цитир. по Прытковой Е.Б., 1993) придерживается монотерапии и считает, что в политерапии нуждаются только 10-15% больных. Автор отмечает, что при применении вальпроата для лечения идиопатической эпилепсии положительный эффект был у 80% случаев, а при лечении симптоматической эпилепсии в 70%. Он считает, что вальпроат (депакин хроно) является противосудорожным средством широкого спектра действия, эффективен при всех формах заболевания и в любом возрасте, принимается 1 раз в сутки.

К.К. Мухин (цитир. по А.П. Темину, 1993) представил материал по лечению больных, мужчин и женщин, страдающих эпилепсией, с помощью гормональной коррекции.

Синтезированы производные карбамазепина пролонгированного действия и разработаны номограммы для предсказания пика концентрации препарата в течение суток на основании однократного утреннего определения его уровня в крови (May T., Rambeck B., 1980).

Карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал, примидон, являются потенциальными индукторами ферментов, участвующих в их метаболизме. При сочетании данных препаратов с вальпроевой кислотой ее концентрация в крови резко снижается. Увеличение дозы препаратов рекомендуют при сочетании эпилепсии у больных с инфекционными заболеваниями, т.к. последние являются провоцирующим фактором.

При труднокурабельной эпилепсии введение в схему лечения *депакина* позволяет добиться у 1/3 больных хорошего эффекта (Карпов В.А., 1993).

Побочные эффекты антиконвульсантов: типичными признаками интоксикации антиконвульсантами являются диплопия, атаксия при лечении карбамазепином и фенитаином; тремор при лечении производными вальпроевой кислоты. Мозжечковые симптомы являются нередким побочным проявлением монотерапии карбамазепином или фенитоином. При комбинированном лечении данными препаратами появляются атаксии и дизартрии, сопровождающиеся увеличением уровней препарата до субтоксических проявлений (Вольф П., 1993). Автор считает, что в случаях политерапии антиконвульсантами побочные реакции возникают даже при терапевтических концентрациях препаратов в крови и регрессируют при снижении дозы одного из них. Все это свидетельствует о целесообразности монотерапии.

Приводим распространенную методику терапии этой патологии.

1. Барбитураты: фенобарбитал по 0,15-0,4 г/сутки; бензонал по 0,2-0,6 г/сутки; гексамедин по 0,5-1,5 г/сутки.

Для коррекции сосудистых нарушений у больных эпилепсией В.В. Шестаков (1979) рекомендует комбинацию фенобарбитала с вазоактивными препаратами. При генерализованной вторичной эпилепсии автор считает целесообразным сочетать фенобарбитал с кофеином; при височной — с папаверином; при фокальной прецентральной эпилепсии — с приемом обоих указанных вазоактивных препаратов.

2. Дифенин по 0,2-0,8 г/сутки.

3. Диазепам по 0,015-0,03 г/сутки; в/венно 10 мг в 20 мл 40% раствора глюкозы. Диазепам вызывает уменьшение эпилептической активности и урежение припадков, улучшает психическое состояние больных. Более эффективное действие оказывает в случае височной эпилепсии (Абзолеев В.А., 1981).

4. Карбамазепин (синонимы: тегретол, финлепсин, стазепин) по 0,2-0,8 г/сутки (Болдырев А.И., 1982). Автор считает, что

26

финлепсин более эффективен при локализации эпилептического фокуса в височных областях, при этом купируются висцеровегетативные пароксизмы. Кроме того, финлепсин оказывает влияние на сноподобные состояния и при пароксизмальных нарушениях восприятия окружающей действительности, а также восприятия собственных переживаний. Финлепсин в сочетании с малыми дозами галоперидола и циклодола купирует аффективную напряженность, устраняет дисфорию.

5. За последние годы появились новые антиэпилептические препараты: клоназепам, вальпроат натрия. Эти препараты купируют те формы пароксизмов, при которых финлепсин малоэффективен или совсем не эффективен (Болдырев А.И., 1982).

6. Конвулекс, депакин по 0,3 г при всех видах припадков.

7. Финлепсин по 50-100 мг/сутки оказывает влияние на судорожные формы припадков.

При малых припадках рекомендуются: триметин по 0,2-0,8 г/сутки, суксилеп или пикнолепсин по 0,5—1,5 г/сутки, клоназепам по 2—6 мг/сутки. А.И. Болдырев (1982) считает суксилеп наиболее эффективным при пикнолептическом варианте малых припадков; при абсансах — вальпроат натрия.

При парциальных бессудорожных припадках (психомоторных и психосенсорных) — депакин (суточная доза до 900—1200 мг, 3—4 табл.), производные бензодиазепаина (диазепам, карбамазепин, нитрозепаи) в сочетании с барбитуратами. При эпилепсии широко используется смесь Серейского, пилюли Андреева и другие препараты.

При всех формах эпилепсии, особенно пароксизмальных, должна быть соблюдена диета с исключением острых блюд.

Наряду с антиконвульсивной терапией назначается дегидратационная терапия.

Лечение эпилептического статуса

Основным принципом терапии больных с эпилептическим статусом В.А. Карпов (1974) считает: экстренность, этапность, преемственность и комплексность проводимого лечения, то есть максимально быстрое, наиболее эффективное и стойкое устранение судорожных припадков, ликвидация респираторных нарушений, восстановление гемодинамических расстройств, стимуляция анаболических процессов. Все виды лечебных мероприятий автор разделяет на следующие группы: 1) медикаментозную терапию; 2) немедикаментозную; 3) хирургическую и 4) меры по уходу за больным.

Догоспитальная терапия — в домашних условиях и в машине скорой помощи. Освобождение полости рта от инородных тел, рвотных масс из верхних дыхательных путей или аспирированных. Введение воздуховода, инъекции сердечных средств (за исключением камфоры): в/венно 10 мг раствора седуксена на 20 мл 40% раствора глюкозы (медленное введение). При необходимости производится интубация. При отсутствии противосудорожного эффекта седуксена проводится внутривенный барбитуровый наркоз (1% раствор тиопентала натрия или гексенала — 50—60 мл). При этом необходимо наблюдать за дыханием, пульсом, состоянием зрачков. О достаточной глубине наркоза говорит сужение зрачков, замедление дыхания до 16—18 в минуту. Одновременно в/мышечно вводится 10% раствор тиопентала натрия или гексенала 5 мл.

Если, несмотря на предварительно проведенную терапию, припадки продолжают друг за другом с короткими интервалами, то необходимо применить ингаляционный наркоз закистью азота в смеси с кислородом в соотношении 2:1. Одновременно с вышеописанной терапией необходимо начинать лечение, направленное на основное заболевание.

В стационаре — окончательное устранение коматозного состояния, судорожного синдрома, нормализация дыхания, кровообращения и основных параметров гомеостаза. Больная должна быть фиксирована к кровати с постоянным катетером. Тут же необходимо начать внутривенное вливание лекарств. Можно еще раз испытать введение седуксена — капельно в/венно 30 мг препарата в 150 мл — 5—20 % раствора глюкозы. В.А. Карпов считает седуксен наиболее эффективным препаратом при генерализованном эпилептическом статусе и менее при парциальном и оказывающим в основном действие на височные эпилептогенные структуры.

Одновременно целесообразным является *люмбальная пункция* при отсутствии противопоказаний. Люмбальная пункция направлена не только на снятие судорог, но и на уточнение этиологии эпилептического статуса.

Дозированный наркоз. Этот наркоз проводится следующим образом: с премедикацией 0,1% раствором сернокислого атропина периодически вводятся сердечные, сосудистые, антигистаминные, дегидратационные препараты и проводится борьба с ацидозом. Через 10 минут после премедикации дается эндотрахеальный управляемый наркоз из смеси закисти азота и кислорода. Вводным наркозом является в/венное вливание 0,25—1% раствора тиопентала натрия или гексенала до достижения 1-2-й ступени хирургической стадии наркоза. Вводится 100 мг листенона и вслед за интенсивной вентиляцией легких — интубация трахеи и осуществляется контролируемая респирация. В дальнейшем наркоз поддерживается закистью азота, барбитуратами или оксибутиратом натрия (В.А. Карпов).

Если эпилептический статус не купируется, автор рекомендует перейти к сверхдлительному наркозу с мышечными релаксантами (тубокурарин по 30 мг в/венно периодически) с искусственной вентиляцией легких. Параллельно с наркозом проводится введение противосудорожных средств. В желудок через зонд (желудочный зонд вводится через нос и носоглотку) вводится следующее: дилантин или дифенин (0,1), гексамидин (0,125) и др. Эти препараты измельчаются, из них готовят

водную взвесь и вводят через воронку в зонд с повторением через 6-8 часов до восстановления сознания и перехода на прием таблеток самостоятельно. В дальнейшем дилантин назначается по 1 таблетке 2—3 раза в день, гексамидин по 0,125 и с 3-го дня по 0,25 с постепенным повышением дозы до 0,5 — 1,5 г в сутки.

Гипотермия мозга. В случае возобновления припадков автор рекомендует проводить локальное охлаждение эпилептического очага. Охлаждение производится с помощью хлорэтила или льда, до температуры 16-30°.

При дыхательных расстройствах, связанных с нарушением проходимости трахео-бронхиального тракта, рекомендуется интубация трахеи, и через эндотрахеальную трубку с частотой от 1 до 3 раз в час, в зависимости от количества секрета, электроотсосом удаляется содержимое трахеи. При неэффективности — наложение трахеостомы.

Для нормализации тонуса сосудов мозга рекомендуется введение эуфиллина (10 мл 2,4% раствор). Эуфиллин дополнительно оказывает стимулирующее действие на дыхание и обладает противоотечным свойством.

При повышении давления — папаверин в виде 2% раствора в/мышечно или в/венно по 1-2 мл.

В качестве кардиотонического средства применяется коргликон или строфантин, 0,5-1 мл на 40% раствора глюкозы в/венно, капельно.

Для нормализации гомеостаза — восстановление внешнего дыхания. В связи с метаболическим ацидозом после припадков рекомендуется в/венное вливание капельно 4% раствора бикарбоната натрия от 100 до 300 мл. Проводится борьба с гипоксией.

При развитии гипертермии и нарушения анаболического процесса автор рекомендует применять кокарбоксиллазу и в/венное введение трасилола. Последний вводится для борьбы с внутриклеточной асфиксией и для стимуляции анаболических процессов. Трасилол вводится в/венно в 300-500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы по 25000-50000 ед. 1-2 раза в сутки. Для уменьшения саливации и как холинолитик дополнительно вводится атропин.

При неэффективности этой терапии проводится гипотермия — лед на паховые складки, на область шеи и головы; через зонд при наличии коматозного состояния, или через рот при сознании дается аспирин по 1,0 несколько раз в сутки и в/венно капельно вводится литическая смесь: 100-150 мл 0,5% раствора новокаина в сочетании с 5% раствором глюкозы; 2 мл 1-2% раствора димедрола, 1-2 мл 2,5% раствора аминазина в 5 мл 0,5% новокаина в/мышечно. Наиболее эффективной терапией В.А. Карпов считает аппаратное дыхание в сочетании с миорелаксантами; эффект данной терапии автор объясняет исключением мышечной деятельности и резким возрастанием теплоотдачи через легкие в респиратор.

Одновременно необходимо лечить нарушение гидрофильности тканей в связи с изменением тонуса сосудов и повышением проницаемости сосудистой стенки. С этой целью рекомендуется люмбальная пункция, в/венно введение 5 мл 25% раствора сульфата магния в сочетании с 15 мл 40% раствором глюкозы, вливание сухой плазмы из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг веса больного.

Для восстановления реологических свойств крови мы рекомендуем в/венно реополиглюкин, альбумин и сухую плазму. Суточная доза жидкости не должна быть менее 1,5 литров.

Для стимуляции анаболических процессов назначаются анаболические гормоны (неробол по 5 мг 3-4 раза в день, нераболил 1% раствор 2 мл в/мышечно 1 раз в неделю).

Назначаются кортикостероиды (гидрокортизон по 30 мг в/мышечно или другие препараты). Ю.П. Полянский (1982) для снятия судорожной готовности, подавления эпилептической активности и стимулирования компенсаторных механизмов головного мозга рекомендует транскраниальную поляризацию головного мозга током 0,2 МА при экспозиции 3 часа. -

Хирургическое лечение при эпилептическом статусе В.А. Карпов, О.А. Сигуа, С.А. Чхекепи (1980) рекомендуют при неэффективности лекарственной терапии. Операция заключается

f-

в удалении epileptогенного очага, трепанации черепа для проведения локального охлаждения epileptогенного фокуса, пневмоэнцефалон, люмбальную пункцию.

В.П. Надворник и соавт. (1979) рекомендуют хирургическое лечение больных, у которых заболевание протекает прогрессирующе с утяжелением epileptического синдрома с частыми психическими расстройствами и при отсутствии лечебного эффекта от медикаментозной терапии в течение 3 лет.

Лечение симптоматического epileptического статуса. Рекомендуется комплексная терапия, направленная на основное заболевание и epileptический статус как таковой. Например, при epileptическом статусе сосудистого происхождения применяется экстренное лечение соответственно характеру заболевания: при церебральных гипертонических кризах — введение эуфиллина, папаверина, дибазола, дегидратирующих средств (сульфат магния и др.), кардиотонические, ганглиоблокирующие средства; при гипертонических кровоизлияниях в мозг — викасол, хлористый кальций, рутин, аскорбиновая кислота; при внутричерепных травмах — экстренная ангиография, хирургическое вмешательство; при опухолях мозга — мощная дегидратационная терапия, либо декомпрессия; при абсцессах мозга — массивная антибактериальная терапия и хирургическое лечение; при церебральном арахноидите — пневмоэнцефалон и т.д.

После epileptического статуса у больных развивается астенический симптомокомплекс, при этом рекомендуется общеукрепляющее лечение — витамины группы В, аскорбиновая кислота, 10% раствор глюконата кальция, 40% раствор глюкозы, хлористый кальций и др. Возможно развитие у них и трофических нарушений — пролежни.

2. Эпилепсия и беременность

В литературе описано несколько типов эпилепсии беременных: 1) гестационная эпилепсия — особая форма эпилепсии

"жестко сцепленная" с беременностью, возникает во время беременности (Бадалян Л.О. и соавт., 1994). При этой форме по данным автора в 69% случаев наблюдается 1 пароксизм, в 81% возможен рецидив судорог. Частота этой формы эпилепсии составляет 12,8% среди женщин, страдающих эпилепсией (Schmidg D. et al, 1983);

2) идиопатическая эпилепсия. При этом по данным Л.О. Бадалян и соавт. (1994) состояние больных ухудшается в 45,2% случаев, а по данным D.Y. Dalessio (1985) в 50% случаев беременность не оказывает воздействия на клиническое течение эпилепсии;

3) травматическая;

4) инфекционная форма и др. Генерализованную форму эпилепсии, то есть судорожные припадки, врачу акушеру-гинекологу необходимо дифференцировать от припадков эклампсии, так как много общего в клиническом проявлении приступа эпилепсии и эклампсии. Однако эти процессы легко можно дифференцировать, так как при эклампсии, часто задолго до него, повышается АД; беременные предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, сонливость, расстройства со стороны зрения вплоть до полной его потери, боли в подложечной области, в подреберье, опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Олгаузена). Вся эта симптоматика характерна для клиники преэклампсии. Кроме того, отеки конечностей, изменения мочи (альбуминурия, появление почечных элементов) и биохимические показатели крови, свидетельствующие о ОПГ-гестозе. Все эти симптомы отсутствуют при эпилепсии, также в анамнезе у больных с эпилепсией выявляется наличие судорожных припадков до беременности.

Для припадков эклампсии характерны три периода его развития: 1) мелкие фибриллярные подергивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности; затем появляются тонические сокращения всей скелетной мускулатуры с потерей сознания, остановкой дыхания, цианозом кожи и слизистых, расширением зрачков, прикусом языка, продолжительностью от 20 до 30 секунд. После этого появляются клонические судороги с распространением в нижние

отделы туловища. После окончания судорог — глубокий вздох и постепенное восстановление жизненных функций. Сознание восстанавливается, о припадке беременная не помнит.

Однако нужно помнить о гестационной эпилепсии, первые приступы которой появляются во время беременности, но эпилепсия, проявленная во время беременности характеризуется приступами судорог в первой половине беременности, когда чрезвычайно редки гестозы.

Патогенез эпилепсии в период беременности

За последние годы изучаются механизмы изменения течения эпилепсии в период беременности с позиции стрессовых, метаболических, гормональных, электролитных гипотез, а также с позиции изменения метаболизма применяемых антиконвульсантов во время беременности. Роль стрессовых факторов в механизме обострения эпилепсии во время беременности изучена недостаточно. Известно, что сама беременность часто сопровождается различными психологическими изменениями, изменениями эмоционального статуса, повышенной утомляемостью. Усиление эпилептического процесса и его генерализацию в период беременности Г.Н. Крыжа-новский (1980) связывает с развитием гестационной детерминанты в ЦНС во время беременности.

Метаболическую концепцию объясняет тем, что во время беременности увеличивается задержка воды и натрия в организме, что может способствовать рецидиву процесса.

Однако отсутствие эффекта дегидратационной терапии и учащение приступов в 1-м триместре, когда задержка жидкости минимальна, не позволяет утвердительно принимать эту гипотезу.

Гормональная концепция. Не исключается, что увеличение j соотношения эстрогены/прогестерон во время беременности приводит к повышению судорожной активности, выражается клинически учащением приступов. Об этом свидетельствуют наблюдения В.А. Гусева (1974), А.А. Карапетовой, М.Х. Садыковой (1981), что клинические проявления эпилепсии обычно происходят во 2-й половине беременности и объясняют их гормональными изменениями в организме беременных, задержкой натрия, воды в тканях, гипокальциемией, приводящей к снижению судорожного порога и учащению эпилептических припадков.

Л.С. Златкис (1970) ухудшение состояния беременных наблюдал и в 1-ой половине беременности, что объясняет не только гормональными сдвигами, но и изменениями возбудимости коры головного мозга и диэнцефально-мезенцефальных структур головного мозга в 1-ой половине беременности. Гормональную теорию поддерживают К.И. Погодаев (1986), Yirand M., (1984), Schachter S.C., (1988) и др., которые повышение частоты судорог в период беременности связывают с увеличением содержания эстрогенов, которые снижают порог судорожной готовности головного мозга.

Однако Л.О. Бадалян и соавт. (1994) считают, что гормональная теория патогенеза не в состоянии объяснить механизм урежения приступов во время беременности.

Теория электролитного баланса

И.И. Усоскин (1970, 1974), В.А. Гусев (1963) допускают возможность развития припадков эпилепсии впервые в родах, а во время беременности — проявление даже эпилептического статуса у женщин, не болевших эпилепсией. И.И. Усоскин связывает это с значительными изменениями электролитного обмена в нервной ткани, с задержкой хлоридов натрия и воды вследствие увеличения в организме беременной содержания АКТГ. Кроме того, допускает частое возникновение у этих больных раннего и позднего токсикоза. В.А. Карлов (1974), В.А. Карпов и соавт. (1990) считают, что эпилептический статус встречается вообще редко, не превышает 20%, но чаще в период беременности при сроке 22-27 недель. Это объясняется увеличением содержания минералокортикоидов, уменьшением кальция и магния и гипервентиляцией легких во время беременности. Клиника характеризуется тяжелым течением и представляет большую опасность для жизни матери и плода. Летальность материнская от 16 до 20%. Перинатальная смертность до 6,6% при генерализованной эпилепсии, при фокальных припадках — до 2,6% случаев.

Теория метаболизма антиконвульсантов. Установлено, что во время беременности ускоряется распад антиконвульсантов, что способствует снижению концентрации их в крови и учащению приступов (Jerbog M.S. et al, 1990; Philber A. et al., 1985). Снижение содержания антиконвульсантов объясняют биотрансформацией их во время беременности, что способствует учащению судорог во время беременности (Shesser R. et al, 1985, Weber M. et al, 1977 и др.). В частности фенobarбитал в организме беременных подвергается значительному распаду, причем скорость распада увеличивается от прогрессирования беременности (Ganger R. et al, 1980). Исследователи обратили внимание на снижение уровня фенитоина в крови беременных в конце беременности и максимальное ускорение его метаболизма в конце беременности и во время родов. Концентрация его в крови восстанавливается лишь через 4-6 недель после родов. Причем уровень фенитоина в крови при монотерапии снижается лишь в 1-ом триместре, в дальнейшем концентрация его существенно не меняется (Dichinson A.J. et al, 1989; Ganger R. et al, 1980) и др. Следовательно, на основании вышеизложенной литературы можно сделать вывод о том, что патогенез развития эпилепсии или различных форм ее проявления, вероятно, связаны с многофакторными причинами: развитием гестационного детерминанта, изменением психоэмоционального статуса женщин в период беременности, гормональными изменениями и, вероятно, преимущественное место занимает биотрансформация антиконвульсантов в организме беременных.

Таким образом, вышеизложенные причины патогенеза механизма изменения течения эпилепсии в период беременности, имеют большое значение и в какой-то мере позволяют разрешить некоторые аспекты патогенетической терапии беременных женщин, страдающих эпилепсией.

При сочетании беременности и эпилепсии возникают три основные проблемы: влияние беременности и родов на течение самой эпилепсии; влияние эпилепсии на гестационный процесс и влияние эпилепсии на перинатальное состояние плода. Однако существуют различные мнения в отношении этих вопросов и кроме того, не однозначны по данным литературы и вопросы методов ведения беременности и способов родоразрешения. Вероятно, все эти вопросы связаны с этиологическими факторами эпилепсии, клиническим ее проявлением до беременности и небольшими статистическими данными по этой патологии в период беременности.

Мы представляем литературу об эпилепсии и беременности в историческом аспекте несмотря на то, что ранние публикации о течении эпилепсии при беременности отражают в основном констатацию количества приступов, состояние беременных при наличии у них этой патологии. Влияние беременности на течение эпилепсии было впервые изучено J. Norlinger в 1889 г.

Одни авторы (Беккер С.М., 1970; Ремезова Е.С. и Юферова Е.П., 1967) отмечают улучшение основного заболевания в период беременности, а И.Д. Польшовская (1966), Л.С.Златкис (1966) высказывают противоположное мнение. Такого же мнения придерживаются И.Ф.Жордания (1955), А.А. Карапетова, М.Х. Содикова (1981). Они считают, что беременность неблагоприятно влияет на течение эпилептического процесса, вызывая обострение, либо появление припадков впервые во время беременности.

И.Д. Польшовская (1966) приводит анализ своих наблюдений над 21 беременной с эпилепсией с различным этиологическим фактором и отмечает, что эпилепсия травматической и ревматической этиологии прогрессирует вовремя беременности.

Автор у больных с эпилепсией выявила нарушения белкового, водносолевого, углеводного обмена и мочевинообразовательной функции печени; изменение сахарной кривой, вне приступа и во время приступа — обеднение печени и мышц гликогеном, накопление молочной кислоты и других недоокисленных продуктов углеводного обмена, снижение водовыделительной и концентрационной функции почек.

И.И. Усоскин (1970) описывает свои наблюдения за 5 беременными с эпилептическим статусом. У троих был ликвидирован эпилептический статус после прерывания беременности; одна погибла, несмотря на прерывание беременности, у пятой беременной при сроке 26-27 недель данный статус, несмотря на прерывание беременности, продолжался более 25 суток. В анамнезе у нее был выявлен арахноэнцефалит. В течение этого периода больная получила более 60 г хлоралгидрата, 2,4 г

дилантина, 4,5 г гексенала с включением средств, вызывающих дегидратацию и десенсибилизацию. Таким образом, по данным автора беременность вызывает обострение эпилептического статуса и появление его является абсолютным показанием к прерыванию беременности.

Л.С. Златкис (1970) на основании формулы припадков, ауры и ЭЭГ сумел установить эпилептогенный очаг в лобной области, в височной, височно-лобной и височно-теменной у беременных. В послеродовом периоде — в лобно-височно-теменных областях коры головного мозга. При впервые возникшей во время беременности эпилепсии, припадки по данным автора, имели вегетативно-висцеральный характер и эпилептогенная зона локализовалась в лобно-височно-теменной области.

Автор гестационную эпилепсию описывает у 42 больных. Причем у 36 диагностирована симптоматическая, у 6 — генуинная эпилепсия. У всех больных припадки появились впервые во время беременности, в родах и на протяжении года после родов. Генерализованные припадки наблюдались у 14, фокальные — у 28 больных.

D. Rosciszewiska, Jradzicka — Zanissa (1979) наблюдали 152 больных с эпилепсией во время беременности и при этом ими было отмечено уменьшение количества припадков в 67% случаев, из них в 21 % — они полностью прекратились, а в 33% случаев количество приступов увеличилось. Неблагоприятное влияние беременности наблюдалось чаще у больных с тяжелой формой эпилепсии с органическими повреждениями ЦНС и более благоприятный прогноз был отмечен у беременных с легкой формой эпилепсии, продолжающих противосудорожное лечение.

По данным М.Х. Содиковой (1987) у беременных, страдающих эпилепсией, понижено количество общего белка, альбумина и отмечено увеличение альфа, бета и гамма-глобулинов. Причем гипопропротеинемия наиболее была выражена у беременных, страдающих частыми эпилептическими припадками. Кроме того, автор выявил изменения биоэлектрической активности головного мозга у этих беременных, которые выражались большой дезорганизацией основного ритма, увеличением частоты появления патологических сдвигов и эпи-активностью.

А.А. Карапетова, М.Х. Содикова (1981) способствующим моментом ухудшения течения эпилепсии в период беременности считают ранний и поздний гестозы (ранний гестоз до 8,1%; поздний — 28,8%; преэклампсия — 3,3%; эклампсия в 1,35% случаев). Кроме того, авторы отмечают ряд осложнений в период родов: несвоевременное отхождение вод (32,1%); слабость родовой деятельности (11,6%); быстрые роды (88,4%) и учащение кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде (16,9%). Все эти осложнения авторы объясняютотяженным течением беременности и длительным приемом противосудорожных средств. По их данным, роды в 15,7% случаев закончились операцией кесарева сечения. М.К. Крюкова (1989) представляет особенности течения беременности и родов и течения эпилепсии в период гестации у 150 больных с эпилепсией.

При анализе течения беременности у больных с эпилепсией выявлено следующее:

1. Ранние гестозы в пределах 55% по частоте почти не отличались от данных здоровых женщин (55-59%), но эти беременные нуждались в лечении раннего гестоза в 3 раза больше, чем женщины без эпилепсии, что указывало на более тяжелое течение у них раннего гестоза.

2. Поздние гестозы различной степени выраженности составили $56,66 \pm 4,04\%$, а в группе здоровых женщин $8,61 \pm 1,47\%$, при этом отмечено учащение эпилептических припадков, что автор объясняет задержкой жидкости в тканях и назначение диуретических препаратов вызвало стабилизацию частоты припадков.

3. Угроза прерывания беременности отмеченная у $28,0 \pm 3,66\%$ больных, была несколько больше, чем у здоровых беременных, причем угроза прерывания беременности часто наблюдалась у женщин при ухудшении течения эпилепсии. Сохранить беременность до срочных родов удавалось лишь у $13,3 \pm 0,92\%$ больных. В основном прерывание беременности отмечено на фоне эпилептических припадков.

В основном все эти осложнения (гестозы, прерывание беременности) отмечались у больных с частыми припадками или при генерализованных судорогах.

Неосложненное течение беременности автор наблюдала лишь у 24 ($16,0 \pm 2,99\%$) больных эпилепсией и ухудшение в течении эпилепсии наблюдалось только у 2 из 24 ($8,33 \pm 5,63\%$).

Родоразрешение в срок — 134 женщины ($89,33 \pm 2,55\%$), в группе здоровых ($99,44 \pm 0,39\%$), несвоевременные роды у больных эпилепсией составили $9,33 \pm 2,37\%$.

Таким образом, осложненное течение беременности по данным автора наблюдалось у $99,07 \pm 0,92\%$ больных генерализованными судорогами и у $53,49 \pm 7,6\%$ — при наличии эпилептических припадков без генерализованных судорог. При неосложненном течении беременности ухудшение в течении эпилепсии встречается только у $9,52 \pm 6,38\%$ больных. Автор одновременной дает анализ клинического течения эпилепсии у этих[^] (150 беременных) в период гестации. Эпилептические припади

на фоне генерализованных судорог протекали у 107 ($71,33 \pm 3,66\%$) беременных, у 43 ($28,67 \pm 3,66\%$) беременных припади не сопровождалась генерализованными судорогами. Ухудшение в течении эпилепсии во время беременности (учащение припадков) наблюдалось у 82 ($54,67 \pm 4,06\%$) беременных; стабильное течение заболевания отмечено у 48 ($32,0 \pm 3,84\%$), ухудшение в течении эпилепсии было выявлено у 20 ($13,33 \pm 2,77\%$) женщин. В основном ухудшение течения заболевания отмечено у больных страдающих генерализованными судорожными припадками, но однако среди этой группы больных у 12 ($1,22 \pm 3,04\%$) отмечено и улучшение в течении эпилепсии и у 8 ($18,6 \pm 5,93\%$) при отсутствии генерализованных судорог. Очаги эпилептической активности на ЭЭГ у этих больных не выявлены. Причину улучшения заболевания автор связывает с продолжением рациональной терапии с самого начала беременности. Причину ухудшения течения эпилепсии при беременности автор видит в обострении имевшегося очага инфекции в головном мозге. Эпилептический очаг у этих больных ($66,0 \pm 3,87\%$) локализовался в височной области и в глубинных отделах головного мозга; при локализации очага в других отделах ухудшение в течении заболевания не наблюдалось в $33,33 \pm 6,61\%$ случаев. Ухудшение течения эпилепсии с локализацией судорожной активности в височной или глубинных отделах головного мозга объясняется совпадением эпилептогенных зон и церебральных структур, участвующих в формировании доминанты беременности. При этом имела значение и длительность заболевания до беременности. Кроме того, автор отмечает, что частота ухудшения в течении эпилепсии во время беременности нарастала соответственно частоте припадков до нее и у больных генерализованными судорожными пароксизмами.

Следовательно, чем тяжелее эпилепсия протекает до беременности, тем чаще можно ожидать ухудшения течения эпилепсии в период гестации. И при более тяжелом течении эпилепсии в период беременности больше наблюдаются частые осложнения во время беременности.

В.А. Гусев, Т.Л. Вильневицкая, А.И. Мороз (1993) описывают 30-летнее наблюдение за 437 пациентами с эпилепсией и за течением заболевания у 88 беременных, когда припади были частыми, клиника была выражена и у 26 из них имели место расстройства психики. У всех этих больных последней группы в семье оказались различные проявления психопатии. Кроме того, 20 больных получали систематическое лечение, а 68 — вообще не лечилось. У 14 беременных отмечен эпилептический статус с тяжелым общим состоянием и разной степенью выраженности психопатических симптомов, астенизацией личности. Беременность у них была прервана. На основании этих данных, авторы считают, что беременность, роды и послеродовой период могут вызвать ухудшение течения эпилепсии по типу эпилептического статуса или генерализованных приступов. В этих случаях нередки и психопатологические симптомы.

Т.Л. Вильневицкая и соавт. (1994) описывают наблюдения за 96 женщинами с эпилепсией в период беременности, лечившихся постоянно антиконвульсантами. У 44 больных была отмечена длительная ремиссия в течение 2-3 лет, только у двух беременных были эпилептический статус, а частые приступы были только у 18 женщин.

Под нашим наблюдением были 16 больных с эпилепсией. У 4-х из них эпилепсия возникла после травмы головного мозга; у 12 — припади эпилепсии начались с 15-17-19-летнего возраста, причину выяснить не удалось. В анамнезе у этих больных — детская инфекция и у 3-х — менингит.

У 4-х больных с посттравматической эпилепсией беременность протекала благоприятно, в том числе и основное заболевание. За период беременности было лишь 2-3 припадков. Больные в течение всей беременности регулярно принимали противосудорожные препараты (фенобарбитал, финлепсин, хлоракон и др.). В родах припадков не было. Роды прошли без акушерских осложнений, завершились рождением здоровых детей. В послеродовом периоде только у одной были эпилептические припадки средней тяжести. У 12 больных с симптоматической эпилепсией беременность

осложнилась поздним гестозом. У 2-х ввиду частых припадков при сроке беременности 18-20 недель беременность прервана операцией влагалищного кесарева сечения, у остальных 8 больных, несмотря на лечение, в течение всей беременности периодически были припадки. Исход родов оказался следующим: у 3-х из них роды протекали без осложнений с благоприятным исходом для матери и плода и только в послеродовом периоде на 2-й день у них были припадки; у 7 родов осложнились припадками, которые у 4-х были купированы противосудорожными препаратами, а у одной ввиду не прекращающихся припадков на фоне ОПГ-гестоза с высоким артериальным давлением и ухудшением состояния внутриутробного плода, при открытии шейки матки на 6-7 см роды закончились операцией краниотомией. Послеродовой период протекал благополучно.

Анализ результатов течения беременности и родов позволяет считать, что у женщин с посттравматической эпилепсией, в отличие от симптоматической, период гестации протекает более благоприятно.

Приводим описание истории родов двух рожениц. 1. Больная И., 26 лет, доставлена каретой скорой помощи с диагнозом: роды 1, эпилепсия.

В анамнезе: в детстве перенесла менингит, с 17 лет страдает эпилепсией. Во время настоящей беременности припадки участились. В первой половине беременности было предложено прерывание беременности, от которой она отказалась. При поступлении: беременная не контактная, припадки генерализованные, повторяющиеся с интервалом в 1-2-3 минуты. Сознание отсутствует, судороги охватывают одновременно все мышцы тела, зрачки расширены, дыхание судорожное. Тонические судороги переходят в клонические, продолжительность судорог в пределах 20-30 секунд. Между припадками больная приходит в сознание. Кожные покровы лица цианотичные, АД — 120/80 мм рт.ст. на левой руке, 130/90 — на правой. Пульс слегка напряжен — 88-90 ударов в минуту. Отеков нет. Среднеразмашистый ротаторно-горизонтальный нистагм, брюшные рефлексy снижены, сухожильные рефлексy повышены. Анализ мочи без изменений. Беременность соответствует 40 неделям, схватки через 1-2 минуты, продолжительность 35-40 секунд, положение плода продольное, предлежит головка, небольшая, сердцебиение плода приглушенное, 130 ударов в 1 минуту. При влагалищном исследовании — открытие шейки матки полное, плодный пузырь цел, напряжен, был вскрыт, отошли воды, слегка мекониальные. Предполагаемая масса плода 2900-3000 г.

Диагноз: роды 1, срочные; в конце 1-го периода родов внутриутробная асфиксия и дистрофия плода. Эпилепсия. Тут же применен в/венный барбитуровый наркоз, достигнута стадия III. Проведено лечение асфиксии плода сегетином, кислородом через зонд. В/венно введено 10 мг 10% раствора хлористого кальция, 10 мл 2,4% эуфиллина с 10 мл 40% глюкозы. Припадки прекратились. Потуги через 1-2 минуты. Родила мальчика массой 2900 г. Apgar — 7 баллов. Третий период протекал нормально. В раннем послеродовом периоде еще раз повторились судороги. В дальнейшем в послеродовом периоде припадков не было. Проводилась профилактика инфекции. Выписана домой в удовлетворительном состоянии с заключением необходимости наблюдения у невропатолога.

Больная Т., 20 лет. Поступила для подготовки к родам при беременности 37-38 недель. Эпилепсия.

В анамнезе детские инфекции, до 17 лет была здорова. В 10-м классе появились припадки, связывает их с большой учебной нагрузкой. Состоит на учете в психо-неврологическом диспансере с 17 лет. Лечится. Приступы до беременности были 1 раз в 2 месяца. За период беременности приступы были 2 раза. Общий статус без особенностей. Акушерский статус соответствует 37- - 38

неделям беременности. Положение плода продольное, головное, предлежание. Сердцебиение плода ясное, ритмичное. Воды целы.-'

Вагинальное исследование: влагалище нерожавшей. Шейка размягчена, сохранена, зев закрыт. Предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Мыс недостижим. Костной деформации нет. Влагалище обработано раствором фурацилина 1:5000.



Диагноз: беременность 37-38 недель. Эпилепсия. Резус-отрицательная принадлежность крови (резус-антитела не обнаружены).

Назначения: 1) исследования крови и мочи, коагулограмма, консультация невропатолога, терапевта; 2) хлоракон по 0,5 x 4 раза в день и на ночь хлоракон 0,25 вместе с 0,05 г фенобарбитала.

План ведения родов. Роды вести консервативно, строго наблюдательно на фоне спазмолитических и обезболивающих средств. Продолжать лечение эпилепсии. При развитии в родах эпилептического статуса — вызвать психо-невролога.

Анализ крови и мочи в пределах нормы. При повторном исследовании крови на резус-антитела — они не были обнаружены. С учетом начала перенашивания беременности при 40-41 неделе и крупного плода (предполагаемая масса плода 3800,0) проведено родоразрешение (3 дня — эстрогены по 10 т.ед. x 2 раза, касторово-клизменный метод на фоне сегетина по 1 табл. x 3 раза). По окончании родоразрешения началась регулярная родовая деятельность. Роды быстрые, плодом мужского пола, масса 3600,0. Разрыв промежности 1 степени. Ушивание. Никаких признаков эпилепсии в родах не было.

Общая продолжительность родов 7 час. 50 мин (I период 7 час. 30 мин., II период 15 мин., III период — 5 мин.). Кровь плода оказалась резус-отрицательной принадлежности. После родов консультация психоневролога. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Температура нормальная. Родила "легко, даже не кричала". Самочувствие было хорошее. При объективном

исследовании очаговых изменений со стороны центральной нервной системы не выявлено. Психически здорова.

Диагноз: симптоматическая эпилепсия. Рекомендуются: фенобарбитал 0,025 г (1/4 табл. от 01), хлоракон 1,0 г (4 табл. по 0,25 г), затем 0,75 г (3 табл.). На третий день после родов был эпилептический припадок средней тяжести. Проведена соответствующая перапия.

Выписана на 7-й день после родов с ребенком для дальнейшего наблюдения в условиях психоневрологического диспансера.

Таким образом, на основании анамнеза больных, можно высказывать мнение, что течение беременности и родов у них зависит от причины эпилепсии, систематического наблюдения и лечения до и в период беременности и наложения различных осложнений (ОПГ-гестоза, гипертонии, анемии и др.).

Ряд работ посвящен поиску факторов прогнозирования течения эпилепсии во время беременности. Изучены вопросы взаимосвязи частоты эпилептических приступов с особенностями состояния в прегестационный период, сроками беременности, числом предшествующих беременностей и возрастом женщины, характером эпилептических приступов, длительностью заболевания.

Ряд авторов отмечают влияние частоты приступов прегестационной эпилепсии на частоту приступов в период беременности. Можно считать, что если до беременности приступы эпилепсии были чаще 1 раза в месяц, то во время беременности они учащаются, при редких приступах до беременности (реже 1 раза в 9 месяцев) частота обострения эпилепсии не превышает 25%. Такого же мнения Л.О. Бадалян и соавт. (1994), которые считают, что если до беременности частота приступов превышала 1 раз в месяц, то риск обострения во время беременности составляет 76%, при редких приступах (1 раз в год) он не превышает 20%.

G. Remiltarrd et al. (1981), D.J. Dalessio (1985) установлена взаимосвязь частоты обострения эпилепсии со сроком беременности. Они выявили высокую частоту обострения эпилепсии в I и III триместрах беременности. Z. Lender (1977) отмечает, что эпилептические приступы учащаются с возрастом женщины и с каждой последующей беременностью. По данным Л.О. Бадалян и соавт. (1994) максимальное учащение приступов наблюдается у больных со вторично генерализованными мигг-судорожными приступами (83,3%) и сложными парциальными пароксизмами (66,7%). При первично генерализованной эпилепсии учащение приступов отмечалось лишь у 29,4% больных. Благоприятное влияние беременности на течение эпилепсии выявлено только в случаях парциальных приступов. Однако существуют и другие суждения.

По мнению W.J. Lennox, M. Lennox (1960) риск обострения эпилепсии во время беременности возрастает с увеличением продолжительности заболевания. Если длительность эпилепсии составляла 20 лет, то у 80% беременных отмечалась эскалация процесса во время беременности. Л.В. Сигиденко (1991) считает, что наличие признаков височной патологии с появлением и нарастанием у больных психопатологической симптоматики на ЭЭГ и резко выраженных изменений содержания серотонина, норадреналина в крови является одним из прогностических показателей тяжести эпилепсии в период гестации.

ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Лечение больных эпилепсией в период беременности остается весьма спорной и еще не разрешенной полностью проблемой.

Л.В. Сигиденко (1988) это обосновывает совокупностью двух процессов: патологического и репродуктивного. Л.О. Бадалян и соавт. (1994) и другие объясняют это процессами метаболизма антиконвульсантов в период беременности. Однако, авторы считают, что основные принципы лечения эпилепсии у беременных не отличаются от лечения больных вне беременности.

Наиболее перспективными препаратами для лечения эпилепсии в период беременности считают активаторы ГАБэргических систем, блокаторов кальциевых каналов и ингибиторов, возбуждающих нейротрансмиттеров. Из этого ряда препаратов наиболее перспективными является вигапетрин — ингибитор ГАБА-трансаминазы; ингибитор выделения глутамата и активаторов нейротрансмиттеров — дамотраген, оксикабазепин — препарат, родственник карбамазепину.

В отношении назначения препаратов для лечения эпилепсии существуют различные суждения и в основном по патогенетическим обоснованиям.

Л.В. Сигиденко (1988) для патогенетического обоснования тех или других препаратов для лечения эпилепсии провел клинко-электроэнцефалографические исследования 120 больных эпилепсией в период беременности. Автор выявил нейродинамическую перестройку в структурах мозга у этих беременных. У них происходит активация или генерализация эпилептического процесса в его базально-медиальных образованиях височных долей, в частности, гиппокампаально-амигдаллярном комплексе. В связи с изменением их функционального состояния, в частности, возбудимых и тормозных нейромедиаторов, происходит нарушение мотивационных функций мезенцефально-гипоталамических структур. Все это вызывает

48

несостоятельность гомеостатических механизмов, в частности регуляторно-исполнительных механизмов нейромедиаторных систем. Исходя из этих данных, автор рекомендует замену дифенила на бензонол, а фенobarбитала на хлоракон в эквивалентных дозах (0,05 г фенobarбитала соответствуют 0,75 г хлоракона, а 0,117 г дифенила — 0,1 г бензонала). Кроме того, он считает целесообразным введение в схему лечения финлепсина в дозе до 0,3 г в сутки, изменяющего соотношение медиаторов в сторону повышения тормозных в структурах гиппокампаально-миндалевидного комплекса. Дополнительно в комплексную терапию рекомендуются витамины В₁, В₆, В₁₂ в начале и в середине беременности, исходя из того, что они являются ингибиторами нарушения и расщепления тормозных медиаторов (допамина, норадреналина) в центральных структурах и тем самым положительно влияют на качественные и количественные изменения в процессах клеточного дыхания и сопряженного с ним фосфорилирования, на синтез аминокислот в тканях плаценты, улучшая внутриутробную гипоксию плода. Кроме того, автор рекомендует включение антигистаминных препаратов (супрастин, пипольфен, димедрол, аскорбиновую кислоту) с целью создания динамического равновесия во внутринейрональных взаимосвязях медиаторов мозга.

Аскорбиновая кислота (парэнтерально) способствует активации натурального антигистаминного фактора, препятствует накоплению аммиака в мозговой ткани, уменьшает метаболический ацидоз. Подобную комплексную терапию автор рекомендует проводить в ранних сроках беременности с целью повышения компенсаторно-приспособительных механизмов системы гомеостаза, профилактики обострения болезни.

Л.О. Бадалян и соавт. (1994) при назначении антиконвульсантов рекомендуют учитывать изменения метаболизма их во время беременности и в связи с этим соответственно корректировать дозы препаратов с учетом их уровня в крови на протяжении всей беременности. Автор считает, что только такой контроль может позволить своевременно корректировать терапию и избежать осложнений эпилепсии в период беременности.

S. Kaneko и соавт. (1988) указывают на преимущество монотерапии эпилепсии во время беременности. Монотерапия меньше дает побочных действий на организм матери и плода и способствует сохранению определенного уровня препаратов в крови. Некоторые авторы рекомендуют увеличение дозы антиконвульсантов, особенно в 111-ем триместре и непосредственно перед родами. L.M. Lender (1977) рекомендует увеличение суточной дозы фенobarбитала на 50 % к концу беременности. Доза фенитоина может быть увеличена в среднем до 200 мг/сут-ки (Duncan L.S., Sander L.W., 1986).

•Карбамазепин при монотерапии у беременных с эпилепсией может быть увеличен до 1200-1800 мг/сутки (Бадалян Л.О. и соавт., 1994). Однако D.Battino et al (1982), M. Daw et al (1979) считают,

что метаболизм карбамазепина во время беременности почти не меняется, снижение его уровня наблюдается за 2 недели до родов и через 3 недели после родов.

Примидон единственный антиконвульсант, который в период беременности не подвергается изменению (D.Battino et al., 1982). Концентрация примидона во время беременности изменяется незначительно и поэтому считают, что его дозу нет необходимости менять (Avanzini L. et al., 1982).

В последние годы изучаются вопросы механизма метаболизма антиконвульсантов, тератогенные и канцерогенные их воздействия на внутриутробный плод. Детерминирующие изменения метаболизма антиконвульсантов в период беременности объясняются следующими изменениями в организме беременных: увеличением объема жидкости и массы тела беременных, нарушением кишечной адсорбции в связи с изменениями функционального состояния желудочно-кишечного тракта в период беременности, экскрецией антиконвульсантов, с изменением связывания их с транспортными белками плазмы крови, активностью микросомальных ферментов печени, ускорением трансплацентарного метаболизма антиконвульсантов (Philbert A. et al., 1985; Senmour C.A. et al., 1979). Необходимо отметить, что во время беременности в III триместре снижается концентрация транспортных белков и в связи с этим концентрация антиконвульсивных препаратов увеличивается в плазме и свободные фракции их быстро подвергаются метаболизму и печени.

Однако, все эти вопросы должны быть подвергнуты более детальным исследованиям и причем индивидуально по отношению к каждому препарату (Бадалян Л.О. и соавт., 1994).

Тератогенное действие антиконвульсантов

J.L. Корре (1985) считает, что все препараты противосудорожного характера обладают тератогенным эффектом. Дети, рожденные от матери с эпилепсией, страдают умственной отсталостью (микроцефалией, черепно-мозговой деформацией, судорогами и др.), церебральными расстройствами и врожденными пороками развития (деформация конечностей, врожденные пороки внутренних органов), внутриутробной задержкой роста плода, коагулопатией.

Наиболее тератогенным действием обладает фенитоин, затем карбамазепин, фенобарбитал, промидон, дифенилгидантоин, триметацин, вальпроат натрия, диазепам (Aird R. B. et al., 1984). Наиболее опасным препаратом оказался вальпроат натрия. По данным M. Lirond (1984) фенобарбитал, фенитоин влияют на витамин "К" — зависимые ферменты свертываемости крови плода. В случаях, когда больная (беременная) принимает эти препараты, рекомендуется после рождения плода в/венное введение витамина "К" 1-2 мг, а при малой эффективности вливание свежзамороженной крови или концентратов II, VII, IX, X факторов свертывания крови.

У женщин, получавших антиконвульсанты и с частыми судорогами, частота пороков развития детей наблюдается до 12,7% (Wakane O. et al., 1980), а у женщин, не получавших терапию и с редкими судорогами пороки развития детей были лишь в 2,6% случаев, а при отсутствии припадков в период беременности — 1,8%. Л.О. Бадалян и соавт. (1994) частоту врожденных аномалий развития наблюдали от 1 до 6%. Следовательно, прием антиконвульсантов и частота судорог влияют на потомство.

Однако Т.Л. Вильневицкая и соавт. (1994) считают, что подобное высказывание преувеличено, так как сами припадки могут оказать на плод неблагоприятное воздействие, вызывая гипоксическое состояние.

Канцерогенное воздействие антиконвульсантов

В последние годы обсуждается вопрос в эксперименте о возможности трансплацентарного канцерогенного действия антиконвульсантов и о снижении фертильности самцов во 2-ом поколении (Бадалян Л.О. и соавт., 1994).

На основании данных литературы об антиконвульсантах, об их метаболизме в организме беременных женщин, тератогенного воздействия на внутриутробный плод Л.О. Бадалян и соавт. (1994) рекомендуют тщательный подбор противосудорожных препаратов беременным с эпилепсией

и при назначении их исходить из срока беременности, определенной концентрации антиконвульсантов в организме и других факторов.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ С ЭПИЛЕПСИЕЙ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

1. Раннее выявление беременности у женщин с эпилепсией.
2. Совместное наблюдение беременных с эпилепсией: психиатром, невропатологом, акушером и терапевтом.
3. Полное клинико-лабораторное обследование и УЗИ.
4. Своевременное решение вопроса о возможности продолжения беременности.
5. При пролонгировании беременности систематическое лечение основного заболевания. Т. Л. Вильневицкая и соавт. (1994) важным условием для сохранения беременности считают непрерывное и полноценное лечение этих больных.
6. Профилактика и ранняя диагностика гестозов, анемии и экстрагенитальной патологии.
7. Госпитализация в стационар за 2 недели до родов. В литературе существуют различные мнения в отношении продолжения беременности. В основном акушерская тактика должна быть индивидуальной.

Беременность может быть продолжена (Усоскин И.И., 1970; Златкис Л.С., 1970):

— у женщин с редкими приступами (1-2 раза в месяц); — при отсутствии других общих тяжелых заболеваний; — при желании иметь ребенка;

— при систематическом наблюдении и применении противосудорожных и дегидратационных средств; — при отсутствии эпилепсии у ближайших родственников. При продолжении беременности необходима непрерывная противосудорожная терапия, назначенная психоневрологом (фенобарбитал, дифенин, бензонал и др.). Дополнительно: глюконат кальция, глютаминовая кислота по 0,25-0,6 г, фолиевая кислота и кофеин по 0,02-0,03 1-3 раза в день, витамины группы В⁶, аскорбиновая кислота в сочетании с дегидратационной терапией — диакарб по 0,25 1-2 раза в день, фонурат и наблюдение за массой тела (Златкис Л.С., 1970).

Т.Л. Вильневицкая и соавт. (1994) рекомендуют следующие антиконвульсанты: люминал, финлепсин, глюферал, хлоракон, бензонад, гексамедин, смесь Серейского. Дополнительно психотерапию, направленную на благополучное завершение родов для матери и плода. При вынужденном увеличении дозы антиконвульсантов — детей переводить на искусственное вскармливание.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ

1. В родильном отделении беременная должна быть вновь обследована психоневрологом, терапевтом.
2. Продолжение лечения антиконвульсантами.
3. Полное обследование и описание акушерского статуса и состояния внутриутробного плода (УЗИ, кардиомониторинг и др.) и составление плана ведения родов с индивидуальным подходом в зависимости от тяжести заболевания.

План ведения родов

1. Обезболивание.
2. Профилактика внутриутробной асфиксии плода.
3. Профилактика кровотечения в 3-ем периоде родов.
4. При ухудшении состояния, появлении припадков, в зависимости от акушерской ситуации — выключение 2-го периода родов, либо при неполном открытии шейки матки и неэффективности противосудорожной терапии — краниотомия. Однако В.А. Гусев (1977) отмечает, что в родах рефлекторные, гормональные и эмоциональные сдвиги являются более сильными раздражителями и

вливают на "доминанту беременности", что уменьшает активность эпилептического очага в коре головного мозга.

5. Родоразрешение операций кесарева сечения показано: при эпилептическом статусе, частых, тяжелых припадках, не поддающихся комбинированной медикаментозной терапии, а также при непереносимости лекарственных препаратов (Усоскин И.И., 1970; Златкис Л.С., 1970; Гусев В.А., 1977). Операция под ингаляционным наркозом с управляемым дыханием (закись азота с кислородом и релаксанты).

У новорожденных, матери которых получали длительно фенobarбитал, наблюдается повышенная сонливость, вялость, ослабление акта дыхания. Асфиксия достигает 24%, мертворождаемость 4%, уродства 3%, пороки развития новорожденных 3%. У некоторых детей развивается апноэ вследствие снижения возбудимости дыхательного центра.

После рождения плода необходимо тут же отсосать слизь, при необходимости — аппаратное дыхание.

По данным М.Х. Содиковой (1987) у детей, рожденных от матерей, страдающих эпилепсией, отмечается увеличение количества асфиксий ($23,2 \pm 3,7\%$), уродства плода ($2,4 \pm 1,3\%$), адинамии ($11,2 \pm 2,8$), снижение массы тела новорожденных, возникновение судорожного синдрома ($11,8 \pm 3,4\%$), неврозов ($10,8 \pm 3,0\%$), гипотрофии плода ($16,7 \pm 3,6$). Автор эти осложнения связывает с неблагоприятным влиянием на внутриутробное развитие плода эпилептических припадков матери. Конечно, нельзя при этом исключить и длительный прием противосудорожных препаратов.

Имеются сообщения в литературе и об отдаленных результатах периода гестации у женщин с эпилепсией.

А.А. Карапетова, М.Х. Содикова (1981) описывают отдаленные результаты исхода беременности и родов у 148 женщин, страдающих эпилепсией. Все больные до беременности стояли на учете в психоневрологическом диспансере. У 93 больных выявлены изменения психики по эпилептическому типу; у 11 больных в неврологическом статусе отмечена легкая асимметрия носогубных складок, анизорефлексия, парез нижних конечностей, гемипарез и др. Причем регулярное лечение противосудорожными препаратами получали 82 женщины, нерегулярное — 50 и 16 больных не лечились.

МИАСТЕНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

До описания тактики ведения беременности и родов у женщин с миастенией мы представляли краткую информацию о данной патологии, клиническом течении и лечении.

Миастения — тяжелое нейро-эндокринно-мышечное заболевание с прогрессирующим течением, проявляется слабостью и патологической утомляемостью мышц, иннервируемых черепно-мозговыми нервами. В патогенезе этого заболевания ведущую роль играет нарушение функции вилочковой железы, приводящее к аутоиммунным сдвигам и блокированию нервно-мышечной проводимости (Гехт Б.М. и соавт., 1974; Гехт Б.М., Ильина Н.А., 1984; Weherye H. Ketelsen N.P., 1977).

В литературе существуют различные названия этой болезни: астенический или ложный бульбарный паралич, астеническая офтальмоплегия, болезнь Эрба, болезнь Оппенгейма, болезнь Гольдфлама, болезнь Жолли и др. В настоящее время общепринятым названием данной патологии является "миастения" — мышечная слабость. В 1895 году Jolly для миастении при беременности предложил термин "Myasthenia gravis psedoparalytica".

Эта патология впервые была описана W.Erb в 1879 году. Удельный вес миастении составляет в среднем 0,15% среди других заболеваний нервной системы. Заболевание встречается от 0,5 до 5,0 на 100000 населения (Лобзин В.С., 1960; Kurtzke, 1978; Osserman K.E., 1958) и в 3 раза чаще наблюдается у женщин. Начало заболевания в 44% случаях падает на цветущий возраст (26-29 лет). Подобное мнение высказывает Е.А. Коломенская (1965) и Дж. Браун, Г. Диксон (1982). Кроме того,

Е.А. Коломенская отмечает, что в 11 % случаев заболевание у женщин связано с периодами гормональных перестроек организма — беременность, роды, лактация.

Этиология и патогенез миастении остаются еще не полностью разрешенными. Имеются указания на определенное значение дисфункции вилочковой железы вследствие эндокринно-вегетативных нарушений (энцефалит) с поражением гипоталамической области. Все эти процессы вызывают гиперемию, гиперплазию вилочковой железы, а иногда гиперплазию лимфоидных элементов (Русецкий И.И., 1953; Лобзин В.С., 1960 и др.). Допускают развитие миастении при так называемой акцидентальной инволюции, сопровождающейся гиперфункцией железы (Скрипниченко Д.Ф., Шевнюк М.М., 1981). Weherle H, Ketelsen U.P. (1977) в патогенезе миастении также придают ведущую роль нарушению функции вилочковой железы, приводящей к аутоиммунным сдвигам, и тем самым блокированию нервно-мышечной проводимости. Кроме функциональных нарушений вилочковой железы в развитии миастении придается значение и опухолю вилочковой железы.

Существует мнение, что миастения не является гомогенным патологическим процессом, а представляет собой клиническое выражение нескольких заболеваний. Не исключается связь миастении с лейкоцитарным антигеном (Н.А. система). На основании комплексного изучения состояния Т и В-систем иммунитета патогенез миастении связывают с иммунологическими сдвигами в организме больных (Лобзин В.С., 1960; Васильев В.Н., 1980 и др.).

В патогенезе клинических проявлений миастении (гипотония, преобладание сосудорасширительных реакций, отсутствие реакции на адреналин, лимфоцитоз, ваготические системы) усматривается усиление стимуляции парасимпатического отдела нервной системы, а расстройства адаптационно-трофической функции объясняются угнетением симпатической нервной системы вследствие гиперфункции вилочковой железы. В.Н. Васильев (1980) считает клинические и физиологические проявления миастении обусловленными уменьшением количества АХ-рецепторов в нервно-мышечных синапсах.

В связи с тем, что клиника этой патологии мало известна широкому кругу практических врачей — акушеров-гинекологов, мы представляем краткое изложение клинических проявлений заболевания, описанных В.С. Лобзиным (1960), И.Д. Пыльковской (1967), В.Н. Васильевым (1980) и другими.

Характерными признаками миастении являются: мышечная слабость, расстройства функции глазодвигательных мышц; нарушения функций жевательных и мимических мышц; синдром бульбарного паралича; нарушение функций мышц конечностей, шеи и туловища; атрофия мышц и ослабление мышечного тонуса; изменение сухожильных, кожных рефлексов; нарушение чувствительности; феномен генерализации мышечного утомления; изменения сердечно-сосудистой деятельности; нарушение функции мочевого пузыря и обменных процессов.

Мышечная слабость и быстрая истощаемость функции мышц в некоторых мышечных группах достигает степени глубоких парезов и иногда параличей. Однако они уменьшаются или исчезают после отдыха, либо применения прозеринподобных препаратов.

Вся эта клиническая симптоматика проявляется в следующем. *Расстройства функции глазодвигательных мышц* в форме птоза различной степени выраженности, с резким ограничением движений глазных яблок, двоение предметов в глазах.

Быстрая утомляемость жевательных мышц (76%) с отвисанием нижней челюсти (15,6%) во время разговора или к концу приема пищи. Более часто у больных с миастенией выявляется утомляемость лицевой мускулатуры (80%). В легких случаях лицо приобретает "сонное" выражение, в тяжелых — напоминает безжизненную маску. Все это вызывает у больных искажение речи, затруднения при приеме пищи, возможен лагофthalm.

Синдром бульбарного паралича проявляется парезом или параличом языка с расстройством речи, носовым оттенком голоса, хрипотью, афоничностью, попаданием жидкой пищи в нос и поперхиванием при еде вследствие паралича мягкого неба и надгортанника.

Нарушение функций мышц конечностей отмечается в проксимальных отделах. Последнее вызывает затруднения при умывании, причесывании, надевании одежды, а движения в дистальных отделах конечностей нарушаются меньше. Кроме того поражение проксимальных мышечных групп приводит к расстройству походки: она становится шаткой, напоминает утиную походку; ходьба, подъем по лестнице требуют больших усилий, сопровождаются остановками и т.д.

Нарушение функций мышц туловища. При поражении мышц туловища больные не могут без помощи рук подниматься с постели, повернуться; в случае поражения межреберных мышц наступает одышка, частое и поверхностное дыхание, приступы удушья, острая остановка дыхания, причем внезапная и длительная, требующая срочного применения управляемого искусственного дыхания; при слабости мышц гортани и дыхательных мышц может привести к закрытию надгортанником входа в гортань с проявлением удушья вследствие скопления слизи. В этих случаях возникает необходимость срочной трахеотомии или интубации с отсасыванием слизи. Снижается тонус диафрагмальных мышц, что также приводит к расстройству дыхания; при слабости и утомляемости мышц шеи голова обычно свисает.

На основании клинико-физиологических показателей функции некоторых анализаторов у больных миастенией В.С. Лобзин (1960) выявил на первом плане слабость и утомляемость поперечно-полосатой мускулатуры, включая диафрагму и сердце, и гладкой мускулатуры, повышенную истощаемость функции отдельных анализаторов (двигательного, кожного, зрительного, вкусового, слухового, умственного). У них оказалась наиболее выраженной умственная утомляемость в периоды общего расслабления. Кроме того, на ЭЭГ выявлено снижение биоэлектрической активности, что указывает на преобладание в коре больших полушарий головного мозга процессов торможения, что проявляется,.,., нарушением функции двигательного анализатора с клиническим проявлением генерализации мышечного утомления.

Клиническое течение болезни. В литературе описаны несколько типов клинического течения миастении. Первый тип — острое начало — от нескольких недель до 2-3 месяцев с дальнейшим быстрым прогрессированием; второй тип течения болезни характеризуется также острым началом, но клиника полностью проявляется на сроках от 3 месяцев до 1 года, в дальнейшем возможны ремиссии, но процесс прогрессирует; третий тип — постепенное начало, клиника полностью проявляется на протяжении нескольких лет с медленным прогрессированием, приводящим к инвалидности; четвертый тип — медленное прогрессирование и инвалидность. Исход миастении тяжелый, летальность в течении 4-5 лет, либо инвалидность.

Учитывая сложность клинического проявления миастении, основную роль в диагностике ее играет внимательная оценка основных клинических проявлений заболевания. При этом патологическую утомляемость мышц необходимо объективизировать данными специфической методики неврологического осмотра и положительными результатами прозеринового пробы и других АХЭ препаратов и электромиографии (Мурзалиев А.М., Пенис Я.М., 1982). Дополнительным методом обследования явилась компьютерная томография для выявления тимомы (Livasay et al., 1979), сканирование и селективная флебография вилочковой железы (Testa L.F, Andelini C, 1979), пневмомедиастенография (Д.Ф. Скрипниченко, М.М. Шевнюк, 1981). Эти методы исследования позволяют выявить тимому.

Осложнения при миастении — развитие миастенического криза, когда происходят нарушения витальных функций. При этом нарушения глотания и дыхания не купируются введением даже больших доз АХЭ. Такое сочетание обычно наблюдается в связи с наступлением временной нечувствительности к этим препаратам. Первая помощь сводится к применению аппаратного искусственного дыхания с отменой АХЭ средств.

ЛЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ

Ввиду неясности этиологии миастении проблема лечения этой патологии считается полностью неразрешенной. Рекомендуются медикаментозная, гормональная, хирургическая, лучевая, химиотерапия и физические методы. Выбор этих методов лечения зависит от стадии заболевания и наличия беременности. /. **Медикаментозная терапия.** Препараты антихолинэстеразного действия: — прозерин по 0,015 х 2-3 раза в день; — пиридостигмин по 60 мг; причем прием последних таблеток продолжается до устранения симптомов миастении, обычно каждые 2 или 4 часа, для инъекций рекомендуются дозы 0,5 и 1 мг\ При миастенических кризах эти препараты назначаются в больших дозах. Все эти препараты оказывают равномерное воздействие на краниальные и скелетные мышцы.

— оксазил по 0,005 х 2-3 раза в день, действующий избирательно, особенно на бульбарную мускулатуру; — тетраэтилпирофосфат (ТЕРР) от 8 до 12 мг в день; — галантамин гидробромид менее токсичный, чем прозерин и оказывает терапевтическое действие тогда, когда прозерин становится неэффективным. Галантамин применяется в виде 1% раствора 0,5-1,0 мл 1-2 раза в день подкожно. Однако галантамин слабее купирует миастенические нарушения, чем другие препараты.

При назначении вышеуказанных препаратов необходимо сочетать их прием с хлористым калием по 1 г 4-6 раз в день с последующим уменьшением дозы; витаминами группы В (В, - В₁₂).

Кроме того необходимо учесть, что при назначении больших доз препаратов антихолинэстеразного действия возможно развитие' холинэргического криза в форме внезапного ухудшения состояния, мышечной слабости, выраженных бульбарных явлений,' расстройства дыхания и др. В таких случаях применяется 0,1%



раствор атропина 0,5-1 мл и 1 мл 15% раствора дипироксима подкожно. При слабом эффекте производят повторное введение этих препаратов.

Во избежание этих осложнений необходимо учитывать индивидуальную чувствительность к назначаемым медикаментам, найти их оптимальную дозу и установить определенный режим приема этих средств.

Больным с миастенией не рекомендуется следующие препараты: атропино-курареподобные, транквилизаторы, снотворные, наркотики, так как они усиливают миастенические нарушения. Кроме того избегать назначения стрептомицина, неомицина, хлорпромазина, хинина, обуславливающих нервно-мышечную слабость. **2. Гормональная терапия**

Применяют три группы гормональных препаратов (Шевченко А.М., 1981):

— антагонисты альдостерона (верошпирон по 0,025-0,075 3 раза в день) в течение 2-4 недель. Верошпирон способствует накоплению калия и подавлению минерало-кортикоидной функции надпочечников. Назначается при тяжелых формах заболевания, у больных с гипокалиемией, гипонатриурией и задержкой воды в организме и повышенном артериальном давлении; — анаболические стероиды (ретаболил по 50 мг в/мышечно

1 раз в день в течение 2-3 недель; неробол 0,005 по 1 таблетке 1-2 раза в день). Эти препараты улучшают синтез белка в мышечной ткани, оказывают некоторое тимолитическое действие. В процессе лечения женщин необходимо учесть их мускулинизирующий эффект;

— глюкокортикоидные гормоны (преднизолон в суточной дозе 30-60 мг: препарат дается через день в 2 приема в 9 и 10 часов. При неэффективности доза может быть постепенно увеличена до 80-100 мг). Длительность лечения от 1 до 6 месяцев, в дальнейшем с постепенным снижением препарата. Л.П. Перельман и соавт. (1963) рекомендуют АКТГ по 40 ед. ежедневно от 6 до 25 дней с одновременной двухсторонней денервацией синокаротидных 67

образований. Глюкокортикоиды назначаются больным с тяжелой миастенией с резистентными формами к антихолинэстеразным препаратам и при наличии противопоказаний к хирургическому лечению. Глюкокортикоиды оказывают тимолитическое, иммунодепрессантное действие и стимулируют проведение возбуждения в нервно-мышечном синапсе.

В процессе лечения глюкокортикоидами необходимо снижение дозы АХЭ препаратов во избежание холинэргического криза. **3. Физические методы:**

— интраназальный электрофорез с витамином В, эфедрином до 20 процедур, особенно больным с гипоталамическим синдромом;

— двусторонний электрофорез с новокаином на синокаротидную область ежедневно 20-25 процедур при глазной и глоточно-лицевой формах;

— гальванический воротник с кальцием для стимуляции симпато-адреналовой системы — 20 процедур;

— общий электрофорез по Е.М. Вермело для создания дополнительного депо прозерина в организме;

— глазо-затылочный электрофорез при поражении глазодвигательных мышц (Шевченко А.М., 1981).

4. Хирургическое лечение. Этот метод заключается, в основном, в удалении патологических изменений вилочковой железы, либо в проведении двусторонней денервации каротидного синуса. Однако при хирургическом лечении часты летальные исходы, объясняющиеся тяжелым характером самого заболевания, а также тем, что больные с миастенией плохо переносят данный метод терапии. Д.Ф. Скрипниченко, М.М. Шевнюк (1981) наблюдали в 84% случаях положительный эффект от хирургического метода лечения.

Учитывая ряд осложнений при хирургическом лечении, выработаны определенные показания: злокачественные и прогрессирующие формы миастении, неэффективность консервативной терапии в течение года.

Б.М. Гехт (1980) рекомендует удаление вилочковой железы у больных миастенией в молодом возрасте, при отсутствии

сочетанных эндокринологических и аутоиммунных процессов. D. B. Drachman (1978) хирургическое лечение считает необходимым сочетать с кортикостероидной терапией и АХЭ препаратами.

5. Рентгенотерапия. Данное лечение считается целесообразным при любой тяжести заболевания, даже при угрожающих состояниях, т.к тимус оказался наиболее чувствительным к рентгеновским лучам в отличие от других эндокринных желез. Поэтому в настоящее время отдается предпочтение рентгенотерапии области вилочковой железы или каротидного синуса. Однако она *противопоказана при беременности.*

МИАСТЕНИЯ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Вопрос о взаимоотношении миастении и беременности освещен в литературе недостаточно и имеющиеся сведения разноречивы, а также малоизучен вопрос о влиянии беременности на течение миастении. Вероятно это связано с редкостью данного заболевания.

В литературе имеются сведения и в отношении первого проявления клиники миастении во время беременности. Planche W.C. (1964) отметил первичное проявление миастении в начале или в конце беременности с последующим прогрессированием заболевания. М.А. Явгуновская (1951) описывает появление клиники миастении на 8-ом месяце, а В.С. Лобзин (1960) на 1-ом месяце беременности.

Вероятно, эндокринные изменения, происходящие во время беременности, являются стимулирующим фактором для проявления клиники миастении.

Следовательно, данные литературы свидетельствуют о сложном влиянии беременности на течение миастении, а патогенез ухудшения клинических проявлений миастении остается не выясненным.

Наиболее крупную статистику миастении при беременности приводит Planche W.C. (1964). Автор представил данные литературы о 87 больных, у которых имелось 126 беременностей, и выявил возможность обострения заболевания в I и III триместрах беременности. Е.П. Романова и Е.А. Коломенская (1966) на основании наблюдений за 10 беременными с миастенией сообщают об обострении процесса, особенно в первые 3 месяца беременности. Авторы объясняют это нарушением соотношения эстрогенов и прогестерона в эти сроки беременности и связывают с тем, что эстрогены стимулируют содержание ацетилхолина.

Нау D.M. (1969) описал у 5 больных миастенией 9 беременностей. В 2-х случаях процесс закончился материнской смертностью, в 3-х случаях — перинатальной смертностью, в одном случае — прерыванием беременности. Автор считает, что миастения в период беременности является серьезным заболеванием, причем беременность ухудшает течение миастении.

Нарастание симптомов миастении во время беременности вплоть до летальных исходов наблюдали: Ю.И. Новиков и соавт. (1976), Chambersetal (1967), И.П. Иванов, Т.Я. Потина, Е.А. Коломенская (1983). Ю.И. Новиков, Е.А. Архангельский, Е.А. Ланцев (1976) отмечают цикличность изменений в течении миастении и нарастание симптомов в I-ом триместре, улучшение во II и III-ем триместрах гестации.

И.П. Иванов и соавт. (1983) сообщают об исходе беременности и родов у 102 беременных, страдающих миастенией, и считают, что течение беременности и родов зависит от активности основного заболевания. Оказалось, что при ремиссии или при локальных легких формах заболевания больные переносили беременность и роды благополучно, но у 1/5 больных выявлено было обострение процесса в послеродовом периоде. При средней тяжести заболевания или при тяжелых формах миастении почти у каждой 2-й беременной наблюдали обострение миастении, у каждой 4-й роженицы — обострение в послеродовом периоде. Большинство детей рождалось с неонатальной или транзиторной формой миастении.

В последующей работе в 1989 г. И.П. Иванов, Е.А. Коломенская, А.Н. Яковлева сообщают об исходе родов для плода от матерей с миастенией. Оказалось, что в 18,9% случаев (12 детей) родились с симптомами неонатальной миастении. По данным Р.П. Лайсек, Р.Л. Барга (1984) неонатальная или транзиторная миастения наблюдается в 10-12% случаев. Возникновение миастении у новорожденных объясняют трансплацентарным переносом антител к холинорецепторам. Оказалось, что антитела детей с неонатальной миастенией неидентичны антителам их матерей. Авторы предполагают, что синтез антител к холинорецепторам осуществляется в перинатальном периоде и продолжается некоторое время в постнатальном периоде.

Допускают, что высокий уровень фетопротеина у новорожденных в первые дни жизни защищает их от развития неонатальной миастении.

Исходя из данных анализа больных, авторы считают показанием к прерыванию беременности только прогрессирующее нарастание миастенического процесса, не поддающееся коррекции антихолинэстеразными препаратами и препаратами калия. При вовлечении в процесс жизненно важных органов прерывание беременности считают необходимым при любом сроке.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

До планирования беременности желательно предварительно добиться устойчивой ремиссии. В случаях возникновения миастении во время беременности необходимо сразу начинать лечение преднизолоном (Гехт Б.М., Ильина Н.А., 1984; Коломенская Е.А., Андреев И.И., Ибрагимов Г.В., Одинцов Т.А., 1984; Новиков Ю.М., Архангельский Е.А., Ланцев Е.А., 1976).

1. В первом триместре беременности необходима госпитализация в стационар неврологического профиля для решения вопроса о возможности продолжения беременности.

При легкой форме миастении или компенсированном процессе и при желании иметь ребенка беременность может быть сохранена под наблюдением акушера, терапевта, невропатолога и эндокринолога с продолжением приема препаратов типа прозерина в комбинации с оксазолом, витаминами В и В₆, хлористым калием.

Беременным с миастенией противопоказано применение калий-выводящих диуретических препаратов, хинина, миорелаксантов курареподобного действия, транквилизаторов и препаратов производных бензодиазепина. (Иванов И.П. и соавт., 1983).

При продолжении беременности больные должны находиться под постоянным наблюдением невропатолога и акушера. Во время беременности необходимо предохранять их от мышечных перегрузок, от эмоциональных потрясений, от инфекции верхних дыхательных и мочевых путей. Все это может явиться провоцирующим моментом для развития миастенического криза.

Частым осложнением во время беременности у женщин с миастенией являются гестозы и при лечении этой патологии необходимо помнить, что нельзя назначать калийвыводящие диуретики: гипотиазид, лазикс и др. (Иванов И.П. и соавт., 1989).

При ухудшении состояния в период беременности необходимо повышение дозы антихолинэстеразных препаратов.

2. Прерывание беременности показано в случае неэффективности проводимой терапии и выраженной клинике миастении при любом сроке беременности. Однако по мнению Дж. Браун и Г. Диксон (1982) прерывание беременности не облегчает состояние больных. В связи с тем, что прерывание беременности не улучшает, а наоборот, сам процесс аборта ухудшает состояние больных, N. Kosovsky et al (1955) считают, что нет необходимости при миастении прерывания беременности. Такого же мнения И.Д. Польшковская (1967). И.П. Иванов и соавт. (1983, 1989) показанием к прерыванию беременности считают только прогрессирующее нарастание миастенического процесса, не поддающееся коррекции антихолинэстеразными препаратами и препаратами калия. При вовлечении в процесс жизненно-важных органов прерывание беременности по данным авторов считается необходимым при любом сроке беременности. При настойчивом желании иметь ребенка беременность может быть сохранена даже при лечении преднизолоном, которое должно проводиться через день и в послеродовом периоде (Иванов И.П. и соавт., 1989).

3. Родовая госпитализация в стационар должна быть за 2-3 недели с учетом возможности нарастания миастенических симптомов перед родами. В родильном доме должна быть организована обязательная консультация невропатолога для определения тактики лечения, составлен план ведения родов, должен быть уточнен метод родоразрешения в зависимости от состояния больной. Не допускать перенашивания беременности. Необходимо помнить о своевременном родовозбуждении. При этом необходимо исключить очистительную клизму.

4. Родоразрешение должно проводиться в основном через естественные родовые пути (Иванов И.П. и соавт., 1989) с адекватным обезболиванием и в присутствии анестезиолога и неонатолога. Не рекомендуется для этой цели применять морфин, петидин, оказывающие подавляющее действие на

дыхательный центр роженицы. Оправданным методом обезболивания И.П. Иванов и соавт. (1989) считают электрообезболивание (аппарат ЛЭНАР), применение не наркотических анальгетиков. Кроме того, авторы отмечают, что у этих больных нередко быстрые роды, что объясняют релаксацией произвольных мышц и силой маточных сокращений, стимулируемых антихолинэстеразными препаратами. Также необходимо помнить о возможности слабости родовой деятельности; хотя она встречается редко у этих больных. Необходима своевременная стимуляция родов окситоцином, простагландином (Иванов И.П. и соавт., 1983).

Во втором периоде родов возможно ослабление тонуса мышц шеи, конечностей и поэтому должны быть подготовлены для проведения родов акушерские щипцы. За 1/2 часа до 2-го периода родов рекомендуется вводить неостигмин или пиридостигмин 0,5-1 мг парентерально (Браун Дж., Диксон Г., 1982).

В третьем периоде родов — обязательная профилактика атонического кровотечения. Миастения не является основанием для родоразрешения операцией кесарева сечения, т.к. клиническое проявление процесса не распространяется на мышцы матки. Родоразрешение операцией кесарева сечения проводится при обострении заболевания и у больных с дыхательной недостаточностью под эндотрахеальным наркозом, с применением управляемого дыхания (Беккер С.М., 1970).

В послеродовом периоде — обязательное продолжение лечения основного заболевания (антихолинэстеразные препараты, преднизолон, подавление лактации), консультация невропатолога для решения вопроса о возможности выписки из стационара или перевода родильницы в неврологическое отделение. Опасным для этих больных являются инфекции (мастит и др.), которые могут способствовать рецидиву заболевания. Поэтому современное лечение послеродовых инфекций является важным для профилактики рецидива миастении.

5. У новорожденных в первые 2 недели обычно наблюдаются признаки так называемой транзиторной миастении (гипотония, гипорефлексия, слабость), проходящие при лечении прозеринном (Иванов И.П. и соавт., 1983). Подобное состояние новорожденных описывают Дж. Браун, Г. Диксон (1982). Они считают, что у этих детей клиника миастении проявляется с 3 дня жизни и продолжается от одной до 5 недель. И.П. Иванов, Е.А. Коломенская, А.Н. Яковлева (1989) для терапии неонатальной миастении рекомендуют следующее:

- обеспечение адекватной дыхательной помощи вплоть до искусственной вентиляции легких;
- питание через зонд;

- при выраженных клинических проявлениях — начинать терапию прозеринном — 4-6 инъекций в сутки по 0,1 мг за 30 минут до начала кормления. По мере улучшения состояния количество инъекций уменьшать до 2-3 раз в сутки; при тяжелых формах — заменное переливание крови, плазмаферез.

Под нашим наблюдением находились 9 беременных с миастенией с различным клиническим течением болезни. У всех этих больных нами отмечено ухудшение основного заболевания в первые 3 месяца беременности и в послеродовом периоде. Двум больным категорически ставился вопрос о необходимости прерывания беременности. Однако они продолжали беременность при резком ухудшении основного заболевания, несмотря на предупреждение о возможном тяжелом исходе. Из них одна подверглась хирургическому лечению — тимомэктомии в послеродовом периоде. Из 9 беременных у одной беременность была переносная, сроком 42-43 недели. Родоразрешены через естественные родовые пути 8 женщин. У одной роды закончились операцией кесарева сечения ввиду начавшегося кровотечения вследствие предлежания плаценты.

Новорожденные в перинатальном периоде проявляли вялость, гипотонию, у 2-х была пневмония. Исход в последующем для детей оказался благоприятным. Все дети получали соответствующее лечение.

Представляем описание 2-х историй родов больных с миастенией с осложненным течением беременности и родов.

1. Больная Ч., 22 лет поступила в отделение патологии с диагнозом: беременность 1, 38-39 недель. Миастения.

В анамнезе: детские инфекции, частые ангины. Росла полным малоподвижным ребенком. Менструация с 12 лет, через 30-35 дней по 6 дней, регулярные, болезненные. Замужем с 21 года, забеременела сразу же после вступления в брак. Масса 80 кг (ожирение 1-11 степени). В 18-летнем возрасте в период экзаменационной сессии появились симптомы заболевания миастенией: резкая мышечная слабость, поперхивание, двоение в глазах, исчезновение голоса, слабость в ногах, ослабление памяти, периодическое недержание мочи. Чувствовала некоторое улучшение в период интенсивной терапии. Однако заболевание прогрессировало и больная прибегла к приему все возрастающих доз препаратов антихолинэстеразного действия. С наступлением беременности в связи с прогрессированием заболевания было рекомендовано прерывание беременности, от которого больная категорически отказалась.

Течение беременности, родов. В первом триместре беременности наступило ухудшение. Появилась быстрая утомляемость ног, общая слабость прогрессировала, появились расстройства жевания и глотания, голос приобрел носовой оттенок, 'стал возникать птоз, отмечала одышку и расстройства сердечной деятельности. Принимала большие дозы прозерина и оксазила, при этом чувствовала облегчение. Во 2-ом триместре беременности состояние несколько улучшилось, можно было даже оценить как удовлетворительное. Затем за 2-3 недели до родов вновь ухудшилось самочувствие. Несмотря на прием больших доз прозерина и оксазила состояние не улучшалось, больная направлена в роддом при 38-39-недельной беременности. В процессе обследования выявлено следующее: консультация невропатолога — миастения в стадии обострения. Картина крови соответствовала сроку беременности, за исключением лимфоцитоза. Общий анализ мочи в пределах нормы. АД — 90/ 40 мм рт.ст. Ацетилхолин в крови снижен (0,11 мкг%, при норме 0,3-0,4 мкг%), Сахар крови — гипогликемия (70 мг% натощак).

Акушерский статус — размеры таза в пределах нормы. Матка увеличена соответственно 38-39 неделям беременности, в нормотонусе. Положение плода продольное, предлежание головное, головка слегка прижата к входу в таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное — 120-130 ударов в 1 минуту. Масса внутриутробного плода 3500,0 г. В стационаре получила следующее лечение: прозерин по 0,015 г 4-6 раз в день, оксазил 2 г 4 раза в день. Ввиду неэффективности назначен галантамин (1% раствор от 0,5 до 1 мл в/м; 10% раствор хлористого калия по 1 столовой ложке 4 раза в день; АТФ — 1,0 г в/мышечно). Ввиду перенашивания беременности дважды проведено родовызывание. Родился живой мальчик с признаками перенашивания, массой — 3700,0, длиной 52 см.

Осложнения в родах: первичная слабость родовой деятельности; проводилась стимуляция родов; во втором периоде — затруднена была потужная деятельность ввиду слабости мышечного тонуса в проксимальных отделах нижних конечностей; в третьем периоде — кровопотеря (550 мл), несмотря на профилактику атонии матки. В процессе родов симптомы миастении остались такими же, дополнительно выявлена одышка и исчезновение голоса.

Во время родов проводилось лечение прозерин (25 мг) вместе с атропином (0,3-0,6 мг), с повторением через 5-6 часов, ингаляция кислорода, АТФ, профилактика внутриутробной асфиксии (сигетин). У новорожденного в первые 3-5 дней отмечалась вялость, гипотония мышц, явления начинающейся пневмонии. Проведена соответствующая терапия.

В послеродовом периоде наступила мышечная слабость, общее недомогание, гипотония, птоз. Получила препараты антихолинэстеразного действия и на 13-й день выписана с ребенком под наблюдением невропатолога с улучшением клиники миастении. Отдаленный результат — через 2 месяца после родов наступило резкое ухудшение состояния. Медикаментозное лечение стало малоэффективным, ввиду прогрессирования заболевания больная подвергнута хирургическому лечению — удалению увеличенной вилочковой железы. Гистология — гиперплазия лимфоидной ткани. После операции состояние улучшилось, стало удовлетворительным, но полного излечения не

наступило. Через 6 месяцев после операции наступила 2-я беременность, закончившаяся по медицинским показаниям абортom.

На основании развития больной в детстве (детские инфекции, ожирение, малоподвижность), массы тела взрослой (ожирение I-II ст.) и начала заболевания, связанного со стрессовой реакцией в период экзаменов, данных гистологии удаленной вилочковой железы (гиперплазия), можно допустить, что в патогенезе миастении у больной — гипоталамические нарушения, связанные с инфекцией, а в последующем со стрессовой реакцией.

2. Больная Т., поступила в родильное отделение машиной скорой помощи по поводу кровотечения из родовых путей при сроке беременности в 36 недель и миастении.

В анамнезе — детские инфекции, частые ангины, грипп. Менструация с 15 лет, по 3-4 дня, через 28 дней, умеренные, безболезненные. Беременность IV-я, роды 11-е и 2 аборта.

Миастенией страдает с 1973 года. В 1977 году была операция — удаление вилочковой железы (гистология неизвестна), в послеоперационном периоде — трахеостомия. После операции почувствовала значительное улучшение общего состояния, но полного выздоровления не было. Периодически были обострения основного заболевания.

В I-ом триместре настоящей беременности отмечала ухудшение в виде быстрой мышечной утомляемости, слабости, поперхивания, двоения в глазах, исчезновения голоса.

В связи с кровотечением из родовых путей по поводу предлежания плаценты, по жизненным показаниям, без консультации и обследования невропатолога, больной была произведена операция — корпоральное кесарево сечение под местной инфильтрационной анестезией в сочетании с ингаляцией смеси закиси азота с кислородом, с введением дроперидола, атропина, пипольфена, прозерина, витаминов В₁, В₆, С. Из-за стеноза гортани после трахеостомии эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием применить не удалось. Операция сопровождалась атоническим кровотечением несмотря на в/венную профилактику атонии. Проводились переливания крови и кровезаменителей и дополнительное введение сокращающих матку средств и прозерина.

79

В послеоперационном периоде миастенические проявления купировались приемом прозерина. У новорожденного (девочка весом 2800,0, длина 50 см) в первые 8 дней отмечались вялость, гипотония, снижение тургора. Выписана на 20 день в удовлетворительном состоянии с ребенком под наблюдение невропатолога.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ (РС) И БЕРЕМЕННОСТЬ

В современной литературе имеются разноречивые данные о влиянии РС на репродуктивную функцию женщины и на течение гестационного процесса. С другой стороны нет четких сведений о влиянии беременности на течение самого заболевания. Нет определенных установок по тактике ведения беременности и родов при РС.

Рассеянный склероз — распространенное и тяжелое заболевание центральной нервной системы ремиттирующего характера. Занимает ведущее место в группе демиелинизирующих поражений головного и спинного мозга (Ходос Х.Г., Кожева И.И., 1980) с грубым нарушением микроциркуляции в этих очагах (Камзеев В.Д., 1978).

Рассеянный склероз в нашей стране встречается реже, чем в странах Западной Европы (Овсянникова Б.Э., 1989).

Достоверным признаком при этом заболевании является развитие очагов демиелинизации (Горбачева Ф.Е. и соавт., 1976). Р.Л. Марченкова и соавт. (1979) на основании гистологических исследований тканей мозга и оболочек установили наличие сосудистых воспалительных реакций и диффузного демиелинизирующего процесса с образованием бляшек в центральной нервной системе. Наличие в анамнезе больных общеинфекционного процесса, предшествующего развитию рассеянного склероза, а также воспалительные изменения в головном и спинном мозге дали авторам основание рассматривать это заболевание как инфекционное и, более вероятно, как вирусное.

Несмотря на то, что проблеме рассеянного склероза посвящено большое число исследований, многие стороны этиологии и патогенеза остаются неясными (Марченкова Р.Л. и соавт., 1979; Борисова Н.А. и соавт., 1989) и относятся к компетенции вирусологов и иммунологов, патоморфологов и других специалистов (Бурцев Е.М., 1981). Определенное мнение в пользу вирусно-аллергической теории патогенеза рассеянного склероза высказывают Х.Г. Ходос и И.И. Кожева (1980). О.А. Хонокариан с соавт. (1983) возбудителя РС относят к "медленным" вирусам.

Олигодендроглия больных РС является "удобным" субстратом для "персистирования" вируса. Вирус до определенного момента ничем себя не проявляет, при воздействии же экзогенных факторов, нарушающих внешний и внутренний гомеостаз организма, возникает болезнь. При этом на начальных этапах заболевания специфические и неспецифические механизмы защиты являются достаточными для обеспечения ремиссии, с течением же времени наступает вторичная недостаточность иммунокомпетентной системы, в результате чего заболевание приобретает неуклонно прогрессирующее течение или ремиссии становятся более короткими.

Подтверждением этой мысли является известный в практике факт провоцирования обострений заболевания психической травмой, беременностью или выход в ремиссию при применении индифферентной терапии.

Подтверждают наличие аутоиммунных механизмов развития РС результаты исследования В.Д. Камзеева (1978). При изучении иммунной системы и цитологического состава тимуса при РС автор выявил очаговое снижение клеточности костного мозга, снижение содержания элементов нейротрофического ряда, гиперплазию тимуса в начальной стадии заболевания, снижение функциональной активности малых лимфоцитов с корреляцией повышенного содержания Ц-глобулинов в сыворотке крови этих больных. После тимэктомии выявлялось повышение содержания глюкокортикоидов в 3-4 раза, а через 2,5-3 года — уменьшение способности лимфоцитов к спонтанному бластообразованию, снижение активности белого ростка костного мозга, повышение содержания 11-ОКС в плазме крови. Дальнейшие исследования, проведенные в проблемной лаборатории Казанского ГИДУВа по изучению патогенеза РС подтвердили наличие вторичной иммунопатологии при этой болезни (Матвеева Т.В., Дьяконова И.Н., Пилле Э.Р., 1981). В.А. Карпов и соавт. (1982) подтверждают гипотезу, в основе которой лежит генетически обусловленная или приобретенная патология иммунологической реактивности, по типу замедленной сверхчувствительности. А.Н. Иванов и соавт. (1983) считают, что наибольшее признание в патогенезе рассеянного склероза за последние годы получила нейроаллергическая концепция.

По данным авторов изучение гипоталамико-надпочечниковой системы при рассеянном склерозе, как аллергическом демиелинизирующем заболевании, имеет большое значение в формировании и поддержании иммунологического гомеостаза. На основании исследования функции коры надпочечников у этих больных они приходят к заключению о зависимости активности глюко- и прогестероидов от течения заболевания и остроты процесса, что позволяет определить возможность применения глюкокортикоидных препаратов с учетом иммунологического статуса и реакции коры надпочечников.

Патологическая, анатомия. В спинном мозгу, мозговом стволе и полушариях головного мозга образуются множественные, различной величины бляшки, рассеянные преимущественно в белом веществе. Они нередко представляются в виде сливных образований со сложным очертанием, напоминая географические карты. Эти бляшки розово-серого цвета, плотные. Отсюда и название в литературе — рассеянный склероз. При гистологическом исследовании выявляются изменения миелиновых волокон (Камзеев В.Д., Максимова И.Н., Зарипов В.М., 1976).

Клиника. О.А. Хондкарнан с соавт. (1983) выделили три основные формы РС: церебральную, спинную и церебрально-спинальную. Последнюю форму авторы разделяют на гиперкинетический и глазной варианты заболевания. Типичной формой рассеянного склероза является цереброспинальная. Эту форму характеризует сочетание пирамидных и мозжечковых расстройств, возможно поражение зрительных нервов с преходящей диплопией и ремиттирующим течением. Ранним симптомом являются преходящие моторные, сенсорные (чаще парестезии) или зрительные нарушения, утрата брюшных рефлексов, утомляемость, слабость ног, легкое интенционное дрожание в руках. Нередко поражение зрения описывают по типу ретробульбарного неврита зрительных нервов с выпадением центральных полей зрения, так как бляшки при рассеянном склерозе развиваются внутри ствола зрительного нерва. Утрата зрения бывает различной — частичной или двухсторонней.

Возможны поражения периферического двигательного нейрона: утрата сухожильных рефлексов конечностей, атрофия мышц. Особым симптомом при рассеянном склерозе является своеобразное проявление парестезии — возникновение при резком сгибании головы вперед, к груди, ощущения электрического тока, пробегающего по позвоночнику вниз с иррадиацией в ноги, иногда в руки (Боголепов Н.К. и соавт., 1956).

В развитой стадии болезни в 90% случаев наблюдаются нижеспастические пара- или тетрапарез. Мозжечковые расстройства проявляются в следующем: атаксия, дисметрия, дизартрия, нистагм; грубый тремор конечностей и головы. Причем дрожание выявляется при активных движениях и напряжении. Некоторые эти признаки описаны как триада Шарко (нистагм, скандированная речь и интенционное дрожание) или пентада Марбурга (к триаде Шарко прибавляется отсутствие брюшных рефлексов и побледнение височных половин зрительных нервов). При тяжелой форме — деменция, эйфория и выраженные формы психических расстройств, нарушение мочеиспускания.

При обследовании выявляются: патологические рефлексы сгибательного и разгибательного типа: (синдромы Россолимо, Бабинского, Жуковского-Корнилова и др.); повышение сухожильных периостальных рефлексов; положительные пяточно-коленная, пальце-носовая пробы.

Впервые Х.Г. Ходос и соавт. (1980) описывают новые симптомы данного заболевания: миастеноподобные расстройства в ногах, напоминающие перемежающуюся хромоту, особую чувствительность к теплу и холоду, нарушение менструальной функции, мышечную гипотонию при центральных параличах и парезах.

ДИАГНОСТИКА

В диагностике помогают: данные состояния глазного дна, показатели спинномозговой жидкости (плеоцитоз, умеренное повышение белка с повышением уровня гамма-глобулина, Боголепов Н.К. и соавт., 1977); РЭГ для выявления выраженности общих и регионарных цереброваскулярных расстройств, активности процесса и выбора терапевтических средств (Буланков Ю.Н., 1976); тест горячей ванны (Завалишин И.А., Невская О.М., 1983); изучение состояния агрегации тромбоцитов (Горбачева Ф.К. и соавт. 1976). Авторы установили у этих больных ускорение агрегации тромбоцитов, особенно в стадии обострения процесса. Данный тест, по их мнению, может служить критерием выявления остроты заболевания и показателем эффективности терапии. С этой целью О.В. Желиба (1983) рекомендует определение церулоплазмينا в сыворотке крови. В.М. Карпинская, И.В. Мусатова, Н.Д. Черниговская (1969) сообщают о функциональном состоянии гипофизарно-надпочечниковой системы при РС. Подобные исследования проводились А.П. Ивановым и соавт. (1983). Авторы установили снижение функционального состояния коры надпочечников у больных с РС и рекомендуют патогенетическую терапию.

А.А. Ярош и соавт. (1981) рекомендуют реовазографическое исследование больных для выявления степени нарушения у них гемодинамики. Спастическое состояние сосудов авторы установили при спинальной и стволовой локализации патологического процесса; при поражении мозжечка — атонии сосудов конечностей.

Н.В. Верещагин и соавт. (1983) рекомендуют компьютерную томографию головного мозга как дополнительный метод обследования больных для выявления диссеминации процесса. Авторы отмечают понижение плотности на субклинической стадии патологического процесса;

при явном процессе — выявлены очаги пониженной плотности, увеличение субарахноидального пространства и желудочков головного мозга и уменьшение объема мозжечка. 88

Е.И. Гусев и соавт. (1983) для ранней диагностики РС и оценки клинического течения заболевания рекомендуют комплексное исследование, включающее ЭЭГ, иммунологического статуса (РБТЛ на ФГА, I, M, B и T-клеток), исследование гормонов (17-ОКС, C¹⁷-кетостероидов).

Для ранней диагностики уровня невротизации и психопатизации у женщин с РС и соответствующей коррекции Г.А. Леонов и соавт. (1993) рекомендуют обследовать их по специальной шкале. Авторы при наличии даже невысокой как (+), так (—) оценкам по шкалам невротизации и психопатизации относят их к группе риска по проявлению невротических состояний в течении заболевания и рекомендуют проводить им все профилактические и лечебные мероприятия в условиях поликлиники и стационара. Пациентки, получившие средние и высокие отрицательные оценки по шкале, должны быть подвергнуты тщательному психоневрологическому исследованию у специалиста.

А.Я. Захидов и соавт. (1991) одним из наиболее информативных методов диагностики РС считают исследование соматосенсорно вызванных потенциалов (ССВП). Оказалось, что этот метод способствует выявлению очагов поражения даже в тех случаях, когда отсутствуют четкие клинические проявления и позволяет объективно оценить функциональное состояние спинного мозга.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение РС должно быть комплексным, поэтапным, перманентным, но не избыточным (Вейн А.М., Смирнов Ю.К., 1983). Авторы рекомендуют следующее лечение, в зависимости от клинического течения процесса, длительности заболевания.

1. Препараты, воздействующие на обменно-сосудистые нарушения: антиоксиданты (гистидин), никотинамид в больших дозах, верошпирон, панангин, оротат калия — эти препараты, кроме дегидратационного действия, улучшают процессы проведения нервных импульсов по соответствующим системам мозга.

2. Сосудорасширяющие средства: никотиновая кислота, папаверин и другие; бромистая камфора; средства, улучшающие микроциркуляцию — ноотропил, кавинтон, трентал, фезан, стугерон и др.

3. Средства ремиелинизирующего воздействия: неробол, ретаболил; витамины В , Е, кокарбоксилаза.

4. При гормоноустойчивых формах заболевания — тимусэктомия.

Исходя из иммунологических показателей патогенеза РС оправданным считается применение иммунодепрессантов, тимусэктомия, АЛГ-терапия (Камзеев В.Д., 1978). Объектом воздействия иммунодепрессантов могут стать вилочковая железа, лимфоциты периферической крови, ГЭБ. Автор считает, что этим требованиям отвечает тимэктомия, введение АЛГ и гормонов коры надпочечников.

Кортикостероиды вызывают угнетение бластной трансформации малых лимфоцитов в ответ на стимуляцию АЛГ, снижение способности лимфоцитов к спонтанному бластообразованию. Все это оказывает положительный, но нестойкий клинический эффект. При лечении антилимфоцитарным глобулином (АЛГ) автор наблюдал проходящую лимфоцитопению, повышение прозрачности тени тимуса на пневмотомомедиасти-нограммах, уменьшение способности лимфоцитов трансформироваться в бласты. Все это приводит только к

90

временным улучшениям состояния больных РС (Камзеев В.Д., 1978). Для перестройки иммунитета используют эимизин, пропермил, леванизол (Завалишин И.А. и соавт., 1983), витамин А, фолиевую кислоту, витамин В , , влияющие на функцию Т-супрессоров; стероидные гормоны (преднизолон, синаптен, урбазон) с одновременным назначением препаратов кальция, аскорбиновой кислоты, витамина Вд ; антигистаминные препараты, переливание небольших доз крови. С учетом изменений свертывающей системы крови у больных рассеянным склерозом с микротромбообразованием при обострении процесса, т.е. с развитием синдрома ДВС, наряду с кортикостероидами, ретаболилом рекомендуются ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал), ЭАКК — ингибитор действия плазмينا и прямые антикоагулянты — гепарин по 5 тыс. ед. х 2 раза в день в/мышечно и антиагрегант курантил по 0,025-0,075 х 2 раза в день в/мышечно. Для стабилизации мембран обладающие антиагрегационным свойством витамин Е в/мышечно и линетол по 30 мл 1 раз внутрь (Карпов В.А. и соавт., 1982).

Ю.Н. Буланков (1976) считает целесообразным включение вазоактивных средств, иглорефлексотерапию в комплекс лечения этих больных с целью улучшения церебральной гемодинамики.

Дополнительно назначаются общеукрепляющие средства (железо, глицерофосфат, витамины). При спастических состояниях — теплые ванны, тропацин 0,01 х 3 раза, седуксен, элениум имидокалм. При грубой спастичности — миорезал по 1 табл. 3-4 раза или дезоксирибонуклеаза по 10-15 мг в/мышечно, прибавляя ежедневно по 5-10 мг до 25-30 мг. Всего 10-15 инъекций.

При параличах — стимуляторы (прозерин, дибазол). В хронических стадиях — массаж, лечебная гимнастика, сернисто-грязевые ванны (Михеев В.В., 1962). Питание — высококалорийное.

ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ РС И РС НА БЕРЕМЕННОСТЬ

Большинство отечественных авторов придерживаются точки зрения отрицательного (неблагоприятного) влияния беременности и родов на течение РС (Беккер С.М., 1964; Эпштейн У.А. и Каплан Д.А., 1967; Польшковская Н.Д., 1964; Зинченко А.П., 1973; Усоскин И.И., 1969-1974 и др.). Авторы считают, что беременность и роды являются одними из факторов, провоцирующих начальные проявления РС, вызывают ухудшение течения РС, ухудшения очаговой неврологической симптоматики. И.Д. Польшковская (1964) приводит наблюдение за 10 беременными с рассеянным склерозом. Она выявила ухудшение основного заболевания, особенно при повторных беременностях, в связи с чем рекомендует прерывание беременности. К. Schapira с соавт. (1966) также отмечают, что обострение заболевания возникает обычно в первые 3 месяца беременности. И.И. Усоскин (1969) наблюдал 24 беременных, страдающих рассеянным склерозом, и считает, что сама беременность у этих больных протекает без осложнений, но у ряда беременных наблюдается первое проявление признаков РС в период беременности, либо обострение процесса, в связи с чем у 14 из них беременность была прервана. У 10 больных беременность была продолжена и закончена самостоятельными родами и лишь у одной, ввиду ухудшения состояния, роды закончены вакуум-экстракцией плода. При резком обострении процесса роды осложнились слабостью родовой деятельности и гипотоническим кровотечением. Эти осложнения автор наблюдал в основном при церебральных и церебро-спинальных заболеваниях с локализацией патологического процесса в структурах ствола головного мозга и дизэнцефальной области. Продолжительность родов была больше, чем у здоровых женщин (1330 ± 527 мин при контроле 550 ± 26 мин.). Автор отмечает повышенную кровопотерю в родах, особенно у повторнородящих (375 ± 72 мл по сравнению с $220 \pm 15,5$ мл в контрольной группе), а также несвоевременное отхождение вод ($40 \pm 16\%$ по сравнению с $11 \pm 1,8\%$ в контрольной группе). В.А. Гусев, Б.К. Холопов (1978) на основании наблюдений за 96 больными с рассеянным склерозом в период беременности и родов считают, что беременность и роды провоцируют обострение рассеянного склероза, подобное влияние оказывает и аборт. Авторы отмечают, что при этом заболевании следует с большой осторожностью решать вопрос о целесообразности сохранения беременности. У 75% больных наблюдали наступление эскалации процесса с нарастанием очаговой неврологической симптоматики. Родоразрешение рекомендуется в основном через естественные родовые пути.

И.А. Завалишин, О.М. Невская (1983) представляют наблюдения за 64 больными с рассеянным склерозом в период беременности. Авторы выраженные очередные обострения процесса в связи с беременностью наблюдали в 15,1% случаев, в связи с родами в 13,3% и абортами в 8,6% случаев. Причем прерывание беременности у 48 из 64 больных не оказало стабилизирующего влияния на течение рассеянного склероза. Они полагают, что беременность, роды и аборт являются дополнительной физической, нервно-психической нагрузкой для больных рассеянным склерозом и способствуют более быстрому проявлению начальных симптомов болезни, очередных обострений заболевания. Поэтому считают целесообразным предупреждение беременности, а при наступлении беременности исходить из следующего: при наличии в семье ребенка ставить вопрос о необходимости прерывания беременности по медицинским показаниям, в других случаях — индивидуальное решение этого вопроса с учетом эффективности проводимой терапии при обострении процесса и безразличностью для беременной применения различных медикаментозных или других средств.

Однако А.И.Шульга (1975), J. Vymoraletal (1975) и др. считают, что беременность в основном не влияет на течение РС. А.И.Шульга (1975) приводит свои наблюдения за 397 беременными с различными по давности процессами и клиническими формами рассеянного склероза и отметил, лишь в 13,1% случаев во время беременности начальные симптомы рассеянного склероза (парестезия, болевой симптом, кратковременные нарушения зрения, слабость в ногах и др.) и в 9,3% случаев эти изменения

проявились после родов. Г.А. Акимов и В.И. Головкин (1972) при спинальной форме РС — инфекционно-аллергического генеза наблюдали благоприятное течение беременности.

С. Faguer et al (1978) также считают, что рассеянный склероз не оказывает влияния на развитие беременности, а S. Poser et al (1979) не выявили изменений в клиническом течении рассеянного склероза при беременности. Подобные результаты наблюдали А. Lhezzi, D. Coputo (1981). Авторы сообщают о 119 беременных с рассеянным склерозом. В 42% случаев они не выявили ухудшения основного заболевания во время беременности и лишь в 26% отметили ухудшение основного заболевания в раннем послеродовом периоде и в 29% — в более позднем послеродовом периоде. Причем улучшение течения рассеянного склероза ими отмечено в 10 случаях во время беременности; в 3% — в раннем послеродовом периоде. Обострения процесса во время беременности наблюдались в 27% случаев и 60% — в раннем послеродовом периоде.

Степень инвалидизации во время беременности была несколько выше, чем в контроле. Авторы приходят к заключению, что клиника рассеянного склероза существенно не меняется во время беременности, значительно ухудшается в раннем послеродовом периоде и связывают это с гормональной перестройкой организма в этот период.

Такого же мнения Дж. Браун и Г. Диксон (1982), которые считают, что беременность не усугубляет болезнь и не обуславливает ее возникновения и поэтому РС не является показанием для прерывания беременности. Показанием для прерывания беременности авторы считают только тяжелые формы, когда мать не способна воспитывать ребенка. Т.Ю. Тимофеева, Г.А. Леонов и соавт. (1993) описывают свои наблюдения о течении РС у 36 беременных с различными формами заболевания (церебральная в 7 случаях; цереброспинальная в 23). У 19 женщин клиника РС проявилась в период беременности. В период беременности экзacerbация РС наблюдалась в 25% случаев, у остальных ухудшения клиники заболевания не было. Причем обострение процесса было только у беременных с осложненным

течением беременности — гестозами. На основании своих наблюдений авторы считают, что в основном обострение РС происходит в послеродовом периоде.

Б.Э. Овсянникова (1989) на основании ретроспективного изучения данных 69 больных с РС в условиях Восточной Сибири выявила следующее: — заболевание РС наблюдалось чаще в возрасте 26-29 лет;

— большинство больных имели овуляторный цикл, недостаточность лютеиновой фазы отмечена лишь у 11,8% больных;

— во время беременности у больных с РС ранние (15%) и поздние (9%) гестозы отмечались не чаще, чем у беременных, не болеющих РС;

— роды проходили у них через естественные родовые пути; — в 23,7% случаев беременность и роды приводили к обострению основного заболевания.

Причем у больных в возрасте до 29 лет обострение наступало в 37% случаев, в возрасте от 30 до 39 лет — 25% случаев. Обострение проявлялось в виде слабости опорно-двигательного аппарата, шаткости походки, ухудшения зрения.

Следовательно, имеющиеся в литературе разноречивые данные о течении РС в период беременности, вероятно, связаны с изучением этого вопроса в различные годы, когда диагностические возможности и методы лечения этого заболевания были различны.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

На основании данных литературы о клиническом течении рассеянного склероза в период беременности и родов представляется следующая тактика ведения беременности и родов при этой патологии.

1. Диспансеризация больных с рассеянным склерозом.
2. Рекомендация контрацептивов (целесообразно внутри-маточных).
3. Прерывание беременности с учетом возможности обострения процесса.
4. При самостоятельном решении вопроса об оставлении беременности — систематическое наблюдение (акушером, невропатологом) и лечение больной.

В течение беременности проводить не менее двух курсов противорецидивного лечения, а затем интенсивную комплексную терапию в послеродовом периоде (см. раздел лечения рассеянного склероза). Дополнительно этим беременным назначаются: витамины группы В, витамины Е, С, антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол), дегидратационная терапия (40% раствор глюкозы, фурасемид и др.), кокарбоксилаза и др.

5. Госпитализация этих больных в стационар за 2 недели до родов.

6. При составлении плана ведения родов необходимо учесть возможные осложнения в родах: преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, гипотония матки в третьем и раннем послеродовом периоде, внутриутробную гипоксию и асфиксию плода.

— Роды необходимо вести консервативно (через естественные родовые пути).

— При несвоевременном отхождении вод — стимуляция родов, не ожидая самостоятельной родовой деятельности. Профилактика инфекции в родах.

— При слабости или дискоординированной родовой деятельности — проводить соответствующее лечение, не исключается внутривенная стимуляция родовой деятельности. 96

— Профилактика кровотечения, начиная с третьего периода родов: внутривенное вливание капельно 5% раствора глюкозы с окситоцином, кокарбоксилазой и аскорбиновой кислотой.

7. В послеродовом периоде необходимо проводить комплексную терапию с учетом тяжести заболевания — в/венно пропел-мил (перед введением содержимое флакона разводят в 5 мл 5% раствора глюкозы и слегка встряхивают). Начинают вливание с 0,1 мл суспензии. Ежедневно доза увеличивается на 0,1 мл; при хорошей переносимости с 8-10 дня лечения ежедневную дозу увеличивают на 0,2 мл, постепенно доводя ее до 2,5-3 мл, не более. В такой дозе препарат вводят до конца курса, то есть 30-40 дней. Вакцино-терапия, а в более тяжелых случаях гормонотерапия (преднизолон, АКГТ), рентгенотерапия и др. Несмотря на комплексную терапию в послеродовом периоде не всегда наблюдается эффект проводимого лечения. Это объясняют увеличенной потребностью в миелине для формирования нервной системы плода, активацией аллергических реакций в период беременности и снижением сопротивляемости организма в период беременности к вирусным инфекциям.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А.О. Буршинов и А.С. Деев (1994) сообщают, что по литературным данным сочетание беременности и опухолей головного мозга составляет от 1:13000 до 1:17000.

Опухоли головного мозга среди органических заболеваний нервной системы составляют около 4-4,5% (Боголепов Н.К.). По данным Дж. Браун и Г. Диксон (1982) в 75% случаев внутричерепные опухоли развиваются у женщин в репродуктивном возрасте и впервые могут дать знать о себе во время беременности и авторы объясняют это задержкой жидкости в организме у беременных. Мы согласны с тем, что первые проявления симптомов опухоли во время беременности связаны с большими обменными и нейроэндокринными изменениями в организме у беременных. Подключение даже плаценты как мощного гормонального органа может оказаться стимулятором роста опухоли.

В связи с разногласиями в классификациях опухолей головного мозга и с целью приближения к единой номенклатуре ВОЗ (1978) была принята единая гистологическая классификация опухолей Ц.Н.С. (Авцын А.П. и соавт., 1981).

Внутричерепные опухоли могут быть доброкачественными и злокачественными, первичными и метастатическими. Первичные опухоли по отношению к веществу мозга бывают экстра- и интрацеребральные. Интрацеребральные опухоли растут из самого вещества мозга и встречаются до 60% случаев, могут обладать диффузным, инфильтрующим ростом и могут быть инкапсулированными (Михеев В.В., 1962). Экстрацеребральные опухоли развиваются из оболочек мозга, нервных корешков, реже костей черепа.

М.И. Караповский, И.М. Чернышев (1979) описывают первично множественные опухоли головного мозга в форме сочетания полиморфно-клеточной астроцитомы с арахноидэндотелиомой и считают, что клиническая диагностика сложна в связи с превалированием общемозговых симптомов над очаговыми.

Клинические проявления опухоли мозга характеризуются двумя группами симптомов: общемозговыми и очаговыми.

К общемозговым симптомам относятся: головная боль, рвота, застойные соски зрительных нервов, эпилептические припадки и расстройства психики. Причем последние 2 симптома могут явиться отражением и локального поражения мозга.

Головная боль при опухолях головного мозга наблюдается в 85-90% случаев, этот симптом является наиболее постоянным и самым ранним. Постоянная и прогрессирующая цефалгия сопровождается рвотой по утрам и почти не поддается терапии. Характерно усиление болей по ночам или под утро, при физическом напряжении, кашле, дефекации. Помимо разлитых головных болей при поздних стадиях заболевания, различают и очаговые головные боли вследствие раздражения твердой мозговой оболочки. Эти боли имеют свою специфику, они носят сверлящий, пульсирующий характер.

Такое течение должно вызывать подозрение в отношении опухоли. Очаговые головные боли иногда позволяют определить локализацию опухоли (Футер Д.С., 1958).

Возникновение головной боли связывают с местным раздражением чувствительных нервов оболочек головного мозга, черепномозговых нервов, повышением внутричерепного и внутрисосудистого давления, растяжением стенок мозговых желудочков, сдавливанием ствола крупных мозговых сосудов.

Рвота также является частым симптомом, как и головная боль. Для опухоли мозга характерным является то, что рвота наблюдается чаще утром и не сопровождается тошнотой, болями в животе, не связана с приемом пищи. Появляется и при перемене положения тела или головы. Рвота более часто наблюдается при локализации опухоли в мозжечке и IV желудочке, при последней локализации рвота происходит вследствие раздражения рвотного центра продолговатого мозга. При других локализациях опухоли рвота объясняется рефлекторными раздражениями рвотного центра вследствие повышения внутричерепного давления или раздражения оболочек.

Головокружение — частый симптом и особенно при локализации опухоли в мозжечке и IV желудочке, при опухолях продолговатого мозга, варолиева моста и зависит от поражения вестибулярного нерва или вестибулярных путей. Головокружение проявляется в неустойчивости положения тела и в ощущении вращения самого больного и окружающих предметов. Особенно вестибулярные расстройства (головокружение, вестибулярные ауры, нистагмы и др.) являются проявлением поражения височной доли головного мозга (Тельнова К.И., 1974).

Застойные соски зрительных нервов встречаются до 70-80% случаев. Этот симптом выявляется параллельно с повышением внутричерепного давления. Застойные соски — как правило, двухсторонние, чаще всего появляются при опухолях задней черепной ямки — в червячке мозжечка, мосто-мозжечковом углу.

В дальнейшем с ростом опухоли наступает атрофия зрительных нервов со снижением зрения до полной слепоты. Возможны и кровоизлияния в сетчатку. При этом больные отмечают 'затемнения', 'неясности', 'туман' и т.п.

Эпилептические припадки наблюдаются до 20-25% случаев. При опухолях в полушариях преимущественно отмечаются очаговые судороги. Возможны и общие припадки при локализации опухоли в височной доле.

Сонливость чаще проявляется при опухолях III желудочка, Сильвиева водопровода и протекает как пассивный сон, и объясняется потерей корой мозга обычного тонуса при этих локализациях опухоли (Футер Д.С., 1958).

Психические расстройства встречаются в 60-90% случаев. Выражаются в апатии, снижении умственной активности, расстройстве памяти. Возможны расстройства сознания различной степени (оглушенность, сопор, кома), нарушения ориентировки в месте и времени. Психические расстройства объясняются нарушением общей нейродинамики, локальным фактором. Например, зрительные и слуховые галлюцинации возникают при локализации опухоли в височной доле; речевые расстройства — при локализации в левом полушарии мозга.

Изменения пульса и дыхания чаще проявляются в брадикардии и в нарушении ритма дыхания. При больших размерах опухоли, особенно в задней черепной ямке, эта симптоматика может проявляться в виде приступов и даже возможна смерть от паралича дыхания.

При опухолях головного мозга очень часто отмечаются признаки интракраниальной гипертензии. Появление их возможно по разным причинам. Одной из них является нарушение процессов ликвородинамики. Они могут проявиться из-за сдавления самой опухолью или мозговыми массами под воздействием опухоли путей ликворооттока из желудочковой системы, что вызывает увеличение их объема. Известно, что один из основных продуцентов ликвора — внутренняя пластинка боковых желудочков (эпендима) быстро реагирует на различные раздражители и при этом происходит увеличенный выброс ликвора. Продукты обмена веществ опухоли также могут быть такими раздражителями и вызывать увеличение объема боковых желудочков. Выявлено раздражающее влияние эстрогенов на второй продуцент ликвора — сосудистые сплетения боковых желудочков.

Опухоли, расположенные вблизи мозговых оболочек, могут вызвать слипчивые процессы их, что может способствовать нарушению процессов рассасывания ликвора. Все эти причины обуславливают появление симптомов интракраниальной гипертензии.

Рентгенологическое выявление симптомов гипертензии часто затруднено, т.к. кости черепа изменяются медленно. В данном случае более важен фактор времени (длительность давления), нежели сила давления. Поэтому, при малых опухолях, но длительно развивающихся, на рентгенограммах проявляются признаки гипертензии, а при больших, бурно растущих опухолях изменений может и не быть. Основным рентгенологическим симптомом гипертензии является усиление рисунка пальцевидных вдавлений на костях свода черепа. Менее доказательным является усиление рисунка каналов диплоических вен и остеопороз деталей турецкого седла. Необходимо отметить, что симптомы интракраниальной гипертензии не являются патогномоничными только для опухоли головного мозга и могут встречаться при различных заболеваниях, сопровождающихся повышением внутричерепного давления.

Симптом смещения не зависит от локализации опухоли, а связан с ростом опухоли. Под влиянием роста опухоли смещаются различные части мозга.

Локальные (очаговые) синдромы зависят от локализации опухоли, клинического течения и гистотипа опухоли мозга.

Первым характерным признаком клинического течения опухоли является общая реакция мозга на растущую опухоль; далее проявляются симптомы раздражения и выпадения с выявлением очаговых симптомов и выпадением функций. Общемозговые симптомы обычно более выражены при субтенториальных опухолях, чем при супратенториальных. Диагностика опухоли мозга складывается из следующего: 1) хорошо собранного анамнеза, когда можно установить наслаивание одного симптома на другой. Проявления гипертензионных симптомов могут развиваться задолго до клинического выявления очаговых выпадений;

2) неврологического обследования, где выявляется поражение двигательной и чувствительной сферы;

3) исследование спинномозговой жидкости является одним из важных методов диагностики. Давление всегда повышенное до 600-800 мм водного столба. Чаше всегда увеличенный плеоцитоз, содержание белка от 0,5 до 2 г/литр и более. Спинномозговая пункция считается допустимой в нейрохирургическом отделении при выраженной интракраниальной гипертензии и застойных сосках, так как после извлечения большого количества жидкости может развиваться дислокационный синдром с образованием мозговых грыж и др., требующих немедленного нейрохирургического вмешательства;

4) общий анализ крови не обнаруживает специфической картины. Наблюдается умеренный лейкоцитоз, СОЭ в пределах 30-40 мм в час. При злокачественном течении процесса изменения картины крови могут быть значительными;

5) электроэнцефалография, эхоэнцефалография, изотопное исследование. Рекомендуется применение электронной микроскопии, когда возникают сложности в диагностике при ^вetoоптических исследованиях опухоли (Ромоданов А.П. и соавт., 1980); -

6) рентгенологические исследования (обычные рентгенограммы, пневмоэнцефалограммы, вентрикулография, ангиография). В.Д. Розуменко (1980) при опухолях теменных долей головного мозга, для выбора оптимального объема оперативного вмешательства, более информативным считает серийную каротидную ангиографию. Внедряется в практику энцефалоскенография как дополнительный метод топической диагностики при дооперационном обследовании больных и решения вопроса о прогрессировании роста опухоли с локализацией ее в области, основания черепа (Миргородский О.А., 1979). К сожалению пневмоэнцефалография, вентрикулография, ангиография при этой локализации не могут быть применены.

Рентгенологические изменения черепа — расширение диплоических вен, истончение костей черепа, разрушение спинки турецкого седла и др.

Современным методом рентгенологической диагностики заболеваний головного мозга является компьютерная аксиальная томография особенно для топической диагностики (Зайцев Р.З. и соавт., 1978; Ambroge et al., 1974; Amundsen P. et al., 1978); 7) исследование глазного дна, полей зрения. Все эти методы исследований позволяют поставить диагноз. Однако нет абсолютных отличительных признаков внемозговых опухолей от внутримозговых. Более характерным для клиники внемозговых опухолей является проявление местных головных болей, более раннее развитие очаговых симптомов. Нередко возникают очаговые судорожные припадки. Дополнительно на рентгенограммах можно обнаружить локальные изменения в костях черепа. Окончательный диагноз возможен только на операционном столе.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с абсцессом мозга, нарушением артериального мозгового кровообращения, тромбозом синусов и вен мозга, арахноидальной, интракраниальной гипертензией различной этиологии.

Лечение. Радикальным методом является хирургический метод. Хорошие результаты получены при опухолях внемозговых, удовлетворительные — при поверхностно расположенных глиомах и внутрижелудочковых опухолях. При расположении опухоли внутри мозга, особенно в стволовых

его отделах, они плохо доступны для операции. В этих случаях производится частичное удаление опухоли или декомпрессивная трепанация с целью снижения внутричерепного давления. А.Л. Духин и соавт. (1980) в раннем послеоперационном периоде у больных супратенториальными опухолями рекомендуют изучать плетизмограмму мозга и периферическую пальцевую (МП и ПП) для выявления динамики нарушений ауторегуляции мозгового кровотока.

При злокачественных опухолях — комбинированный метод лечения (хирургический и лучевая терапия), химиотерапия. А.П. Ромоданов, С.А. Ромоданов (1982), Х.М. Халимова (1982) отмечают значительные успехи в лечении опухолей мозга при использовании источников высоких энергий.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ОПУХОЛИ МОЗГА

Выявление у беременной женщины опухоли головного мозга создает особо сложную ситуацию, требующую немедленных решений в отношении лечения и акушерской тактики.

По данным литературы течение и исход новообразований головного мозга в период беременности в большинстве случаев неблагоприятны. Прерывание беременности дает лишь временное улучшение.

"Беременность у женщин с опухолью головного мозга чрезвычайно опасна для их жизни и нередко приводит к летальному исходу" (Усоскин И.И., 1974). Материнская смертность, по данным автора, составляет 24,3%, что обусловлено ускорением роста опухоли в период беременности. Следовательно, эта патология во время беременности является грозным осложнением и требует от специалистов единой тактики ведения беременности и родов. Однако до сих пор остается неясной тактика ведения беременности в зависимости от локализации опухоли, гистотипа ее и клинического течения. Многими учеными установлено влияние беременности на опухолевый процесс. С.Н. Гордина (1952) экспериментальными исследованиями сумела доказать ускорение роста опухоли во время беременности. Г.С. Марголин (1958), В.П. Бондарь (1961), Л.С. Златкис (1962), И.Д. Польшковская (1963-1969) и др. отмечают, что беременность является фактором, способствующим быстрому росту опухолей головного мозга, и ухудшает состояние больных.

По мнению А.С. Деева и А.О. Буршинова (1994) ухудшение клинического течения опухоли в период беременности связано с эндокринными, электролитными, гемодинамическими и другими изменениями, вызывающими задержку натрия и воды.

Беременность является фактором, способствующим превращению доброкачественной опухоли в злокачественную, в частности, астроцитом и спонгиобластом (Смирнов Л.И., 1951). По данным Р. Cnandnuri et al (1980) в 752 случаях первые симптомы опухолей головного мозга проявились во время беременности. Начальные симптомы опухоли головного мозга в первой половине беременности обычно расцениваются как проявление раннего гистоза. Прогрессирование симптоматики помогает правильной диагностике.

И.Н. Езишвили (1953) описывает 6 случаев опухоли головного мозга (глиома, менингиома, гемангиома, туберкулема) у беременных. Автор выявил проявления симптомов опухоли впервые в период беременности как в первой, так и во второй половине ее, и считает, что беременность влияет на течение опухолевого процесса.

Н.Д. Лукьянова и Л.С. Златкис (1962) наблюдали 17 больных с различной локализацией опухоли, из них у двоих была опухоль гипофиза, причем 6 больных умерли во время беременности. При изучении возрастного состава оказалось, что чаще всего опухоли мозга наблюдаются у беременных в возрасте от 26 до 35 лет. И притом клиника заболевания часто впервые проявлялась во время беременности. Авторы наблюдали более быстрый рост при наличии глиомного ряда опухолей и связывают это с повышенной чувствительностью этих опухолей к эстрогенным гормонам. Е.Н. Ковалев (1963) на основании анализа 237 историй болезни выявил ускорение развития симптомов опухоли и ее рост при беременности и родах. Рост опухоли автор также связывает с эндокринными, обменными, гемодинамическими и ликвородинамическими сдвигами, происходящими в период беременности. P.D. Kempers, A.H. Miller (1963) сообщили о 16 больных с

опухолью мозга во время беременности. В 2-х случаях беременность закончилась прерыванием ее. Рекомендуют этим больным во время беременности диуретики и седативные средства и отмечают, что после родов у большинства больных состояние улучшалось. Нейрохирургические вмешательства считают целесообразным откладывать на послеродовой период, т.к. во время беременности эти операции опасны для матери и плода. Прерывание беременности считают показанным при некупируемых припадках. При ухудшении состояния в 3-ем триместре рекомендуют преждевременное вызывание родов или кесарево сечение. Р.А.Мейерова(1966) на основании анализа 43 больных с различными опухолями мозга приходит к следующим выводам. Беременность при любом сроке провоцирует рост опухоли мозга и способствует проявлению симптомов усиления головной боли и рвоты. При локализации опухоли в задней черепной ямке и в случае полушарной локализации со сдавлением ствола иногда возникает кровавая рвота и нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, стимулирующие новообразования последнего. Во время беременности усиливается метастазирование злокачественных опухолей, возможна и малигнизация доброкачественных опухолей.

И.И. Усоскин (1974, 1989) также не исключает неблагоприятное влияние беременности на церебральный опухолевый процесс (быстрый рост) с учетом того, что во время беременности происходят множественные эндокринные сдвиги (гиперэстрогения, повышение функции коры надпочечников и гидрофильности тканей). Кроме того, автор отмечает, что клиника опухоли мозга может впервые проявиться во время беременности. Автор провел наблюдение за 35 беременными с опухолью головного мозга. Из них у 16 беременность была прервана по медицинским показаниям. У двух больных клиника опухоли мозга проявилась впервые во время беременности. Автор считает, что беременность в большинстве случаев способствует быстрому росту опухолей головного мозга, спинного мозга и позвоночника. Кроме того, автор выявил, что проявление или усиление симптомов опухоли головного мозга чаще происходит в первой половине беременности, в родах и в ближайшие дни после родов. Причем при супратенториальном расположении опухолей, независимо от гистотипа опухоли, клиника проявляется вскоре после родов, а при расположении опухоли субтенториально — во всех периодах беременности и родов. Под наблюдением А.С. Деева и А.О. Буршинова (1994) находились 20 беременных с опухолями головного мозга. Только у 5 из них были нормальные роды, преждевременные — у одной, оперативно родоразрешены 5 беременных, у 6 проведен медицинский аборт, у 1-ой был самопроизвольный выкидыш, 2 беременные умерли без родоразрешения. Из 11 детей в течение первого месяца умерло.

Необходимо отметить, что во время беременности, кроме гипофизарных гормонов, в стимуляции роста опухолей мозга могут играть роль и плацентарные гормоны. Плацента, как гормонально-активная ткань, выделяет ряд гормонов: хорионический гонадотропин, эстрогены, прогестерон, гормон роста и др. — все они могут способствовать пролиферативным процессам в тканях, в том числе и в опухолях.

Л.Арезин (1976) отмечает, что клинические проявления опухоли мозга во второй половине беременности усиливаются. Он объясняет это не только увеличением размеров самой опухоли, но и некоторыми другими причинами: отеком и набуханием мозгового вещества; нарушением ликворо- и кровообращения и др. Исходя из вышеизложенного, автор ставит вопрос о необходимости прерывания беременности, а затем о нейрохирургическом вмешательстве по поводу опухоли.

И.И. Усоскин (1974) считает, что признаки опухоли головного мозга (тошнота, рвота и др.) в начале беременности иногда ошибочно трактуются как проявление раннего токсикоза, а ухудшение зрения во второй половине — как преэклампсия. При этих ситуациях Л.С. Златкис (1962) рекомендует обратить внимание на данные ЭЭГ, застойные соски зрительных нервов, очаговые двигательные нарушения, на отсутствие ацетонурии, а также изменения обоняния и вкуса, характерные для ранних гестозов беременных. При анализе историй 19 больных с опухолями головного мозга автор наблюдал рост опухоли с прогрессированием беременности. Причем, появление клиники опухоли у 6-х из них было после наступления беременности. Это лишний раз подтверждает мнение ученых о том, что беременность способствует прогрессированию роста опухоли. У 10 больных он отмечал ухудшение неврологического статуса, связанное с ростом

опухоли. Трое больных оперированы во время беременности и трое — в послеродовом периоде. У трех беременных клиническое проявление опухоли мозга протекало под девизом токсикоза 2-ой половины беременности, у ряда беременных отмечались головные боли, тошнота, рвота, что также расценивалось как токсикоз 1-ой половины беременности. Исходя из этого, автор рекомендует при затянувшимся "токсикозе беременности" консультацию невропатолога и окулиста для своевременной диагностики опухоли мозга.

Опухоли гипофиза относятся к "особой" группе среди других опухолей мозга. Составляют они около 10% всех внутримозговых опухолей (Дильман В.М., 1983), и 4-4,5% среди больных нейроэндокринной патологией. Из передней доли гипофиза развиваются аденомы, из промежуточной — краниофарингиомы, из задней доли — глиомы. Основное значение для клиники имеют аденомы гипофиза, которые составляют до 80-85% всех опухолей гипофиза и дают наиболее выраженную картину эндокринных нарушений. По гистогенезу и гормональной активности А. Trouillas et al. (1974) разделяет их на 5 групп:

1. Соматотропные аденомы, продуцирующие гормон роста;
2. Пролактиномы (лактотропные аденомы), продуцирующие пролактин;
3. Кортикотропные аденомы, продуцирующие АКТГ;
4. Тиреотропинпродуцирующие аденомы;

5. Гормонально-неактивные аденомы. Такой классификации придерживается и В.М. Дильман (1983). Р.Р. Mailer, Y. Dancourt (1976) описывают больную с хромофобной аденомой, у которой после гипофизэктомии было двое родов доношенными плодами. N. Hnsami et al. (1977) приводят анализ 17 случаев беременности у 13 больных с аденомами гипофиза. Прогноз беременности у женщин с опухолями гипофиза в основном был благоприятный. N.F. Kelly et al. (1979) описывают наступление 41 беременности у 27 женщин с лактотропной аденомой, леченных различными методами (пергонал, кломифен, имплантация иттрия-90, парлодел).

В. Corenblum (1979) приводит наступление беременности у 21 женщины с аденомой гипофиза, леченных парлоделом с благоприятным исходом беременности и родов. Однако после родов у всех женщин наступил рецидив (аменорея и лакторея), потребовавший возобновления лечения.

А.В. Shewshuk et al. (1980) сообщают свои наблюдения за течением беременности и родов у 30 больных лактореей и аменореей, причем у части больных лактотропная аденома подтверждена рентгенологически. Отмечают увеличение аденомы в период беременности.

За последние годы нами выявлены 45 больных с аденомами гипофиза (одна из них с ретроселлярной опухолью поступила в родильное отделение при сроке беременности 31-32 недели и 44 больные с различными гистотипами опухоли гипофиза). Эти пациентки выявлены среди гинекологических больных с нейроэндокринной патологией. У 24 оказалась лактотропная аденома, у 5-ти — кортикотропная, у 3-х — соматотропная и у 12 — гормонально-неактивная опухоль.

Диагноз опухоли гипофиза был установлен на основании обзорно рентгенокраниографии, компьютерной или магнитно-резонансной томографии области турецкого седла. При этом выявилось: увеличение сагитального и вертикального размеров гипофизарной ямки; остеопороз деталей турецкого седла; разрушение дна гипофизарной ямки; уменьшение объема пазухи основной кости. Обязательным считалась консультация окулиста и невропатолога для выявления изменений глазного дна и неврологического статуса. У 3-х больных выявлено расширение вен сетчатки, а у 4-х — в неврологическом статусе — пирамидная симптоматика. Исследовалось функциональное состояние коры надпочечников с изучением содержания 17-КС, 17-ОКС, ДЭА; функция щитовидной железы; содержание пролактина в крови и АР-

У больных с соматотропной аденомой были высокие показатели функционального состояния коры надпочечников, у остальных показатели были в пределах нормы.

У больных с лактотропной аденомой был повышен уровень пролактина (от 1800 МЕ/мл до 3200 МЕ/мл).

При изучении функции щитовидной железы по поглощению I^{131} у 50% больных выявлена гипофункция, у 25% — нормальное поглощение радиоактивного йода щитовидной железой. Более

полное представление об их функциональной активности можно получить при сочетании радиоиммунологического метода определения концентрации тропных гормонов в крови с сопоставлением размеров опухоли, определяемой с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии (Нгуен-Хыу-Тинь, Касумова С.Ю., Снегирева Р.Я., Барабанов В.М. Корниенко В.Н., 1983).

Эти опухоли вызывают наиболее выраженную картину эндокринных нарушений. Иммунологические, цито-химические и электронно-микроскопические исследования (Касумова С.Ю. и соавт., 1983) показали, что эти опухоли обладают значительной гормональной и функциональной активностью.

Чаще всего беременность наступает при лактотропной аденоме в процессе лечения или после лечения, реже после соматотропной и др. Лактотропные аденомы секретируют пролактин, что клинически вызывает у больных лакторею и аменорею вследствие антагонистического действия пролактина на ФС-РГ и ЛГ-РГ с последующим угнетением ФСГ и ЛГ гипофиза и снижением количества эстрогенов в яичниках. Однако в процессе лечения с восстановлением менструальной функции эти больные могут забеременеть.

Общеклинические симптомы болезни выражены слабо, так как опухоль обычно небольших размеров и не вызывает появления признаков интракраниальной гипертензии. Не бывает ожирения, гирсутизма, стрии, повышения А/Д, то есть симптомов, характерных для болезни Иценко-Кушинга.

Из 44 больных подверглись лечению 40. Из них 28 получили лучевую терапию, в том числе 2 — 2 курса или лучевую в сочетании с парлоделом. Беременность в этой группе наступила у 18 больных. Причем двое больных были с базофильной аденомой. 12 больных с лактотропной аденомой получали только парлодел.

Дальнейшая тактика ведения беременности у этих больных заключалась в следующем.

После наступления беременности парлодел был отменен с учетом имеющихся в литературе данных о возможном тератогенном влиянии (Vanghu, Hammand, 1980), а также увеличении ДОФА, выделяемого аденогипофизом беременной (J.Z. j

Vaitacaitis, 1974; T. Aono, 1977; M.Y. Bartonos, 1981). Однако S.S. Vueh (1978), T.Yoto (1983) считают, что беременность не является показанием к отмене препарата и что парлодел не оказывает отрицательного влияния на развитие плода и новорожденного.

С учетом первичных эндокринных изменений у этих больных, несостоятельности функции яичников /желтого тела/, гипоплазии матки, беременные госпитализировались в стационар в критические сроки беременности, где проводилась комплексная, сохраняющая беременность терапия /туринал, электроаналгезия аппаратом ЛЭНАР и витамин "Е"/.

Осложнение в период беременности наблюдалось лишь у одной больной с базофильной аденомой, проявившееся гипертонией. Ввиду неэффективности проводимой терапии беременность при сроке 33-34 недели была прервана путем родовызывания по методу Бебчука. Плод родился с признаками внутриутробной дистрофии, массой 2000 граммов, получал соответствующую терапию. Дальнейший исход для матери и плода был благоприятный. Необходимо отметить, что у этой больной беременность наступила вскоре после прекращения лучевой терапии, когда еще полной нормализации всех обменных и эндокринных процессов не наступило.

Продолжительность родов соответствовала нормальной средней продолжительности, за исключением одной больной, у которой была диагностирована слабость родовой деятельности и проведена родостимуляция. Второй и третий периоды родов протекали без осложнений.

Кровопотеря была в пределах допустимых значений соответственно массе тела. Мы допускаем, что подобная, сохраняющая беременность терапия способствовала благоприятному течению беременности и исходу родов у всех больных, кроме одной. Исход для новорожденных был благоприятным, оценка по шкале Абгар составила 8 и 9 баллов. Масса детей была 2750-3800 г и лишь у одного ребенка 2000,0. В перинатальном периоде заболеваний у них не отмечалось. Послеродовой период протекал без осложнений с умеренной

лактацией.

На основании данных рентгенограмм черепа в пределах от 2 до 6 месяцев после родов прогрессирование процесса мы не наблюдали. У одной из них после прекращения кормления грудью вновь наступила аменорея. В настоящее время получает парлодел.

Приводим описание двух историй родов, представляющих интерес в отношении тактики дальнейшего ведения больных.

/ . *Больная Ф.* поступила в клинику с жалобами на нарушение менструальной функции, бесплодие, лакторею и головные боли.

В анамнезе менархе своевременно, без патологии. С 19 лет менструальная функция нарушалась по типу опсоменореи, с 25 лет (после замужества) была однократная менструация, затем наступила аменорея. Принимала прегнин, цикловую гормонотерапию, бисекурин, клостилбегит — была ответная реакция. Лакторея выявлена с наступлением аменореи. Прибавка в массе составила 10 кг.

В объективном статусе выявлены следующие особенности: из сосков струйно выделяется молоко. Имеются небольшие стрии белого цвета на наружной поверхности бедер. Генитальный статус — небольшая гипоплазия половых органов.

Дополнительными методами исследования выявлено: монофазная базальная температура, кольпоцитологически — гипозрогенный тип мазка, гиперхолестеринемия, несколько сниженное поглощение ^{125}I щитовидной железой, повышенная экскреция $^{17}\text{O}_3$ и ДЭА. При рентгенографии, а затем томографии черепа выявлена нерезко выраженная двухконтурность дна и передней стенки гипофизарной ямки, остеопороз спинки турецкого седла. Консультации: окулистом, невропатологом патология не выявлена. Эндокринологом диагностирована диффузная гиперплазия щитовидной железы 1 степени при отсутствии клиники гипотиреоза.

Уровень пролактина составил более 2500 МЕ/мл. Был назначен парлодел. Беременность наступила после 4 месяцев приема парлодела. Проводилась комплексная, сохраняющая беременность терапия. Беременность завершилась срочными родами. Кормила грудью 10 месяцев. Прогрессирования процесса после родов не отмечается. Однако после прекращения кормления ребенка грудью менструаций не было. В связи с чем был вновь назначен парлодел. На втором месяце приема препарата восстановилась менструация с двухфазным циклом. Больная находится под наблюдением гинеколога и рентгенолога.

Больная Ш., 23 лет (история болезни № 283 от 1977 г. и родов № 1289 от 1983 г.). Родилась семимесячным ребенком у родителей в возрасте 44 и 46 лет. Начала ходить в 3 года. Перенесенные заболевания: гепатит, грипп.

Менархе с 16 лет. Менструации приходили ежемесячно, по 3 дня, безболезненно. В 19 лет после психической травмы (попытка к изнасилованию) менструации прекратились. Аменорея в течение 4 лет.

Замужем с 20 лет, беременностей не было. Получала гормональное лечение: микрофоллин, прогестерон. Грязелечение. Эффекта не было.

За 3 года прибавила в массе 20 кг. Отмечает выделение молока из сосков, усилился рост волос на нижних конечностях, появились стрии на коже живота и бедрах.

Объективный статус: больная среднего роста, телосложение по женскому типу, ожирение 1-11 ст., со специфическим отложением жировой клетчатки на брюшной стенке, нижние конечности тонкие. Гирсутизм, молочные железы умеренно развиты, из сосков выделяется молозиво. На брюшной стенке и молочных железах стрии сине-багрового цвета.

Генитальный статус. Наружные половые органы развиты правильно. Клитор не увеличен. Шейка и тело матки гипопластичны. Придатки не определяются.

Предварительный диагноз: подозрение на кортикотропную опухоль гипофиза. Проведено обследование:

1. Консультация окулиста — глазное дно без патологических изменений.

2. На рентгенограммах в 2-х основных проекциях, сагитальных и парасагитальных томограммах выявлена двухконтурность дна турецкого седла, превышение вертикального размера над

сагитальным на 3 мм. Отмечается разрушение дна седла на ограниченном участке — на 5 мм от сагитальных плоскостей. Объем основной пазухи уменьшен. Спинка турецкого седла представляется остеопоротичной. Кости свода черепа тонкие. Пневматизация пазух обычная. Рентгенологически — аденома гипофиза (май 1977 г.).

3. Кольпоцитология: гипострогенный тип мазка.

4. Ректальная температура монофазная.

5. Консультация невропатолога: подозрение на гипоталамический синдром с нарушением жирового обмена и менструальной функции.

6. Функция коры надпочечников: 17-КС :— 6,9 мг/сут; 17-ОКС — 5,5 мг/сут (своб. 0,5 мг/сут.).

7. Биконтрастная геникография: на фоне газа определяется небольшой величины матка и тени слегка увеличенных яичников. Сагитальный индекс равен 1. Тень полости матки треугольной формы, небольшой величины. Маточные трубы проходимы с обеих сторон, через -24 часа контраст свободно располагается в брюшной полости. Рентгенографически определяется небольшое увеличение яичников по отношению к размерам матки.

Заключение: изменения менструальной функции объясняются опухолью гипофиза. На основании данных обследования рекомендована лучевая терапия.

В 1977 г. получила дистанционную лучевую терапию по поводу аденомы гипофиза. Затем принимала бисекурин на протяжении 3 циклов. Менструальный цикл восстановился.

Поступила в родильное отделение 1.12-83 г. с диагнозом: беременность 40-41 неделя. Варикозное расширение вен левой нижней конечности. В анамнезе леченная аденома гипофиза.

Последняя менструация 23.02.1983 г. Первое шевеление плода 4.VII. 1983 г. При сроке беременности 12-13 недель получала сохраняющую беременность терапию.

В связи со сроком беременности 40-41 неделя, анамнезом, возрастом женщины было начато создание гормонального фона. С началом родовой деятельности с целью предупреждения слабости родовой деятельности проведен касторово-клизменный метод родостимуляции.

Роды 10.XII-1983. Родила доношенную девочку, масса 2750,0, рост 47 см, окружность головы 35 см, окружность груди 34 см. Оценка по Абгар 9 баллов. Продолжительность родов 7 часов 55 мин., I период — 7 час. 15 мин., II период — 30 мин., III период — 10 мин. Кровопотеря в родах 450 мл.

Масса ребенка к выписке 2870 г. Послеродовой период осложнился флебитом поверхностных вен левой нижней конечности. Лактация достаточная. Выписана на 7 день после родов.

Приведенные данные свидетельствуют о возможности восстановления менструальной и репродуктивной функций у женщин, леченных по поводу аденомы гипофиза. Беременность и роды при этом протекали благоприятно. Перинатальной патологии не выявлено. Динамическое наблюдение за состоянием женщин после родов показывает отсутствие прогрессирования процесса.

ОСЛОЖНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И.И. Усоскин (1974) на основании анализа значительного количества историй родов выявил осложнения во время беременности и родов у больных с опухолями мозга. Он сумел уточнить характер осложнений в период беременности и родов в зависимости от локализации патологического (опухолевого) процесса мозга.

Наибольшее число осложнений в период беременности и родов автор наблюдал при локализации патологического процесса в медиобазальных структурах височной доли, гипоталамической области и в мезэнцефальном отделе ретикулярной формации. Согласно данным современной нейрофизиологии все эти структуры входят в состав лимбической системы. Особенно часто при поражении лимбических структур проявлялись гестозы 2-ой половины беременности, преждевременные роды, угроза прерывания беременности в первой половине, а также ранние гестозы. Автор приводит следующие данные. Гестозы 1-ой половины беременности имели место в 20,7⁴% наблюдений, по сравнению с контрольной группой (5,3± 1,3%); угроза прерывания беременности 13±3,5% (при контроле 2,7±0,9%); гестозы 2-ой половины беременности 18,5±4%, при контроле 6±1,4%; преждевременные роды 19±10% против 3±1%. Причем также часто были осложнения в родах при этой локализации процесса.

Высокий процент преждевременных родов автор объясняет родоразрешением больных кесаревым сечением в сроки беременности от 28 до 37 недель в связи с резким ухудшением общего состояния. Средняя продолжительность родов меньше обычной: у первородящих 651 мин. против 731 минуты; у повторнородящих больше — 566 мин. против 513 мин. У одной были стремительные роды (1 час. 30 мин.) после операции удаления опухоли задней части черепной ямки. Средняя кровопотеря была больше, чем в контрольной группе (28,6± 1,09 против 10,3± 1,8%). Кровопотерю у больных с опухолями мозга автор объясняет центральным нейродинамическим механизмом. Несвоевременное излитие вод и вторичная слабость родовой деятельности во 2-ом периоде родов отмечена у 2-х женщин.

Родоразрешены кесаревым сечением 7 женщин, из них 5 — по неврологическим показаниям.

Осложнения, наблюдающиеся в родах, автор объясняет истощением в конце беременности реактивных способностей звеньев системы "лимбическая область — кора надпочечников — матка". Автору удалось установить 2 типа изменений функций лимбической системы в конце беременности, характеризующие родовую деятельность.

Первый тип — выраженная интенсивность мускулатуры матки и пониженная реакция на введение окситоцина, а также дискоординация сокращений различных отделов матки. Подобное нарушение сокращений матки автор считает характерным для вегето-сосудистых форм заболеваний гипоталамуса с ваго-инсулярными кризами.

Второй тип проявляется повышенной мышечной активностью различных отделов матки, резким усилением ее реакции на окситоцин. Данный тип наблюдается у больных с вегето-сосудистыми формами заболеваний гипоталамуса, проявляющимися в симпато-адреналовых кризах. У рожениц этой группы чаще обычного наблюдались ускоренные роды, что автор объясняет локализацией патологического процесса в структурах лимбической системы, принимающих участие в регуляции секреции окситоцина.

При локализации патологического процесса в лимбической системе выявлен высокий процент перинатальной смертности (8,7%) вследствие недонашивания, перенашивания или нарушения родовой деятельности.

Все эти осложнения в период беременности и родов у больных с локализацией процесса в лимбико-ретикулярном комплексе автор связывает с изменением выработки окситоцина, АКТГ, глюкокортикоидов и с нарушением водно-солевого обмена.

При диффузных процессах в центральной нервной системе чаще наблюдаются гестозы 1-ой и 11-ой половины беременности, угроза прерывания беременности в первой ее половине, преждевременные роды и слабость родовой деятельности.

При поражении коры головного мозга в большинстве случаев отмечалось учащение гестозов первой половины беременности, преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности и кровотечения в послеродовом периоде.

При патологии подкорковых образований — экстрапирамидальной системы — чаще наблюдалось перенашивание беременности, а при синдроме паркинсонизма — дистония мышц матки, упорная слабость родовой деятельности, снижение экскреции глюкокортикоидов.

При поражении ствола мозга выявлено нарушение сократительной деятельности матки в родах в виде слабости родовой деятельности, кровотечения в после родовом периоде, а у некоторых больных — в ускорении родовой деятельности (при локализации процесса в среднем мозге).

Следовательно, автор сумел конкретизировать ряд осложнений в период беременности и родов в зависимости от локализации опухолевого процесса. Все это может способствовать правильной тактике ведения беременности и родов.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Данные литературы по этому вопросу разноречивы. А. Reusner (1958) считает, что всякая опухоль головного мозга является показателем для прерывания беременности. Такого же мнения Р.А. Мейерова (1966). Подозрение на наличие опухоли или абсцесса мозга автор считает основанием для прерывания беременности. Исключение составляет селлярные опухоли и мевриномы слухового нерва (VIII пара), при которых допустимо продолжение беременности. Эти опухоли растут медленно. Однако Г.П. Корнянский (1962) рекомендует решать вопрос индивидуально.

Беременность и злокачественная опухоль мозга — противоположные по своей сути процессы (Leicher N. et al., 1980). Авторы отмечают, что беременность способствует развитию опухоли и связывают это с феноменом "эмбриогенизации ткани", характеризующимся параэндокринными синдромами и наличием онкофетальных антигенов.

А.С. Деев и А.О. Буршинов (1994) считают, что выявление опухоли головного мозга, кроме аденом гипофиза, служит показателем к прерыванию беременности в первые два триместра ее, затем нейрохирургическое вмешательство. При диагностировании опухоли в третьем триместре роды возможны при общем удовлетворительном состоянии через естественные родовые пути. При тяжелом состоянии с выключением второго периода родов рекомендуется кесарево сечение.

Среди зарубежных ученых существуют различные мнения в отношении тактики ведения беременности с *опухолями гипофиза* и лечения их в период беременности.

N. Hasami et al. (1977) рекомендуют лечение больных до беременности, исходя из того, что происходит усиленный рост опухоли во время беременности.

D.M. Magyar et al. (1978) на основании анализа 91 случая беременности у 73 беременных с ранее неизлеченными опухолями гипофиза считают, что небольшие опухоли гипофиза не являются противопоказанием к индукции овуляции и беременности.

C. Lemzell, C.F. Nang (1977) на основании анализа исхода беременности и состояния опухоли у 217 больных с аденомой гипофиза пришли к заключению, что у больных с макроаденомой гипофиза необходимо проведение хирургического или лучевого лечения до беременности. Во время беременности — ежемесячное определение уровня пролактина. L.R. Marshall (1980) считает не всегда обязательным проводить лечение во время беременности. Автор рекомендует антиопухолевое лечение (п-арлодел), (трансфеноидальная гипофизэктомия, кортикостероидная терапия, имплантация иттрия) лишь при незрелом плоде.

Дж. Браун, Г. Диксон (1982) считают, что при внезапном появлении эпилептических судорог, генерализованных или очаговых, либо постоянной рвоты, если в анамнезе их не было, врач должен подумать о возможности опухоли мозга и беременная должна быть направлена на неврологическое обследование и ретиноскопию.

Если в анамнезе была операция по поводу опухоли мозга, беременность не противопоказана (Faguer C., 1978).

При выявлении опухоли во 2-ой половине беременности и отсутствии угрожающих симптомов одни авторы считают, что беременность может быть продолжена. Е.Н. Ковалев (1967), И.И. Усоскин (1974) и другие являются сторонниками оперативного удаления опухолей головного мозга с сохранением беременности, особенно сосудистых опухолей, для исключения опасности тяжелых мозговых осложнений в родах. Причем И.И. Усоскин наблюдал прогрессирование беременности и завершение родов без осложнений через естественные родовые пути у больных после удаления интракраниальной опухоли во время беременности. Автор считает, что выполнение нейрохирургических операций целесообразно проводить до 27 недель беременности, так как нейрохирургическое вмешательство с применением управляемой, гипотермии и гипотонии в последние месяцы беременности опасны для плода. Е.Н. Ковалев (1963) наиболее благоприятным периодом для мозговой операции считает 3-4 недели после родов.

Во второй половине беременности радикальная операция или декомпрессия рекомендуются только при тяжелой клинике опухоли мозга.

В зависимости от результатов операции в дальнейшем индивидуально решается вопрос о характере родоразрешения. При выявлении клиники дислокации или ущемления в тенториальной щели, либо в затылочном отверстии продолговатого мозга с расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, показано наряду с нейрохирургическими методами лечения, родоразрешение кесаревым сечением (Усоскин И.И., 1974).

Некоторые авторы для лечения опухоли мозга во время беременности рекомендуют лучевую терапию. Однако В.И. Бодяжина (1963) категорически возражает против такой тактики.

Исходя из вышеизложенного, на основании данных литературы и собственных наблюдений мы конкретизируем тактику ведения беременности и родов у больных с опухолями мозга в следующем порядке.

1. При первой явке беременной в женскую консультацию врач должен тщательно ознакомиться с анамнезом, исключить у беременной заболевания центральной системы (в настоящем и прошлом). При наличии такового направить беременную на консультацию к невропатологу для решения вопроса о возможности продолжения беременности.

При настойчивой желении беременной сохранить беременность и, особенно, если сложна диагностика и не уточнена тяжесть заболевания, необходима организация консилиума из компетентных специалистов, или госпитализация больной в специализированное акушерское неврологическое отделение больницы.

2. При выявлении опухоли мозга, за исключением аденом гипофиза, в малых сроках беременности (до 12 недель) необходимо ставить вопрос о прерывании беременности с последующим лечением опухоли.

До аборта следует проводить интенсивную дегидратационную терапию. При операции аборта рекомендуется обезболивание (психотерапевтическое воздействие, парацервикальная анестезия с учетом спазмолитического воздействия новокаина на шейку матки, в/венное введение сомбревина, кратковременный ингаляционный наркоз смесью закиси и кислорода). При назначении сокращающих матку средств необходимо исключить питуитрин, который может оказать нежелательный эффект в виде гидратации тканей. После прерывания беременности больная должна быть направлена в неврологический стационар.

3. При выявлении опухоли во второй половине беременности решение вопроса о сохранении беременности должно быть индивидуальным в зависимости от клинического течения опухоли.

4. При сохранении беременности должно быть организовано диспансерное наблюдение за больной. В первую половину беременности не реже 1 раза в 10 дней — осмотр невропатолога, и акушера; во вторую половину — 1 раз в две недели. Больные, с опухолями мозга должны находиться под постоянным наблюдением центральных (областных) или крупных районных больниц, а с опухолями гипофиза — проходят обычные наблюдения в женской консультации с госпитализацией в акушерский стационар для профилактики прерывания беременности.

5. Беременным с опухольями мозга должна периодически проводиться дегидратационная терапия в течении всей беременности и особенно в родах. Эта терапия заключается в назначении манитола, глицерина, раствора хлористого натрия 10% — 50 мл; раствора сульфата магния 25% — 100 мл в виде клизмы: фонурита, лазикса, фуросемида, новурита. Из этих средств в зависимости от состояния больной выбирают 2-3 препарата для комплексной дегидратации. Нежелательным является назначение сильнодействующих седативных и нейролептических средств которые, с одной стороны, могут замаскировать клиник заболевания (Штульман Д.Р. и соавт., 1981), с другой — вызвав интоксикацию внутриутробного плода.

Кроме того, рекомендуется назначение комплекса индивидуальных лечебных мероприятий для обеспечения оптимальных условий для доношивания беременности ^ внутриутробного развития плода (витамин "Е", периодически туринал и др.), при выраженных функциональных нервны^ нарушениях — психотерапевтическое воздействие, комплекс лечебной физкультуры, дополнительно-локальная гимнастика.

6. При аденоме гипофиза и желании иметь ребенка беременность может быть сохранена. Беременность осложняется значительным повышением артериального давления, ухудшением общего состояния. Эндокринная несостоятельность и гипертензия приводят к несостоятельности фето-плацентарной системы -и внутриутробной гипотрофии или гибели плода. Возникают тяжелые осложнения, возможны кровоизлияния в жизненно важные органы.

Более благоприятно беременность и роды могут протекать у больных леченных или находящихся в стадии ремиссии. Тем не менее и при этом, по данным литературы, у них часты угрозы прерывания беременности, позднее гестозы, слабость родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах и внутриутробная асфиксия плода. При сохранении беременности целесообразно проводить ежемесячное исследование полей зрения независимо от того, какое лечение было проведено до беременности. При появлении у беременной с аденомой гипофиза головной боли, изменения зрения, являющихся симптомами роста опухоли, необходимо, срочно оценить степень ее распространения с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Лечение во время беременности согласовать с нейрохирургами и радиологами.

Учитывая первичную эндокринную несостоятельность больных с аденомами гипофиза необходимо их, для сохранения беременности в критические сроки ее прерывания, госпитализировать в стационар для проведения профилактического комплексного лечения (туринал, витамин "Е", электроаналгезия и др.). Роды у этих больных могут быть проведены через естественные родовые пути. Для снятия психо-эмоционального напряжения целесообразно проводить обезболивание.

7. Беременным с любой локализацией опухоли мозга должна быть проведена профилактика токсикозов 2 половины беременности. При появлении клиники гестоза беременных необходима срочная госпитализация. Лечение гестоза надо сочетать с терапией основного неврологического заболевания.

8. Нельзя допускать перенашивания беременности.

9. Госпитализировать в стационар для родоразрешения нужно за 2 недели до родов с целью повторного осмотра специалистами и составления плана ведения родов.

10. При ухудшении состояния больной в любом сроке беременности (резкое повышение внутричерепного давления, симптомы дислокации или сдавления и ущемления опухоли с клиническим проявлением расстройства дыхания и сердечной деятельности) рекомендуется срочная пункция боковых желудочков, удаление жидкости и одновременно прерывание беременности или родоразрешение операцией кесарева сечения в зависимости от срока беременности. В дальнейшем показана неотложная операция.

СИНДРОМ ПСЕВДОТУМОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

В 1904 г. Nonne впервые предложил различные неопухолевые заболевания, протекающие с характерными признаками для опухоли головного мозга, расценивать как псевдотумор (цитир. по Гусеву В.А. и Дееву А.Д., 1982).

В.В. Михеев (1962) считает, что в клиническую картину псевдотумора могут входить различные сосудистые заболевания мозга, интракраниальная гипертензия, очаговые поражения головного мозга. Кроме того, при этом могут наблюдаться гемипарез и гемиплегия и характерным являются упорные головные боли, рвота, брадикардия, загруженность и заторможенность больного, отек соска зрительного нерва, повышение ликворного давления, а иногда и белково-клеточная диссоциация, характерные для опухоли головного мозга.

Н.И. Гращенко, А.В. Снежевский (1968) отмечают, что псевдотуморозный синдром при гипертонической болезни напоминает клиническую картину, возникающую при развитии опухоли в лобной доли мозга (интенсивная головная боль, эйфоричность, брадипсихизм с замедленностью движений, раздражительность, гневливость), развивающийся острое изменением соска зрительного нерва, повышением ликворного давления. Данный синдром при гипертонической болезни следует отдифференцировать от опухоли головного мозга. Ошибочная диагностика ведет к неадекватному лечению и неправильной акушерской тактике.

Синдром *псевдотумора при беременности* развивается на фоне ревматического васкулита и гестозов 2-ой половины беременности (нефропатия' 11-111-ей стадии, преэклампсия, эклампсия), при гипертонической болезни, при хроническом гломерулонефрите и других заболеваниях (Полыковская И.Д., 1963; Гусев В.А., Деев А.С., 1982).

Более вероятной причиной развития псевдотумора в период беременности И.Д. Полыковская (1963) считает тромбоз поверхностных церебральных вен вследствие изменений сосудистой стенки и повышения свертываемости крови. Такого же мнения и В.А. Гусев, А.С. Деев (1982).

В генезисе данной патологии И.Д. Полыковская (1963) не исключает изменений всей соединительно-тканевой системы, наблюдающихся при гестозах второй половины беременности с грубым нарушением проницаемости сосудистых стенок, что способствует появлению отека и набухания вещества мозга. Автор описывает три случая развития псевдотумора при беременности в разные сроки (II, 27, 32 недели) на фоне раннего и позднего гестоза беременности. Причем у двух больных была клиника субарахноидального кровоизлияния. У одной беременной кровоизлияние развилось во время беременности, у другой сразу после родов. В послеродовом периоде автор отметила полное выздоровление.

Интерес представляет одна из таких больных, которая после перенесенного субарахноидального кровоизлияния была четыре раза беременна, из которых две закончились нормальными срочными родами и было два аборта.

В.А. Гусев и А.С. Деев (1982) наблюдали у 22 больных из 90 с разными формами патологии мозга картину псевдотумора у беременных. Причем до наступления беременности заболели 13 женщин, во время беременности 7, в послеродовом периоде 2.

Псевдотумор был обусловлен венозной энцефалопатией у 12 больных, тромбозом вен и синусов мозга у 7 и кровоизлиянием у 3.

Авторы описали три типа течения псевдотумора: I тип — прогрессирующее течение с быстрым нарастанием неврологической симптоматики; II тип — постепенное медленное развитие; III тип — волнообразный с периодическими ремиссиями.

Из 22 больных двое погибли, Исход беременности прослежен у 20 больных, самостоятельные роды прошли у 15 беременных, у 5 — родоразрешение было путем кесарева сечения. На основании своих наблюдений авторы считают, что одной из причин клинической картины псевдотуморного синдрома у беременных является острое или хроническое нарушение мозгового-кровообращения.

При выявлении застойных сосков зрительных нервов на фоне головных болей, рвоты и др. симптомов они рекомендуют тщательное обследование беременных у невропатолога для исключения опухоли головного мозга.

В более позднем сообщении А.С. Деевым и В.А. Гусевым (1990) опубликованы результаты обследования 240 женщин с подозрением на наличие опухоли головного мозга. У 16 пациенток были выявлены опухоли, у 224 — церебральный псевдотуморозный синдром. У 20 беременных диагностирована гиперпродукция ликвора сосудистыми сплетениями боковых желудочков из-за повышения уровня эстрогенов.

Авторы отметили, что клиническая картина при доброкачественных гипертензионных синдромах у беременных и небеременных существенно не отличалась.

Заболевание развивается постепенно или остро. Степень тяжести зависит от клинического течения основного заболевания и связанных с-ним изменений сосудистой стенки и коагулограммы.

Начальным симптомом псевдотумора считаются головные боли, связанные с отеком мозга, причем боли с постепенным нарастанием интенсивности. В.А. Гусев и А.С. Деев характерным для этой патологии считают усиление головных болей во второй половине ночи и также отмечают диффузный или мигрирующий характер боли. У большинства больных выявляются четкие локальные знаки, имеющие надглазничную или теменно-затылочную локализацию. ^

Вторым частым симптомом считается рвота спонтанного характера, обычно по утрам или на высоте головных болей, не связанная с приемом пищи. У ряда больных наблюдаются вестибулярные нарушения, проявляющиеся головокружением, нарушением равновесия, нистагмом. Особенно эти симптомы проявляются у больных с тромбозом мозговых вен (Гусев В.А., Деев А.С., 1982).

Очаговая симптоматика проявляется в виде двигательных расстройств, поражения черепных нервов, расстройства чувствительности.

Следовательно, клиника сопровождается общими симптомами, связанными с ликворной гипертензией и нарастающей локальной патологией с проявлением фокальных джексоновских припадков, т.е. локальными эпилептическими припадками.

Возможна многоочаговость мозгового процесса, т.е. диффузность с появлением следующего неврологического статуса: асимметричная иннервация лица, нарушение функции глазодвигательных нервов, анизогиперрефлексия, оральные патологические рефлекс, изменение тонуса мышц. При наличии двигательного беспокойства, припадков в дальнейшем наступает угнетение, полная адинамия, дезориентация в начальных стадиях и потеря сознания в более поздней стадии отека мозга.

При обследовании больных выявляется: ригидность затылочных мышц, изменения глазного дна: застойные явления, отек сосков зрительного нерва, прекращение пульсации сосудов, расширение вен, увеличение "слепого" пятна, кровоизлияния в сетчатку. Присоединяются психопатологические расстройства с различной степенью проявления (глубокая потеря сознания или оглушенность), изменение сна и настроения, вялость и апатия, обмороки и т.д.

В.А. Гусев и А.С. Деев (1982) приводят данные эхоэнцефалографии и РЭГ как методов, позволяющих уточнить диагноз. На эхоэнцефалограммах регистрировались признаки отека мозговой ткани или гидроцефалии (затруднение идентификации М-эха, появление дополнительных тиков, расширение основания срединного комплекса). На РЭГ авторы наблюдали признаки застоя венозной крови внутри полости черепа (закругление вершины реографической волны, растянутость катекроты со смещением дикротического зубца кверху, появление венозных волн).

Исход заболевания, в отличие от артериальных инсультов, более благоприятный, развиваются коллатерали и восстанавливается кровообращение. При прекращении беременности или в послеродовом периоде происходит регресс симптомов болезни. Ликвидация этих изменений после прерывания беременности и родов лишний раз подтверждает связь псевдотумора с беременностью (Полыковская И.Д., 1963). А.С. Деев (1993) считает, что одной из основных причин развития синдрома центрального псевдотумора является поздний токсикоз беременных, т.е. нарастающий отек головного мозга.

Н.П. Романовская, Т.Н. Кузьмина, М.Ф. Якутина, И.И. Астапенко (1976) описывают два случая изменения нервной системы беременных на малом сроке, выражающиеся резкой внутричерепной гипертензией с грубыми симптомами, выпадением супра или субтенториальной локализации. Первый случай авторы трактуют как псевдотумор, во втором случае был инсульт при тромбозе мозговых вен, причем у беременных с благоприятным анамнезом и течением беременности. Подобную клинику беременных описывают Л.Я. Блехман, И.Д. Польшковская (1963) и называют также псевдотумором.

Приводим клинические наблюдения за беременными, госпитализированными для лечения и родоразрешения в акушерско-гинекологическую клинику Казанского ГИДУВа.

Больная Т. Л., 21 год, переведена из неврологического отделения МСЧ СК, где находилась с диагнозом: беременность 28-29 недель, состояние после эклампсии с *субарахноидальным кровоизлиянием и отеком мозга*. Состояние тяжелое. Сознание заторможенное. На вопросы отвечает с трудом, односложно, чаще кивая головой, А/Д — 150/100 мм рт.ст., пульс — 64 уд. в минуту, ритмичный.

Заболела ночью, появились боли в подложечной области. Сама вызвала рвоту и приняла желудочные таблетки, боли уменьшились, но начались сильные головные боли. Ночь спала. Утром, выйдя во двор, потеряла сознание, были судороги и пена изо рта.

В неврологическом отделении произведена спинномозговая пункция — в ликворе обнаружена кровь, поставлен диагноз — субарахноидальное кровоизлияние.

Акушерский статус: Живот правильной овоидной формы. Положение плода продольное, предлежит головка, высоко над входом в малый таз. Дно матки на 2,5 пальца выше пупка. Матка периодически приходит в тонус. Сердцебиение плода справа, ясное, 130 уд. в минуту. Р.: влагалище нерожавшей. Шейка сохранена. Канал пропускает палец, определить наличие плодного пузыря не удалось, как и попытка вскрыть его. Предлежит головка, расположена высоко над входом в малый таз. Мыс не достигим.

Диагноз: беременность 28-29 недель. Состояние после эклампсии с субарахноидальным кровоизлиянием.

Консультация невропатолога: Состояние тяжелое, больная заторможена, быстро истощается. Односложно отвечает на вопросы. Зрачки сужены с обеих сторон, имеется птоз верхнего века, больше справа. Не доводит глазное яблоко на 3-4 мм справа. Парез нижней ветви правого лицевого нерва. Четких нарушений чувствительности не выявляется. Активные движения в правых конечностях совершает в более медленном темпе, несколько хуже выполняет пальценосовую пробу справа. Подошвенные рефлексы снижены, справа нарек на рефлекс Бабинского, нерезко выраженная пирамидная гипертензия в правой руке. Имеется ригидность затылочных мышц, умеренно выраженный симптом Кернига с обеих сторон. Не контролирует функцию сфинктеров.

Пульс — 70 уд. в минуту, А/Д — на левой руке — 190/130 мм рт.ст. на правой — 200/130 мм рт.ст., через 5 минут — 180/100 мм рт.ст. на обеих руках.

Диагноз: Субарахноидальное кровоизлияние в период припадков эклампсии с последующим развитием отека мозга и явлением смещения мозга (псевдотумор).

Назначения: интенсивная дегидратационная терапия, при неэффективности ее, по жизненным показателям — кесарево сечение под местной анестезией, дополнительно — анальгетики, седуксен и др.

1. В/венно капельно — маннитол 20% — 150,0
2. Гемодез — 200,0
3. Эуфиллин 2,4% — 2,0
4. Дибазол 2% — 20
5. Реополиглюкин 500,0
6. Панангин — 10,0
7. Глюкоза 5% — 250,0
8. Коргликон 0,06% — 0,5
9. Викасол внутримышечно 1% — 1,0 — 2 раза в день

10. Седуксен внутривенно

11. Через пять часов после вливания маннитола-лазикс 2,0 в/м.

Общее количество жидкости довести до 1,5 литров в сутки. Дополнительно — магниальная терапия по Бровкину. При сохранении высокого артериального давления — пентамин, дроперидол.

Анализ мочи; белок — 3,3 ‰; в осадке — цилиндры гиалиновые и зернистые; Л—2-4 в п/зр; эр. — 3-6 — свежие в поле зрения.

Мочевина — 92 мг%. Протромбиновое время — 25" — 92%. *Анализ крови* — Л-14700, сегментоядерных — 78, гемоглобин — 15 гр%, СОЭ — 25 мм/ч.

На 2-ой день после проведенного лечения состояние беременной несколько улучшилось.-

Консультация невропатолога. Клинических признаков нарастания неврологической симптоматики патологии субарахноидального пространства нет. Показаний для срочного родоразрешения нет.

На 4-й день после поступления и на 7-ой день заболевания ночью появились схваткообразные боли внизу живота. Вскрыт плодный пузырь. С целью усиления родов проведена стимуляция хинином дробно, окситоцин капельно на фоне арфонада под контролем артериального давления. Продолжено лечение нефропатии — магниальная терапия по Бровкину, внутривенно гемодез, панангин, аскорбиновая кислота.

Через 9 часов родилась девочка, живая, массой 800,0; роды протекали нормально. Артериальное давление выше 160/100 мм рт.ст. не повышалось.

В послеродовом периоде: А/Д — до 160/100 — 150/100 мм рт.ст. Получала назначенные невропатологом препараты — викасол 1% от 1,0 до 10,0; аскорбиновая кислота 5% — 5,0 в/м, витамины группы В; пенициллин; лазикс — 2,0 в/м 2 раза в день; гипотензивные препараты, учитывая артериальное давление.

Была неоднократно проведена магниальная терапия по Бровкину. Ребенок был переведен в детское отделение, умер.

На 15-й день больная переведена в неврологическое отделение городской больницы.

Ко дню перевода: А/Д — 130/100 мм рт.ст.;

Анализ крови: СОЭ — 32 мм/час; Л-9800; гемоглабин — 14гр%.

Протромбиновое время: -22" — 104%; Фибриноген — 0,48 мг%; Тромботест — V тип. Содержание мочевины — 40 мгр.

Анализ мочи: — Белок — 0,198%; Л—2-3 в п/зр; Эр—1-2 в п/зр.

2. Беременная Е.Г., 31 год. Направлена с угрозой прерывания беременности при сроке 26-27 недель. Диагноз: Базальный лептоменингит.

В анамнезе: корь, коклюш, хронический гастрит, почечная колика, базальный лептоменингит. Менструация — с 14 лет по пять дней, через 23-30 дней. Половая жизнь с 24 лет.

Беременность IV (1 беременность закончилась нормальными родами, вторая и третья — медицинскими абортами).

До поступления в клинику находилась в другом стационаре с ; угрозой прерывания беременности. Ввиду неэффективности, терапии обратилась в клинику. ;

Жалобы на головокружение, периодическую головную боль, 1 сердцебиение, дрожь по всему телу, слабость, быструю 1 утомляемость. Четыре года назад перенесла базальный лептоменингит. Лечилась в стационаре шесть месяцев. После госпитализации — не лечилась.

Беременность соответствует сроку 24-25 недель, матка вне; тонуса, пальпировать части плода не удалось. Сердцебиение, выявлено при УЗ-исследовании. 1

Диагноз: Беременность — 24-25 недель. Остаточные явления: лептоменингита с рецидивом во время беременности. *Рекомендовано:* ' 1. Консультация невропатолога для

решения вопроса б: возможности продолжения беременности.

2. Стол № 5.

3. Туринал по 1 табл. х 3 раза в день.

4. Витамин "Е" по 1 капле в день.

5. Седуксен по 1 табл. х 2 раза в день.

6. Консультация окулиста.

Консультация окулиста. Гиперметропатия, умеренное расширение вен сетчатки.

Рекомендовано: Очки, глазная гимнастика. **Осмотр терапевта;** хронический гастрит с пониженной кислотностью, хронический холецистит вне обострения. Анемия смешанного генеза (беременных+гастрогенная). Остаточные явления базального лентоменингита в виде интракраниальной гипертензии.

Осмотр невропатолога: жалобы на приступы, начинающиеся с головной боли, озноба, сердцебиение; приступы сопровождающиеся общей слабостью, тошнотой. Повторяются ежедневно, длительностью от 20 до 30 мин., после них сохраняется головная боль. До беременности частота приступов — один раз в месяц.

Объективно — со стороны центральной нервной системы выявляются остаточные явления перенесенного в прошлом пареза правого лицевого нерва и лептоменингит в 1979 г.

РЭГ — признаки легкой заинтересованности мио-диэнцефальных структур головного мозга.

Эхоэнцефалография — смещение М-эха и признаков внутричерепной гипертензии не выявлено.

Заключение — остаточные явления перенесенного базального лептоменингита, проявляющегося в период беременности диэнцефальными кризами со значительными функциональными наклонениями.

Имеющаяся патология не является показанием для прерывания беременности.

Рекомендовано: наблюдение невропатолога, седативные средства (седуксен), общеукрепляющая терапия. Беременная выписана под наблюдение женской консультации и невропатолога со следующей рекомендацией — родоразрешение через естественные родовые пути с исключением второго периода родов.

При дальнейшем уточнении об исходе родов выяснилось, что роды прошли по рекомендованной тактике — родился живой мальчик массой 2950 г.

Лечение синдрома псевдотумора головного мозга

1. Интенсивное лечение основного заболевания.

2. Дегидратационная терапия (маннитол, глицерин, лазикс и др.), при проведении этой терапии следует наблюдать за гематокритом, последний должен быть в пределах 42-45%, и за артериальным давлением.

3. Препараты, понижающие порозность сосудов: аскорбиновая кислота, рутин.

4. При проявлении клиники тромбоза сосудов или изменении коагулограммы — антикоагулянты, эскузан по 15-20 капель 3 раза в день до еды.

5. Дрепериол — 5-10 мг (2-4 мл) внутривенно через каждые 4-8 часов или седуксен 10-30 мг (2-6 мл) внутривенно через 4-6 часов.

6. Устранение метаболических нарушений кислотно-щелочного состояния.

7. Оксигенотерапия, при необходимости искусственная вентиляция легких.

8. Для снижения артериального и внутривенного давления — эуфиллин 2,4% раствор — 10 мл внутривенно вместе с 40% раствором глюкозы 10 мл или в/венно 0,5% раствор дибазола 5-6 мл. Дополнительно можно ввести 2% раствор папаверина 2 мл или 2% раствор но-шпа 2 мл в/венно.

9. При нарастании артериального давления — ганглиоблокаторы, димекалин и др.

10. При появлении сердечной недостаточности — сердечные гликозиды: строфантин, коргликон. С целью улучшения метаболизма в миокарде — АТФ, кокарбоксилаза, витамины группы В, С.

Профилактика нарушения мозгового кровообращения у беременных

1. При наличии в анамнезе ревматического процесса — проводить противоревматическое лечение, начиная с первой половины беременности.

2. Профилактика токсикозов беременных.
3. Полноценное лечение тромбозов периферических вен.
4. При появлении у беременной симптомов: головная боль, головокружение, приступы общей слабости, судороги в конечностях, парестезии, онемение и др., необходима консультация невропатолога для решения вопроса о возможности продолжения беременности.

Тактика ведения родов у больных с остаточными явлениями нарушения мозгового кровообращения

Подготовку к родам больных с заболеванием центральной нервной системы целесообразно проводить назначением транквилизаторов (триоксазин и др.). Эти седативные препараты, снимая чрезмерное возбуждение гипоталамуса, обладают свойством уменьшать, а порою и полностью ликвидировать чувство страха, тревоги, внутренней напряженности и угнетенности и т.п.

Если основой изменения центральной нервной системы являются тяжелые формы гестозов беременных или гипертоническая болезнь, то наряду с общепринятыми методами лечения гестоза рекомендуется применять нейролептические (пентангин и др.), антиспазматические (папаверин, эуфиллин, дибазол, магниевые соли) препараты. При тяжелых формах: гемодез, реополиглюкин, альбумины для нормализации микроциркуляции на фоне дегидратационной терапии (магнелиевые соли, фонуриг, лазикс).

В родах: регулярно вводить препараты, улучшающие кровообращение головного мозга — эуфиллин и обезболивающие средства. В конце первого периода родов в/венное капельное введение спазмолитиков (2% раствор дибазола 1-2 мл в 200-250 мл 5% раствора глюкозы). Выключение второго периода родов под пудентальной анестезией введением промедола и при необходимости — легкий наркоз закисью азота.

Тактика ведения беременности и родов при симптоме псевдотумора зависит от основного заболевания, общего состояния беременной, срока беременности и др.

При появлении клиники псевдотумора в ранних сроках беременности — необходимо прерывание ее с последующим тщательным обследованием больных с целью исключения опухоли мозга и постановки окончательного диагноза.

Во второй половине беременности при высоком артериальном давлении, неэффективности проводимой терапии — прерывание беременности операцией влагалищного, кесарева сечения или преждевременное родоразрешение путем управляемых родов или операцией абдоминального кесарева сечения в зависимости от срока беременности и тяжести основного заболевания.

При возможности продолжения беременности — тщательное лечение основного и сопутствующих заболеваний, профилактика внутриутробной асфиксии плода.

Родоразрешение. При регрессии процесса — через естественные родовые пути с исключением второго периода родов; при острой и подострой клинике — операцией кесарева сечения. с одновременной интенсивной терапией основного заболевания.

В послеродовом периоде в случаях прогрессирования, симптомов заболевания и неэффективности проводимой терапии необходимо комплексное обследование в специализированном учреждении для исключения опухоли мозга. Регрессия симптомов, псевдотумора после прекращения беременности или в послеродовом периоде лишний раз подтверждает связь данного процесса с беременностью.