

Геморрагический инсульт и беременность

**А. Н. Дробинская, Т. Ф. Попова,
А. А. Марущак, А. В. Шаклеин,
В. Б. Барбарич**

*Новосибирский государственный университет, Новосибирск, Россия
Городская клиническая больница № 1, Новосибирск, Россия
Региональный сосудистый центр № 1, Новосибирск, Россия*

Инсульт является ведущей причиной смертности и инвалидности во всем мире. По результатам статистического анализа, в Российской Федерации частота инсульта является одной из самых высоких в мире и составляет 3–3,4 на 1 000 человек в год, т. е. более 490 тыс. новых инсультов в год [1]. Особую тревогу вызывает высокая распространенность цереброваскулярных заболеваний в трудоспособном возрасте – 20 % [2; 3]. Острые нарушения мозгового кровообращения в различные сроки беременности, во время родов и в послеродовом периоде являются важнейшей междисциплинарной проблемой для акушеров, неврологов, анестезиологов-реаниматологов, сосудистых хирургов и врачей других специальностей [4; 5].

Данные о частоте церебральных кровоизлияний во время беременности неоднозначны. По данным разных авторов, инсульт во время гестации представляет собой достаточно редкое явление, причем в разных источниках показатели колеблются от 4,2 до 210 на 100 тыс. родов [6]. Приблизительно от 12 до 35 % случаев инсультов у лиц в возрасте от 15 до 45 лет связано с беременностью [7].

Факторами риска развития острого нарушения мозгового кровообращения являются: артериальная гипертензия (АГ), заболевания клапанов сердца, протезированные клапаны сердца, васкулиты, наследственные заболевания соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса – Данло и др.) [8–10]. Артериальная гипертензия (АГ) – как существовавшая до беременности, так и гестационная – рассматривается многими исследователями в качестве значимого фактора риска геморрагического инсульта (ГИ) у беременных. Показано, что у женщин с беременностью, осложненной АГ, риск развития

инсульта в 6–9 раз выше по сравнению с пациентками, у которых артериальное давление (АД) находится в пределах нормы [11].

Основными причинами ГИ являются разрыв артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций, кавернозных мальформаций – 4 и 5–7 % соответственно [4; 12; 13]. В числе редко встречающихся, но, тем не менее, важных причин ГИ у беременных также называют синус-тромбоз. Частота инсультов, связанных с данной патологией, не превышает 2 % [14; 15].

Кавернозные мальформации (каверномы, кавернозные ангиомы) центральной нервной системы представляют собой один из вариантов сосудистых мальформаций, которые могут формироваться в различных отделах головного и спинного мозга. Спектр клинических проявлений этой патологии достаточно широк – от бессимптомного носительства до тяжелых повторных кровоизлияний, приводящих к инвалидизации или смерти больного. Поскольку каверномы могут оставаться бессимптомными на протяжении всей жизни, данные об их истинной распространенности получены по данным аутопсий. Вторым, не менее точным при современном качестве нейровизуализации, методом может быть скрининговая МРТ. Опираясь на ряд серьезных исследований, можно свидетельствовать о том, что на 100 000 населения приходится примерно 500 носителей каверном (0,5 %) [16].

Клиническое наблюдение. Пациентка Г., 29 лет, госпитализирована в стационар 22 июня 2016 г. в 21:20 по экстренным показаниям, в тяжелом состоянии с общемозговыми нарушениями до уровня глубокого оглушения и правосторонней гемиплегией. Указанные симптомы развились за 2 часа до госпитализации на фоне полного благополучия после планового приема в женской консультации на сроке беременности 20 недель.

По данным обменной карты, беременность первая, на учете в женской консультации с 8–9 недель беременности, в анамнезе полип эндометрия, синдром поликистозных яичников, проводилась лечебно-диагностическая лапаротомия; отсутствовало указание на наличие у пациентки какой-либо соматической и неврологической патологии. Течение настоящей беременности без осложнений, артериальное давление фиксировалось в пределах нормальных значений до момента поступления.

Объективно: состояние на момент поступления тяжелое, обусловлено общемозговыми расстройствами и глубоким двигательным дефектом. Пациентка с момента поступления переведена на ИВЛ. Кожные покровы телесного цвета, дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 125 / 80 мм рт. ст. В неврологическом статусе: корковый парез зрения, правосторонняя гемиплегия с повышением тонуса и рефлексов в руке и понижением в ноге (по NIHSS – 18, по шкале Рэнкина – 5 баллов).

По результатам компьютерной томографии (КТ), КТ-ангиографии выявлена внутримозговая гематома в левой лобно-височной области объемом 45 см³, подозрение на артерио-венозную мальформацию или венозную каверному (рис. А).

В экстренном порядке, в течение 1,5 часов от поступления в стационар проведено хирургическое вмешательство в объеме декомпрессивной трепанации черепа в левой лобно-височно-теменной области, удаление внутримозговой гематомы.

Интраоперационно установлено, что причиной для развития у пациентки геморрагического инсульта послужил разрыв кавернозной ангиомы подкорковых структур слева. В раннем послеоперационном периоде пациентка находилась на ИВЛ в режиме IPPV, с FiO₂ 35 %. Отмечался судорожный синдром, нивелированный приемом инъекционной формы леветирацетама в дозе 500 мг/сут с дальнейшим переходом на таблетированный прием препарата в аналогичной дозировке на 35 сут.

На седьмые сутки у пациентки отмечалось повышение температуры до фебрильных цифр. По данным рентгенограммы органов грудной клетки, в динамике выявляется правосторонняя полисегментарная пневмония. Лабораторно отмечался лейкоцитоз до 9,8 тыс., уровень С-реактивного протеина – 112 мг/л. Назначен меропенем 3,0 г/сут в течение 12 суток в комбинации с линезолидом 1 200 мг/сут с последующим назначением флуконазола на 7 дней. В этот же день проведена нижняя трахеостомия. На фоне интенсивной терапии достигнута нормализация температуры тела, лабораторных показателей. Длительность пребывания на ИВЛ составила 20 суток.

На 30 сутки вновь отмечалось нарастание уровня СРБ до 150 мг/л, параклинически – нормальный уровень лейкоцитов, нормотер-

мия, аускультативно – хрипов не выслушивалось. Проведена санационная бронхоскопия: из трахеобронхиального дерева удалено небольшое количество серозной мокроты. Заключение: выявлен двусторонний гнойный эндобронхит.

Выполнена компьютерная томография органов грудной клетки – признаки бронхопневмонии в S₁₀ обоих легких. Назначен цефоперазон и сульбактам 4 г/сут в сочетании с фосфомицином в аналогичной дозировке в течение 12 суток. В последующем дважды приводилась санационная бронхоскопия, мониторинг лабораторных анализов: отмечалось снижение уровня СРБ до нормативных значений к 42 суткам пребывания в ОРИТ. Остальные биохимические показатели сохранялись в пределах нормальных значений.

Изначально выбранная тактика пролонгирования беременности стала возможной благодаря ежедневному динамическому наблюдению акушера-гинеколога и ежедневному мониторингованию состояния плода методом УЗИ и КТГ.

При обследовании у пациентки выявлена гематогенная тромбофилия с полиморфизмом MTHFR, MTRR (гетерозигота), синдром тромбогенной готовности. С десятых суток после оперативного вмешательства и на протяжении всей беременности пациентка получала низкомолекулярные гепарины (фраксипарин) в профилактической дозировке с постоянным мониторингом показателей системы гемостаза, исследованием теста тромбодинамики [17].

Длительность лечения в ОРИТ составила 30 суток. В условиях реанимации пациентке проведены ранние реабилитационные мероприятия, включающие занятия с инструктором ЛФК и логопедом, элементы пассивной вертикализации, что позволило в течение 3 дней после перевода из реанимации удалить трахеостому и назогастральный зонд. При переводе в общую палату неврологического отделения пациентка была в ясном сознании, частично понимала обращенную речь, пыталась выполнять простейшие инструкции, на вопросы отвечала звуками. В неврологическом статусе сохранялся глубокий правосторонний гемипарез до 1 балла. Обращала на себя внимания сохраняющаяся анемия, степень которой колебалась от выраженной до среднетяжелой, гипопроотеинемия. Беременная переведена на 6-разо-



A



B

Данные компьютерной томографии пациентки Г., 29 лет,
в момент поступления в стационар (А) и в динамике наблюдения (Б)

вое питание, разработанное совместно с диетологом, проведен курс лечения препаратами железа.

Проводимые реабилитационные мероприятия (массаж, ЛФК, физиолечение), ежедневные занятия с афазиологом, применение препаратов нейрорепаративного действия: с 15 суток назначен актовегин в дозе 800 мг в/в, капельно в течение 20 суток, далее кортексин 10 мг/сут на протяжении 10 дней с проведением повторного курса после десятидневного перерыва. Все это способствовало частичному регрессу неврологической симптоматики – увеличилась сила в правых конечностях до 3,5–4 баллов, уменьшились афатические нарушения, что дало возможность перейти к частичному самообслуживанию (сумма неврологического дефицита по шкале NIHSS составила 8, по шкале Рэнкина – 3 балла).

При сроке гестации 32 недели, по УЗ-скринингу, выявлена задержка внутриутробного развития плода 1-й степени, асимметричный вариант. Принято решение о пролонгировании беременности до 34 недель с последующим принятием решения о сроках родоразрешения. На сроке 33 недели пациентка пожаловалась на боли в поясничном отделе, в связи с угрозой преждевременных родов переведена в родильный дом, 14.09.2016 г. в 12:35 выполнена операция экстренного кесарева сечения. Родилась незрелая, недоношенная девочка с массой 1 790 г и ростом 44 см, по шкале Апгар – 7 / 7 баллов. В дальнейшем ребенок был переведен на второй этап выхаживания. На шестые сутки после операции кесарева сечения пациентка переведена в неврологическое отделение.

Разработанная программа реабилитации продолжалась в течение 30 дней после родов в условиях неврологического отделения, что позволило расширить двигательные и речевые возможности. На момент выписки из стационара имеющийся неврологический дефицит составлял 7 баллов по шкале NIHSS, 80 баллов – индекс Бартела и 3 балла – по шкале Рэнкина. По данным проведенного в динамике МРТ головного мозга, отмечено формирование ликворной кисты в теменной-височной области слева диаметром до 6 см (рис. Б).

Длительность пребывания в стационаре составила 102 дня. Пролонгирование беременности в течение 84 суток, из них 40 суток в условиях ОРИТ.

Динамическое наблюдение показало, что девочка развивается соответственно возрастным показателям, в 6 месяцев ее масса, рост и эмоциональное развитие не отличаются от доношенных сверстников, а мать ребенка стремится к восстановлению, ежедневно занимается лечебной физкультурой, посещает еженедельные занятия с афазиологом, старательно выполняя домашние задания.

Данное клиническое наблюдение представляет значимый интерес, демонстрируя важность комплексного и мультидисциплинарного подхода к ведению пациентки, у которой в первой половине беременности развилась серьезная мозговая катастрофа. Госпитальная летальность при мозговом инсульте, по данным статистики за 2015 г., составила 43 % [18]. Коллективное участие нейрохирурга, реаниматолога, акушер-гинеколога, клинического фармаколога, невролога, афазиолога, врача ЛФК, инструктора-методиста ЛФК, диетолога, физиотерапевта, среднего медицинского персонала в комплексе мероприятий, направленных на спасение жизни и восстановление утраченной функции в условиях регионального сосудистого центра, позволило не только сохранить молодой женщине жизнь, но и беременность, которая благополучно завершилась рождением ребенка.

Список литературы:

1. Бакунц Г. О. Эндогенные факторы церебрального инсульта. М., 2011.
2. Дзяк Л. А., Цуркаленко Е. С. Инсульт у молодых пациентов // Здоровье Украины. 2009. № 5-1. С. 12–15.
3. Евтушенко С. К. От этиологии и подвидов инсультов у лиц молодого возраста – к их эффективному лечению и профилактике // Актуальные направления в неврологии: сегодня и будущее: Матер. XII междунар. конф. Судак, 2010. С. 12–18.
4. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета / Под ред. К. Нисвандера, А. Эванса: Пер. с англ. М., 1999.
5. Верткин А. Л. Национальное руководство по скорой помощи. М., 2012.
6. Davie C. A., O'Brien P. Stroke and pregnancy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2008; 79(3): 240–245.

7. Kuklina E. V., Tong X., Bansil P. et al. Trends in pregnancy hospitalizations that included a stroke in the United States from 1994 to 2007: reasons for concern? // *Stroke*. 2011; 42(9): 2564–2570.
8. Khan M., Wasay M. Haemorrhagic strokes in pregnancy and puerperium // *Int. J. Stroke*. 2013; 8(4): 265–272.
9. Ласков В. Б. Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013. № 3. С. 71–77.
10. Астапенко А. В., Гончар И. А. Этиологические факторы инсульта при беременности // *Мед. журн*. 2006. № 1. С. 105–107.
11. James A. H., Bushnell C. D., Jamison M. G. et al. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium // *Obstet. Gynecol*. 2005; 106(3): 509–516.
12. Tang C. H., Wu C. S., Lee T. H. et al. Preeclampsia-eclampsia and the risk of stroke among peripartum in Taiwan // *Stroke*. 2009; 40(4): 1162–1168.
13. Moatti Z., Gupta M., Yadava R. et al. A review of stroke and pregnancy: incidence, management and prevention // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol*. 2014; 181: 20–27.
14. Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R. D. Jr. et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association // *Stroke*. 2011; 42(4): 1158–1192.
15. Munira Y., Sakinah Z., Zunaina E. Cerebral venous sinus thrombosis presenting with diplopia in pregnancy: a case report // *J. Med. CaseRep*. 2012; 6: 336.
16. Белоусова О. В., Окишев Д. Н. Кавернозные мальформации центральной нервной системы. М., 2014.
17. Мельник А. А. Инновационный тест тромбодинамики – принципиально новый метод исследования системы гемостаза // *Здоровье Украины*. 2015. № 23. С. 3–4.
18. Шетова И. М. Реализация сосудистой программы на территории Российской Федерации. М., 2016.