



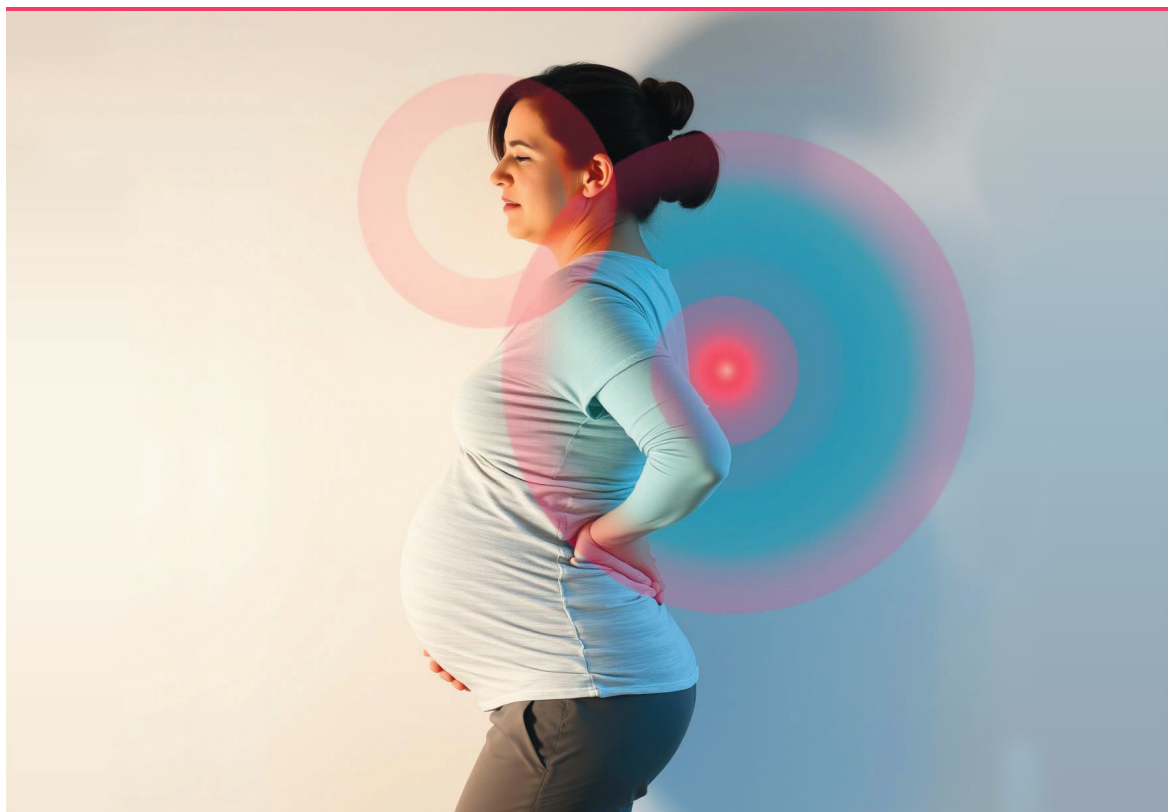
ФГАОУ ВО «РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Под редакцией Никонова А.А., Ильенко Л.И., Проценко Д.Н., Шифмана Е.М.

УЧЕБНО – МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

«Рекомендовано Центральным координационным методическим советом ФГАОУ ВО РНИМУ
им. Н.И. Пирогова Минздрава России для использования в образовательном процессе»



Москва – 2025 год



medi

У компрессии есть имя – mediven®

mediven thrombexin 18

Градуированная компрессия
для профилактики венозных
тромбозов до, во время
и после родов.

- Проверенное качество
- Доказанная эффективность
- Дышащие материалы
- Гипоаллергенность



На правах рекламы

www.medirus.ru

medi. I feel better.

ISBN

УДК

ББК

А

Рецензенты:

Дамулин И.В. – д.м.н., профессор, профессор кафедры неврологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России

Татарина М.Ю. – д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ЛФ ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России

Милованова О.А. – д.м.н., профессор кафедры неврологии детского возраста

ФГБОУ ДПО РМАНПО Министерства здравоохранения Российской Федерации

Авторы:

Никонов А.А., Ильенко Л.И., Шифман Е.М., Проценко Д.Н., Заваденко Н.Н., Романов Б.К., Камчатнов П.Р., Лаш Н.Ю., Ковалева И.Ю., Орлова Н.В., Соловьева Э.Ю., Куликов А.В., Авакян Г.Г., Олейникова О.М., Лусникова И.В., Никонова А.А., Арясова И.К., Жилина С.С., Кожанова Т.В., Мещерякова Т.И., Горяйнова С.В.

**ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЕЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Заболевания нервной системы могут оказывать влияние на репродуктивную функцию женщины – способность к зачатию, вынашиванию беременности, рождение здорового ребенка, лактацию. Учебно-методическое пособие содержит сведения о функциональных изменениях нервной системы женщины во время беременности, особенностях течения неврологических заболеваний, функциональных методах обследования, лекарственной терапии, ведении родов, анестезии, а также методах профилактики обострений и осложнений. Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия», для постдипломного образования, врачей неврологов, терапевтов, акушеров, гинекологов, анестезиологов, неонатологов, педиатров, а также может представлять интерес для преподавателей медицинских вузов.

Учебно-методическое пособие – М: ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова Минздрава РФ, 2025, 160 стр.

Авторский коллектив:

Ильенко Лидия Ивановна – д.м.н., заведующий кафедрой госпитальной педиатрии №2 ПФ, ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Никонов Алексей Алексеевич – к.м.н. профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ЛФ ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Проценко Денис Николаевич – д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ЛФ ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Шифман Ефим Муневич – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ЛФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ Российской Федерации,

Заваденко Николай Николаевич – д.м.н., заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики имени академика Л.О.Бадаляна ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова МЗ России,

Романов Борис Константинович – д.м.н., заведующий кафедрой фармакологии ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова МЗ России,

Камчатнов Павел Рудольфович – д.м.н. профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Ляц Наталия Юрьевна – к.м.н. профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Ковалева Ирина Юрьевна – к.м.н. профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Орлова Наталья Васильевна – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Соловьева Элла Юрьевна – д-р мед. наук, заведующий кафедрой неврологии ФДПО ИНОПР ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Куликов Александр Вениаминович – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии, трансфузиологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ,

Авакян Георгий Гагикович – д.м.н. доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Олейникова Ольга Михайловна – к.м.н. доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Лусникова Ия Владимировна – к.м.н. доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Никонова Анастасия Алексеевна – ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Арясова Ирина Константиновна – ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России,

Жилина Светлана Сергеевна – к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник, врач-лабораторный генетик ГБУЗ «НПЦ спец.мед.помощи детям ДЗМ»; доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики имени Л.О. Бадаляна педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

Кожанова Татьяна Викторовна – к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник, врач-лабораторный генетик ГБУЗ «НПЦ спец.мед.помощи детям ДЗМ»; доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики имени Л.О. Бадаляна педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

Мещерякова Татьяна Ивановна – к.м.н., ведущий научный сотрудник, врач - генетик ГБУЗ «НПЦ спец.мед.помощи детям ДЗМ»; доцент кафедры общей и медицинской генетики медико-биологического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ.

Горяйнова Светлана Владимировна – соискатель кафедры факультетской терапии ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова МЗ России.

Сокращения

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АСТ – аспартатаминотрансфераза
ВЧД – внутричерепное давление
ДАП – диффузное аксональное повреждение
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
КС – кесарево сечение
КСЭА – Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия
КТ – компьютерная томография
ЛС – лекарственные средства
МА – местная анестезия
МРТ – магнитно-резонансная томография
НА – нейроаксиальная анестезии
НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты
ОА – общая анестезия
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПГБ – постпункционная головная боль
ПЭП – противоэпилептические препараты
РС – рассеянный склероз
СА – спинальная анестезия
СГБ – Синдром Гийена-Барре
СЖ; СМЖ – спинномозговая жидкость
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЦНС – центральная нервная система
ЭА – эпидуральная анальгезия
ЭМГ – электромиография
ЭНМГ – электронейромиография
ЭЭГ – электроэнцефалография
ASA – Американское Общество Анестезиологов
DM – миотоническая дистрофия

PaO₂ – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови

PaCO₂ – парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови

RAR – рецептор ретиноевой кислоты

RXR – ретиноидный X-рецептор

SpO₂ – насыщение гемоглобина кислородом

TOF – Train-of-four stimulation

СОДЕРЖАНИЕ

	Введение	7
1	Функциональные изменения нервной системы	8
2	Применение лекарственных средств	10
3	Диагностика неврологической патологии	19
4	Частная неврология у беременных	33
4.1	Острые нарушения мозгового кровообращения	33
4.2	Черепно-мозговая травма	38
4.3	Головные боли беременных	47
4.4	Эпилепсия	56
4.5	Рассеянный склероз	59
4.6	Кома беременных	62
4.7	Заболевания периферической нервной системы	65
4.8	Воспалительные заболевания нервной системы	69
5	Анестезиологическое обеспечение при заболеваниях нервной системы	70
6	Генетическое консультирование женщин с неврологической патологией, планирующих беременность	117
	Тесты	123
	Приложение 1	127

ВВЕДЕНИЕ

Посвящается
профессору, заслуженному врачу Российской Федерации
Алексею Алексеевичу Никонову,
известному врачу-неврологу, талантливому клиницисту,
мудрому учителю и наставнику, верному другу и любимому отцу.

Заболевания нервной системы могут оказывать влияние на репродуктивную функцию женщины. Изменения во время беременности в нейроанатомии, репродуктивной эндокринологии, мозговом кровообращении, свертываемости крови и метаболизме могут предрасполагать к возникновению или ухудшению различных неврологических расстройств. Осложнения беременности могут развиваться у пациенток с ранее существовавшими неврологическими заболеваниями. Наиболее распространенными неврологическими осложнениями являются эпилепсия, мигрень и инсульт. В репродуктивном возрасте могут манифестировать рассеянный склероз и миастения. Многочисленные физиологические изменения, происходящие во время беременности, изменяют фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств. Применение лекарственной терапии заболеваний, включая неврологическую патологию, может оказывать негативную роль на формирование плода и будущее здоровье ребенка. Диагностические методы обследования также могут быть ограничены потенциальным вредным воздействием на плод. Наличие неврологической патологии обуславливает тактику ведения родов и выбор анестезии. Врачам необходимы знания о том, какое влияние беременность и неврологические расстройства могут оказывать друг на друга. Тщательное планирование и ведение беременности может увеличить шансы на благоприятный исход.

Учебно-методическое пособие «Ведение беременных и кормящих женщин с патологией нервной системы» направлено на

- получение студентами знаний основ перинатологии, в аспекте влияния нормального и осложненного течения беременности и родов на состояние плода и новорожденного; о принципах охраны репродуктивного здоровья и планирования семьи;
- приобретение знаний по общей и частной клинической фармакологии, положений доказательной медицины, рациональной фармакотерапии и фармакоэкономики, формированию умений выбора эффективных, безопасных лекарственных средств и их режимов дозирования для проведения фармакотерапии у женщин в период беременности и лактации;
- получение знаний о методах обследования нервной системы беременных, рожениц и родильниц, а также развития умений применять полученные знания на практике на догоспитальном этапе;
- получение обучающимися знаний о функционировании нервной системы в норме и при патологических состояниях, закономерностях ее развития, об этиологии и патогенезе заболеваний нервной системы, их клинических проявлениях, овладение современными принципами клинической диагностики заболеваний нервной системы в период беременности и лактации;

- приобретение знаний по выбору тактики ведения родов и анестезии при наличии у беременных заболеваний нервной системы.

ГЛАВА 1. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Беременность – (graviditas) – это физиологический процесс развития в организме, при котором из оплодотворенной яйцеклетки формируется плод, способный к внутриутробному существованию. Происходят многочисленные адаптационные изменения организма, создающие условия для внутриутробного развития плода, подготавливающие органы женщины к родовому акту и грудному вскармливанию новорожденного. Различные периоды беременности сопровождаются значительными изменениями в функционировании практически всех систем и органов и предъявляют особые требования к адаптации и компенсаторным механизмам. Триместры беременности: I триместр – продолжается 12-13 недель от первого дня последней менструации; II триместр – продолжается от конца I триместра до 27 недели беременности; III триместр – продолжается от конца II триместра до конца беременности.

Нервная система матери играет ведущую роль в восприятии многочисленных импульсов, поступающих от плода. Регуляторная способность вегетативной нервной системы начинается еще до рождения. Симпатическая и парасимпатическая активность вносит значительный вклад в развитие плода. Блуждающий нерв является основным афферентным путем, способным передавать в мозг информацию от каждого органа тела, участвует во многих жизненно важных процессах во время внутриутробной, перинатальной и постнатальной жизни: от регуляции воспаления через противовоспалительный холинергический путь, который может влиять на функционирование каждого органа, до продукции гормонов, участвующих в биоэнергетическом обмене. В первые месяцы происходит понижение возбудимости коры головного мозга и спинного мозга. В начале беременности наблюдается повышение тонуса блуждающего нерва, что сопровождается изменениями вкуса и обоняния, тошнотой, повышенным выделением слюны и т.д.

Женщины часто испытывают самопроизвольные сенсорные нарушения, которые проходят вскоре после родов. Во время физиологически протекающей беременности изменяется тонус вегетативной нервной системы, в связи с чем у беременных нередко наблюдается сонливость, плаксивость, повышенная раздражительность, головокружение и другие вегетативные расстройства. Эти нарушения обычно характерны для **I триместра**. Активность вегетативной нервной системы смещается в сторону более низкой симпатической и более высокой вагусной модуляции в первом триместре и изменяется в сторону более высокой симпатической и более низкой вагусной модуляции в третьем триместре по мере увеличения гестационного возраста. Баланс между гемодинамическими изменениями во время беременности и аорто-кавальной компрессией, вызванной увеличением беременной матки, может быть ответственен за двухфазные изменения вегетативной нервной деятельности во время беременности.

Уже во **2 триместре** беременности увеличенная матка женщины в положении лежа на спине может сдавливать аорту и нижнюю полую вену, перенаправляя венозный отток от ног и таза в позвоночную венозную систему. Такое коллатеральное кровообращение приводит к набуханию экстрадурального венозного сплетения у рожениц, лежащих на спине, и, таким образом, уменьшает вместимость экстрадурального и субарахноидального пространств. Это один из возможных механизмов повышенной чувствительности к

регионарной, эпидуральной или спинномозговой анестезии.

Беременность характеризуется по заметному повышению уровня ряда плацентарных гормонов, в первую очередь эстрогена и прогестерона. Рецепторы половых гормонов экспрессируются в эндотелиальных клетках сосудов и также участвуют в регуляции перфузии головного мозга. Эстроген снижает тонус сосудов головного мозга и увеличивает приток крови, в отличие от прогестерона, который вызывает сужение сосудов. Гормоны участвуют в регуляции секреции цитокинов. Прогестерон подавляет цитотоксическую активность естественных клеток-киллеров в периферической крови. Изменения в цитокиновом профиле могут объяснить клиническую ремиссию Th1-опосредованных заболеваний, таких как рассеянный склероз и экспериментальный аутоиммунный энцефаломиелит во время беременности.

При нормальной беременности наблюдаются резкие сдвиги в гемодинамике в сочетании с изменениями профиля свертываемости крови в сторону гиперкоагуляции, что повышает риск артериальных нарушений мозгового кровообращения во время беременности и родов. После родов существует повышенный риск тромбоза вен головного мозга и дурального синуса. Ранее существовавшие протромботические нарушения могут увеличить риск инсульта. Большинство факторов свертывания крови и уровни тромбоцитов возвращаются к состоянию до беременности в течение нескольких недель после родов.

Задержка воды увеличивается на ранних сроках беременности из-за снижения осмоляльности плазмы и осмотического давления интерстициального коллоида. Материнский внеклеточный объем и объем плазмы увеличиваются на 50–70%. Почечный поток плазмы увеличивается из-за физиологического снижения почечного сосудистого сопротивления, опосредованного прогестероном. Впоследствии скорость клубочковой фильтрации повышается до 50%. Увеличенный объем плазмы увеличивает объем распределения лекарственных препаратов. Одновременно сниженная концентрация альбумина снижает связывание лекарственного средства и ускоряет его клиренс. Задержка опорожнения желудка из-за снижения тонуса и перистальтики может препятствовать всасыванию препарата. Беременной требуется тщательный контроль доз препарата, чтобы оставаться в пределах терапевтического диапазона во время беременности и избегать токсических уровней после родов.

ГЛАВА 2. ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

80 – 90% беременных принимает в среднем от 3 до 8 лекарственных препаратов или фармакологически активных пищевых добавок по собственному усмотрению или по назначению врача. Например, прием поливитаминов стал частой практикой, которая, однако, может иметь негативные последствия для матери и плода/ребенка.

Некоторые женщины получают препараты, еще не зная о том, что они беременны. При этом недостаточность сведений о риске развития врожденных аномалий у плода, нередко становится причиной неоправданных медицинских аборт.

Фармакотерапия беременных и кормящих делает «дополнительным» пациентом эмбрион, плод или ребенка, что требует особо строгого выбора медицинских технологий для восстановления здоровья матери, не нарушая при этом здоровья её потомства.

При лечении неврологических заболеваний при беременности и грудном вскармливании используется широкий перечень лекарственных препаратов, охватывающий все разря-

ды фармакологической АТХ-классификации.

Применение этих средств всегда сопровождается риском возникновения нарушений развития эмбриона, плода и ребенка. Фармакотерапия обуславливает примерно 1 – 4% «больших» врожденных аномалий. Далее эти дефекты (выраженные в разной степени) могут приводить к развитию у ребенка нарушений всех видов обмена, патологии любых органов и систем, снижению ожидаемой продолжительности жизни и ее качества.

Подобные риски сопровождают применение любых лекарственных препаратов – к какой бы категории безопасности они не были ранее отнесены. Соблюдение требований инструкций по медицинскому применению и клинических рекомендаций – может помочь управлять этими рисками, но не исключает их полностью.

Лекарственные осложнения относятся к наиболее сложно выявляемым, а сообщения о них – репортируются менее, чем в 1% таких ситуаций. Тем не менее, с 2000 г. по 2020 г. в международную базу данных фармаконадзора VigiBase включено 8366 кейсов о случаях развития 152 различных видов побочного действия лекарственных препаратов у детей, матери которых получали эти препараты при беременности и кормлении, в том числе – разрешенные к применению в эти периоды.

В 56% случаев эти нарушения проявились недоношенностью или низким весом тела при рождении. Реже возникающими проявлениями побочного действия по классификатору MedDRA версии 25.0 от 2022 г. были: гибель плода и мертворождение, самопроизвольный и непроизвольный аборт, неонатальные нарушения и патология, некроз плаценты, дистресс-синдром у плода, перинатальное поражение головного мозга, олигогидроамнион и полигидрамнион, кефалогематома, водянка плода, диабет, переносимость, кардиомиопатии, макросомия, мекониевое окрашивание, ацидоз плода, неонатальный тиреотоксикоз, последующие осложнения беременности и родов у девочек и др.

Лекарственные нарушения развивающегося и растущего организма являются предметом токсикологии развития. Если срок наблюдения ограничивают периодом беременности, говорят о пренатальной токсикологии или дородовой токсикологии развития. Термином тератология (*греч. teras; тeрас*: судьба, необычайное явление) называют учение о морфологических нарушениях (пороках развития), вызываемых действием внешних факторов (включая лекарства) во время эмбриогенеза.

Долгое время полагали, что развивающийся в матке эмбрион надежно защищен от внешних влияний. Возникновение современной тератологии и фармаконадзора связано с первым описанием талидомидовой эмбриопатии в 1961 г. В настоящее время хорошо описаны три закономерности лекарственных нарушений развития эмбриона и плода:

Максимальная (риск выше 10%) тератогенность и эмбриотоксичность – у ретиноидов (производные витамина А) и талидомида;

Частота возникновения пороков развития за последние 60 лет не увеличилась, несмотря на значительное расширение номенклатуры новых лекарственных средств;

Специфические пороки развития связаны с применением отдельных средств (см. табл. 1). Однако у беременных, принимавших эти средства, риск возникновения тяжелых дефектов развития у детей всегда заметно ниже 10% (обычно 2–3%). Исключение – женщины, принимавшие ретиноиды, талидомид, злоупотребляющие алкоголем, страдающие политоксикоманией, а также получавшие комбинированное лечение по поводу тяжелой эпилепсии. В этих случаях риск более высок.

Таблица 1. Тератогенность средств лечения неврологических заболеваний при беременности.

Лекарственные средства	Органы–мишени и основные симптомы
Тератогенные при применении в первом триместре беременности *	
Антиметаболиты (нейроонкология)	Множественные пороки развития, прямые токсические эффекты
Вальпроевая кислота (при эпилепсии)	Расщепление позвоночника, сердце, нёбо, мочеполовая система, конечности, дисморфогенез лица
Витамин А (>25 000 МЕ в день)	ЦНС, сердце, скелет, уши
Глюкокортикоиды (системно)	Расщепление нёба (очень редко)
Карбамазепин (при эпилепсии)	Расщепление позвоночника, пороки сердца, дефекты нёба, мочеполовой системы, конечностей, дисморфогенез лица
Метамизол (НПВС)	Атрезия хоан, свищи ЖКТ, аплазия кожи
Литий (биполярные расстройства)	Сердце (аномалия Эбштейна, очень редко)
Пеницилламин (при аутоиммунной патологии)	Кожа (редко)
Талидомид	Конечности
Триметадон (при эпилепсии)	Сердце, нёбо, мочеполовая система, конечности, дисморфогенез лица
Триметоприм / Ко-тримоксазол	Дефект нервной трубки (очень редко)
Фенобарбитал (при эпилепсии)	Сердце, нёбо, мочеполовая система, конечности, дисморфогенез лица
Фенитоин (при эпилепсии)	Сердце, нёбо, мочеполовая система, конечности, дисморфогенез лица
Фетотоксичность при применении во 2 и 3 триместрах беременности и при родах **	
Бензодиазепины	Угнетение дыхания, нарушение адаптации, синдром вялого ребенка
Иммуносупрессивные средства	Угнетение костного мозга
Литий (биполярные расстройства)	Синдром вялого ребенка, гипотиреоз
Тетрациклин (после 15 недель беременности)	Желтая окраска зубов
Цитостатики	Угнетение костного мозга

Примечания:

* – монотерапия этими средствами в первом триместре беременности не обязательно ведет к повреждению эмбриона. Лекарственные средства, не приведенные в таблице, нельзя считать безвредными. Для большинства препаратов недостаточно данных, чтобы оценить риск, связанный с их применением.

** – список не полный. Средства, не включенные в этот список, не могут считаться безопасными. Включенные средства не обязательно приводят к возникновению указанных симптомов.

В настоящее время сведения о безопасности у человека недостаточны примерно для 80% лекарственных средств по их международным непатентованным наименованиям. Это обусловлено тем, что по этическим причинам, за исключением редких случаев целевой разработки, беременные и кормящие женщины не включаются в протоколы предрегистрационных клинических исследований, а участвующим в них женщинам детородного возраста рекомендуется применение эффективных методов контрацепции.

Традиционные классификации лекарственных средств на «недостаточно изученные», «внушающие подозрения в опытах на животных» или «противопоказанные при беременности» могут стать причиной принятия неверного, иногда трагического решения прервать желанную беременность.

Тем не менее, несмотря на несовершенство имеющихся данных, классификации категорий лекарственного риска во время беременности, существующих во многих странах, позволяют увереннее ориентироваться при выборе препаратов беременным, чем стандартная фраза в инструкции по медицинскому применению о том, что препарат можно применять только в том случае, «когда польза для матери превышает риск для плода».

Однако в настоящее время оценка степеней риска для средств фармакотерапии неврологических заболеваний при беременности и грудном вскармливании в текстах инструкций по медицинскому применению и в справочных изданиях, часто продолжает оставаться устаревшей, слишком общей и поэтому способной ввести в заблуждение. Так, указание на то, что препарат «противопоказан», в одних случаях означает предупреждение о риске токсичности для развивающегося эмбриона (плода), а в других лишь то, что опыт применения препарата недостаточен для суждения об этом.

В отечественной литературе наиболее широко применяется классификация категорий риска при беременности (см. табл. 2) Агентства по контролю безопасности пищевых продуктов и лекарственных средств (Food and Drug Administration, FDA).

Таблица 2. Определение категорий лекарственного риска для беременных.

Категория	Определение
А	В контролируемых исследованиях у женщин не выявлено риска для плода в I триместре (и нет доказательств риска в других триместрах). Возможность повреждающего действия на плод представляется маловероятной

В	Изучение репродукции на животных не выявило риска для плода, а контролируемые исследования у беременных женщин не проводились или нежелательные эффекты (помимо снижения фертильности) наблюдались в экспериментах на животных, но их результаты не подтвердились в контролируемых исследованиях у женщин в I триместре беременности (и нет доказательств риска в других триместрах)
С	Изучение репродукции на животных выявило неблагоприятное действие на плод, а адекватных и строго контролируемых исследований у беременных женщин не проводилось, однако потенциальная польза ЛС для беременной может оправдать его использование. Или исследования на животных и контролируемые исследования у беременных женщин не проводились
D	Имеются доказательства риска для плода человека, однако польза применения у беременных женщин может превышать риск (например, если ЛС необходимо в угрожающей жизни ситуации или для лечения тяжелого заболевания, при котором более безопасные препараты не могут быть использованы или неэффективны)
X	Исследования на животных или клинические наблюдения выявили нарушения развития плода и/или имеются доказательства риска для плода, основанные на опыте применения ЛС у людей. Риск применения у беременных женщин превышает любую возможную пользу. Противопоказаны беременным женщинам и женщинам, которые могут забеременеть

Примечание: А – отсутствие риска; В («best», лучшие): нет доказательств риска; С («caution», осторожность): риск не исключен; D («dangerous», опасные): риск доказан; X – противопоказаны при беременности.

Имеющиеся в настоящее время данные – позволяют сформулировать пять общих правил безопасности применения лекарственных средств при беременности и кормлении:

Правило 1. Соотношение «доза – эффект» в пренатальной токсикологии подчиняется тем же закономерностям, что и в фармакологии и токсикологии в целом. Низкие дозы редко оказывают токсическое действие на эмбрион, плод или мать. Тератогенность проявляется после превышения индивидуальной пороговой дозы. При более высоких дозах может наступить гибель плода и токсические эффекты у матери. Эмбриотоксичность зависит не только от дозы, но также от пути, способа и частоты введения. Пороки развития возникают, если концентрация вещества в крови достаточно высока или когда средняя концентрация и площадь под кривой «концентрация – время» превысит критический уровень.

Правило 2. Чувствительность эмбриона к токсическим влияниям зависит от его *генотипа*. Генетически обусловленная чувствительность к тератогенам неодинакова у разных людей. Возможным «тератогенным» механизмом фенитоина считается дефицит микросомального фермента эпоксидгидролазы у эмбрионов и плодов, способствующая

накоплению тератогенных метаболитов ареноксида, которые в результате связывания с макромолекулами нарушают функции клеток вплоть до их гибели. С помощью генотипирования можно выявить мутации (и полиморфизмы), создающие предрасположенность эмбриона к тератогенному действию. Этим можно предотвратить тератогенное действие у «чувствительных» пациенток, назначая им другие препараты, если необходимо сохранить беременность.

Правило 3. Чувствительность эмбриона к токсическим влияниям зависит от его стадии развития. До имплантации в матку риск возникновения пороков развития незначителен. В первые 2 недели после зачатия действует закон «все – или – ничего»: полипотентные клетки еще могут замещать поврежденные клетки, давая возможность дальнейшего нормального развития или же токсическое воздействие столь значительно, что плод abortируется. При этом дальнейшее развитие поврежденного на этой стадии плода с пороками развития исключается. Однако данные экспериментов на животных не подтвердили универсальность этого правила. Кроме того, эмбриотоксическая концентрация при длительном периоде полувыведения, например, у ретиноидов, может сохраняться свыше двух недель.

Во время органогенеза наблюдается особенно повышенная чувствительность к токсическим воздействиям. В течение этого периода (15 – 60 дней после оплодотворения), пороки развития возникают наиболее часто.

В фазу развития плода, когда происходит развитие тканей (гистогенез) и становление функций органов, чувствительность к токсическим воздействиям вновь снижается. В этот период (2-й и 3-й триместры) токсические воздействия вызывают функциональные нарушения, например, снижение интеллекта и отклонения поведения.

Правило 4. Различные эмбриотоксические агенты действуют посредством специфических молекулярных механизмов на морфологическое развитие эмбриона. Идентифицированы гены и рецепторы, ответственные за развитие, воздействуя на которые, лекарственные средства влияют на активность этих генов.

Правило 5. Эмбриотоксичность может приводить к следующим последствиям:

- репарация дефектов в первые две недели после оплодотворения;
- гибель плода (аборт);
- дефекты развития органов: торможение роста, нарушения функций органов, например, ЦНС, иммунной системы, репродуктивной функции. Влияние на умственное развитие, легкие нарушения поведения, склонность к развитию аллергии и снижение фертильности могут проявляться лишь спустя несколько лет и даже десятилетий, когда трудно связать причину появления этих расстройств с определенным пренатальным воздействием.
- опухоли: трансплацентарный канцерогенез в случае применения диэтилстильбестрола: у дочерей, получавших этот гормон от матерей, он может вызвать рак влагалища;
- мутации зародышевых клеток, вызывающие дефекты через поколение. Яйцеклетки развиваются уже на ранних стадиях эмбриогенеза и завершают рост еще перед рождением;
- трансплацентарный канцерогенез и мутации зародышевых клеток.

Фармакокинетика лекарственных веществ при беременности (метаболизм и др.) проте-

кает сложнее, чем обычно (см. табл. 3). Нет лекарственных средств, для которых были бы известны все фармакокинетические параметры при беременности и кормлении. Концентрация большинства лекарственных веществ на фетальной стороне плаценты достигает 20 – 80% концентрации в организме матери. Этот градиент «мать – плод» создается в результате плацентарного переноса лекарств и их метаболизмов в плаценту и плод. Перенос зависит от перфузии через плаценту, различий рН в организме матери и плода и химических свойств лекарственного вещества.

Таблица 3. Изменения фармакокинетики при беременности.

Абсорбция	
Моторика желудочно-кишечного тракта	↓
Функции легких	↑
Кровоснабжение кожи	↑
Распределение	
Объем плазмы	↑
Количество воды	↑
Белки плазмы	↓
Жировая масса	↑
Метаболизм	
Активность печени	↑↓
Экскреция	
Клубочковая фильтрация	↑

По отношению к лекарственным веществам плацента ведет себя подобно липидным мембранам ЖКТ, через которые жирорастворимые вещества проникают лучше, чем водорастворимые. Это означает, что препараты, хорошо всасывающиеся после введения через рот, столь же легко проникают через плаценту. Однако и водорастворимые вещества, особенно при внутривенном введении, также способны проникать в эмбрион в значительном количестве, достигая высокого уровня.

Для транспорта лекарственных веществ через плаценту решающую роль играет их молекулярная масса, которая должна быть менее 600 – 800 Да, что характерно для большинства «малых молекул» лекарственных веществ (кроме белков и полисахаридов).

Переход через плаценту возможен лишь для не связанных с белками молекул лекарственных веществ. Плацента непроницаема для конъюгированных стероидных и пептидных гормонов, инсулина человека и гормона роста.

Токсическое действие на ЦНС плода определяется интенсивностью кровоснабжения головного мозга и недостаточным развитием гемато-энцефалического барьера.

Особенность фармакодинамики лекарственных средств при беременности характеризуется необходимостью поддержания тонко сбалансированного равновесия активности всех рецепторов для нормального развития эмбриона и плода. За последние 20 лет было установлено, что эмбриотоксические вещества связываются в тканях эмбриона с рецепторами, регулирующими транскрипцию, и посредством активации генов способны влиять на

синтез специфичных для активации белков. К настоящему времени такие реакции рассматриваются как причина трех следующих нарушений развития:

1. Вещества с активностью половых гормонов могут вызвать нарушения развития мужских и женских половых органов.
2. Глюкокортикоиды могут вызвать дефекты ротовой полости.
3. Ретиноиды реагируют с рецепторами ретиноидов RAR и RXR и могут вызвать дефекты развития всех важных органов и систем.

К настоящему времени молекулярные механизмы эмбриотоксического действия выявлены лишь у сравнительно небольшой группы веществ. Это связано со сложностью проведения оценки степени достоверности причинно-следственной связи между применением лекарственного средства и возникновением пороков развития, которая проводится по следующим семи критериям:

1. Повышение частоты возникновения специфических пороков развития.
2. Одновременное и ограниченное одним и тем же регионом повышение частоты возникновения специфических аномалий и более частое назначение определенных лекарственных средств при беременности и кормлении.
3. Прием лекарства при беременности по времени должен соответствовать фазе эмбрионального развития органа, в котором возникает повреждение.
4. Подозреваемое лекарственное вещество действительно должно резорбироваться и поступать в организм плода или ребенка в достаточном количестве.
5. Необходимо исключить случаи, когда беременная одновременно подвергается другому эмбриотоксическому влиянию.
6. Исследования на животных, подтверждающие эпидемиологические данные.
7. Необходимо проведение, как минимум, двух независимых исследований, которые должны дать совпадающие результаты – повышение величины относительного риска (см. табл. 5). Это либо контролируемые проспективные когортные исследования, либо ретроспективные исследования по методу «случай – контроль».

Таблица 4. Показатель относительного риска крупных пороков развития при мощности статистики 80%, доверительном интервале 5%, отношении числа беременных, получавших препарат, к числу не получавших препарат = 1.

Число беременных, получавших препарат	Показатель относительного риска крупных пороков развития*	Показатель относительного риска врожденных пороков сердца**
300	2,7	5,1
1000	1,9	2,9

Примечания:

* – частота крупных пороков развития 3%;

** – частота врожденных пороков сердца 0,8%.

При лечении беременной и кормящей женщины необходимо учитывать информацию о препарате в его инструкции по медицинскому применению даже в тех случаях, когда там

нет соответствующего показания или дозировок. Это соответствует понятию «off label». Российское законодательство допускает такое применение, если равнозначного лекарственного средства не существует, если препарат назначается решением врачебного консилиума и если отказ от лечения может быть сопряжен с тяжелыми последствиями.

При выборе лекарственных средств надо учитывать установленные для них риски и выбирать тот препарат, который на основании имеющихся научных данных и накопленного опыта не вызывает или почти не вызывает подозрений. Для большинства встречающихся в репродуктивном возрасте заболеваний существует достаточно апробированных и приемлемых альтернатив.

Заключение. Лекарственную терапию неврологических заболеваний, таких, как эпилепсия, опухоли, тяжелые инфекции, аутоиммунные нарушения и др., необходимо проводить и при беременности, и при кормлении. Следует избегать одновременного назначения многих лекарственных средств, препаратов и пищевых добавок, «поддерживающих беременность», и других нерациональных терапевтических технологий, поскольку риск их применения нередко может превосходить приносимую ими пользу. Беременная и кормящая женщина должна получать лекарственные средства, которые испытаны многолетней практикой. Предпосылкой для их назначения должна быть информация о безопасности их применения в текстах их инструкций по медицинскому применению либо отсутствие информации о побочных действиях или ограничениях при беременности и кормлении, не являющееся гарантией безопасности. Применение нового лекарственного препарата всегда таит в себе элемент непредвиденного риска, а иногда речь может идти о «псевдоинновациях» без доказанного клинического преимущества и безопасности. Следует стремиться к проведению монотерапии, а доза должна быть минимально терапевтической.

Литература

1. Анализ действующих рекомендаций по применению витаминноминеральных комплексов во время беременности и кормления грудью / Буцкая Т.В., Ладодо О.Б., Коденцова В.М. и др. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2022. № 2. С. 52–64.
2. Влияние антиэпилептической терапии на течение беременности и профилактику развития пороков у плода / Власенко А.И., Дьяченко Д.Т. Изв. Росс. военно-мед. академии. 2019. Т. 38. № S1–1. С. 76–79.
3. Лекарственная терапия в период беременности и лактации / К. Шефер, Х. Шпильманн, К. Феттер ; пер. с нем.; под ред. Б.К. Романова. — М.: Логосфера, 2010. — 768 с. : ил. : 14,0 см. — ISBN 978-5-98657-016-7.
4. Лечение миастении гравис у беременных / Дмитриева Е.С., Чжу М.Б. Вселенная мозга. 2021. Т. 3. № 1 (8). С. 14–18.
5. Применение нестероидных противовоспалительных средств в период беременности (практика назначения врачей и рекомендации в соответствии с доказательной медициной) / Романова И.С., Кожанова И.Н., Гавриленко Л.Н. и др. Рецепт. 2014. № 3 (95). С. 40–51.
6. Применение психотропных лекарственных средств в период беременности (практика назначения врачей и рекомендации в соответствии с доказательной медициной) / Романова И.С., Кожанова И.Н., Гавриленко Л.Н., Сачек М.М. Рецепт. 2015. № 6 (104). С. 92–105.

7. Проблемы безопасности применения лекарственных средств во время беременности и кормления грудью / Ушкалова Е.А., Ткачева О.Н., Чухарева Н.А. Акушерство и гинекология. 2011. № 2. С. 4–7.
8. Самолечение в период беременности: проблемные вопросы / Романова И.С., Сачек М.М. Всб.: Исторические основы профессиональной культуры в здравоохранении. Сборник статей международной научно-практической конференции. Отв. редактор М.Ю. Сурмач. Гродно, 2022. С. 257–259.
9. Фармакотерапия бессонницы в период беременности (практика назначения врачей и рекомендации в соответствии с доказательной медициной) / Романова И.С., Кожанова И.Н., Гавриленко Л.Н. и др. Рецепт. 2014. № 2 (94). С. 53–65.
10. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / Авдеев С.Н., Аведисова А.С., Аветисов С.Э. и др. Москва, 2017. Сер. Библиотека Российского национального конгресса «Человек и лекарство» Том Выпуск XVIII (Издание 18-е, переработанное и дополненное).

ГЛАВА 3. ДИАГНОСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Изменения в нервной системе при беременности в большинстве случаев не сопровождаются какими-либо признаками поражения головного и спинного мозга, периферической и вегетативной её части. В течение беременности возникновение неврологической симптоматики чаще всего носит кратковременный и преходящий характер. Симптомы раздражения и поражения различных отделов нервной системы обусловлены либо воздействием внешних факторов (травмой, инфекцией), либо проявлением скрытой патологии нервной системы, имевшими место до наступления беременности. В различные периоды беременности заболевания нервной системы могут сохранять стабильность клинических проявлений либо изменять симптоматику и течение болезни.

Головной мозг, спинной мозг, периферическая и автономная нервная системы претерпевают сложные изменения своей функциональной активности. Состояние нервной системы оказывает влияние на водно-солевой, электролитный, гормональный и другие виды обмена, на изменение всех функциональных систем женского организма. Изменяются тонкие механизмы регуляции нейромедиаторного обмена, лимфатической системы, гематоэнцефалического барьера. Все вышеуказанные изменения сопровождают течение беременности и как правило не выходят за границы нормальных физиологических значений.

Симптомы, беспокоящие беременную, требуют внимательного исследования неврологического статуса и при необходимости проведения дополнительных методов обследования. Появлению любых неврологических симптомов, а тем более их сочетаний, должна быть дана оценка наблюдающим врачом акушером-гинекологом. Врачи, наблюдающие беременную должны уметь исследовать неврологический статус.

Изучение неврологического статуса ставит своей целью выявления как явных, так и скрытых симптомов неврологической патологии. Результатом этого исследования должно быть решение направить пациентку на консультацию к неврологу и на дополнительное обследование или продолжение самостоятельного наблюдения. При наличии признаков неотложного состояния – быстром появлении и нарастании нарушения сознания, оболочечных и(или)очаговых симптомов пациентку необходимо госпитализировать в

ОРИТ многопрофильного стационара с возможностью экстренного дообследования и консультаций не только невролога, но и иных специалистов: нейрохирурга, психиатра, инфекциониста и др.

Необходимо оценить наличие трёх основных групп симптомов:

- 1) общемозговых
- 2) оболочечных или менингеальных
- 3) очаговых

Общемозговые симптомы – это неспецифические жалобы и признаки, которые свидетельствуют о страданиях головного мозга в целом; они встречаются при различных заболеваниях, но не дают основания для суждения об этиологии патогенезе и локализации патологического процесса; являются признаком тяжести состояния пациента или тяжести заболевания. К общемозговым симптомам в первую очередь относятся любые нарушения и расстройства сознания: обмороки, общие судорожные припадки, спутанность сознания, делирий, ступор; оглушение, сопор, кома; акинетический мутизм и другие хронические формы нарушений качества сознания без чётко очерченных границ; летаргический сон, а также описываемые в психиатрической пропедевтике: онейроид, сумеречное состояние сознания, автоматизмы и трансы.

В другую группу общемозговых симптомов входят: головная боль, головокружение, тошнота и рвота. Эти признаки не специфичны. Чтобы расценить их как общемозговые они должны обладать определёнными характеристиками.

Головная боль может быть нарастающей во времени по интенсивности и длительности; по локализации быть диффузной; по характеру – разнообразной, но чаще распирающей. Головокружение как иллюзия движения собственного тела и окружающих предметов в пространстве (неправильная оценка сложной сенсорной информации) как правило длительное (часы, дни); носит несистемный характер – все предметы кружатся «внутри головы»; этому ощущению сопутствуют и другие симптомы поражения нервной и соматической систем. Подобное головокружение не исчезает при фиксации взора и сопровождается разнообразными нистагмом. Возможно снижение остроты зрения.

Тошнота – это ощущение надвигающейся рвоты в глотке или эпигастрии, позыв к рвоте; тошнота обеспечивается возбуждением парасимпатической части вегетативной нервной системы, а именно хеморецепторной триггерной зоной продолговатого мозга в ромбовидной ямке на дне четвёртого желудочка. Она располагается вне гематоэнцефалического барьера и богата допаминовыми, серотониновыми и опиоидными рецепторами; содержит большое количество артериол и разветвлённую сеть капилляров. Жалобы на тошноту, её наличие и усиление объективизируется появлением и нарастанием бледности кожных покровов, потливостью, усилением слюноотделения. Тошнота как общемозговой симптом обычно сочетается с головной болью и головокружением. Тошнота без иных общемозговых симптомов часто встречается в дебюте и в ходе заболеваний внутренних органов; при различных интоксикациях; может быть реакцией на прием лекарственных препаратов.

Рвота это сложный рефлекторный акт– не-произвольное выбрасывание изо рта содержимого желудка. Рвотный центр располагается в продолговатом мозгу в дорсальном отделе латеральный ретикулярной формации. Он не отвечает на гуморальные влияния и воспринимает только афферентные импульсы от периферических нейронов в основном от блуждающего нерва и хеморецепторной триггерной зоны центра тошноты. Афферентные

импульсы от вышележащих структур ствола мозга, гипоталамуса, зрительного бугра и коры больших полушарий также вызывают рвоту – так называемую «центральную» или «мозговую». Для неё типично наличие других признаков поражения нервной системы, отсутствие связи с приемом пищи; наличие других признаков поражения нервной системы. Это рвота «чистого языка», «рвота без тошноты» часто развивается в ночные часы или сразу после пробуждения. Подобная рвота является прогностически неблагоприятным общемозговым симптомом. Диагностическая значимость вышеуказанных симптомов повышается при выявлении их всех или большинства одновременно, в анамнезе или при осмотре больного, сочетании их с нарушениями сознания.

Следующая группа общемозговых симптомов представлена нарушениями жизненно важных функций: **артериального давления**, частоты и ритма сердечных сокращений, ритма и частоты дыхания, а также температуры тела. Снижение цифр артериального давления ниже 90 на 60 мм рт. ст. или его повышение более 210 мм рт. ст. на 110 мм рт. ст. позволяет говорить о высокой вероятности срыва ауторегуляции мозгового кровотока. Выявление **тахикардии или брадикардии**, любых нарушений сердечного ритма при отсутствии значимой сердечной патологии должно трактоваться как проявление одного из общемозговых симптомов.

Нарушения дыхания свидетельствуют о тяжести состояния больного: урежение частоты дыхательных движений менее 12 в 1 минуту или учащение свыше 24 дыхательных движений в 1 минуту требуют применения одного из вариантов искусственной вентиляции лёгких. Дыхательные расстройства могут иметь определённые топико-диагностическое и прогностическое значения. Дыхание Чейн-Стокса – периодическое дыхание, при котором периоды учащенного дыхания чередуются с апноэ, может быть начальным симптомом транстентореального вклинения ствола; его диагностическая значимость повышается при одновременном выявлении клинических признаков поражения мозгового ствола.

Центральная нейрогенная гипервентиляция – регулярное глубокое машинообразное дыхание – обычно наблюдается при поражении покрывки мозгового ствола между нижней частью среднего мозга и средней /третью/ моста головного мозга? и сопровождается нарастающим алкалозом. Причинами гипервентиляции могут быть метаболический ацидоз у больных пневмонией; у пациентов с отёком лёгких, при уремии, сахарном диабете, поражениях печени. Апноэтическое дыхание – удлинённый вдох с остановкой на выдохе – может встречаться при поражении моста головного мозга. Атактическое дыхание – нерегулярное, беспорядочное и кластерное дыхание с нерегулярными паузами между несколькими дыхательными движениями – является признаком поражения верхней части продолговатого мозга.

Нарушения терморегуляции как общемозговой симптом – проявление дисфункции подкорковых структур головного мозга на сегодня носит название нейрогенной лихорадки или центральной гипертермической реакции. В англоязычной литературе используется термин «острый дисэнцефальный кatabолический синдром», «центрогенная лихорадка», «central fever». Быстро нарастают гипопроотеинемия, азотемия, гиповолемия, дегидратация за счёт профузной потливости. Характерна минимальная, менее 0,5°C разница температур-ректальной и в подмышечной впадине. Подобный вариант неинфекционной гипертермии обусловлен страданием мезенцефально-гипоталамической области и сочетается с активными кatabолическими процессами на уровне целого организма. Реакция на лечение НПВС отсутствует или малоэффективна.

Гипотермия как общемозговой симптом описана как одно из обходящихся проявлений

вегетативной дисфункции; редко – в остром периоде ишемического инсульта. Основными её причинами служат соматическая и эндокринная патологии, интоксикации, критические и неотложные состояния.

Зевота является ранним признаком гипертермии, нарушения терморегуляция мозга. Это произвольные дыхательные движения, состоящие из медленного вдоха и быстрого выдоха; описана как признак утомления и усталости, сонливости, ослабленного дыхания. Учащённая зевота, или зевательная судорога, описана при органических заболеваниях и функциональных расстройствах нервной системы; при раздражении в субталамической области третьего желудочка между передней спайкой и воронкой. Появление и учащение эпизодов зевоты у больных с поражением головного мозга является начальным признаком дисфункции центра терморегуляции головного мозга и может предвещать появление разнообразных расстройств сознания. В ряде случаев зевота служит диагностическим признаком внутреннего кровотечения.

Икота – произвольный короткий вдох в сочетании с сокращением мышц гортани; резким сужением голосовой щели и клоническими произвольными сокращениями диафрагмы. Чаще всего икота возникает при раздражении диафрагмального или блуждающего нервов, седьмого – двенадцатого сегментов симпатического ствола. Подобная икота носит название периферической и встречается при раздражении брюшины или диафрагмы, при аневризме аорты, опухоли средостения и лёгких, при патологических процессах печени, желчного пузыря, кишечника, матки и придатков. При патологии передних рогов третьего и четвёртого шейных сегментов спинного мозга; латеральных отделов продолговатого мозга и подкорковых ядер и двигательный коры икота встречается редко и носит название центральной. При воспалительных заболеваниях головного мозга – менингитах и энцефалитах, при опухолях мозга, инсультах, при тяжелой черепно-мозговой травме и тяжелых интоксикациях икота может свидетельствовать о тяжелом течении заболевания и быть предвестником нарушения сознания. В клинической картине переохлаждения человека наряду с сонливостью и холодовой дрожью описана икота. Приступы икоты отмечены при аффективных расстройствах, а также при агональном состоянии больных. В ряде случаев причина икоты остается не уточненной.

Н.Орреheim(1894) к признакам нарушения сознания относил **расстройство контроля над тазовыми функциями** при сохранной функции сфинктеров, а также долгое удержание пищи во рту – когда пациент забывает жевать и глотать.

Оценка сознания

На сегодняшний день сознание можно определить, как совокупность психических процессов и результат деятельности мозга, процесс оптимального приспособления к окружающей среде; а также как знание самого себя и окружающего мира.

Для современной неврологии определение сознания может быть представлено следующим образом: сознание – это сложная вероятностная динамическая непрерывная система переработки информации, обеспечиваемая совокупностью био физикохимических процессов головного мозга, реализуемая мышечным сокращением и двигательными актами с целью обеспечения жизнедеятельности и сохранение личности. Для оценки сознания в неврологии необходимо объективизировать его две взаимозависимые и взаимосвязанные части, а именно: 1) бодрствование и его степень; 2)рассудок, под которым понимается содержание сознания как совокупность всех психических функций (ум, разум, когнитивные функции).

Бодрствование – состояние процессов сознания, характеризующееся активностью

восприятия информации, реализации двигательных актов в сочетании с исполнением программ психической деятельности. Клиническими признаками бодрствования являются наличие движений: как минимум мигательного рефлекса (моргания); наличие взгляда – от бессмысленного и бессознательного до следящего и осознанного. Минимальным уровнем бодрствования принято считать открывание глаз в ответ на болевую стимуляцию.

Содержание сознания при достаточном уровне бодрствования оценивается как ясный рассудок при правильном осознании собственной личности, верной ориентации в месте и времени, упорядоченном поведении в конкретной ситуации на основании субъективного опыта, мотивации и эмоций с целью обеспечения жизнедеятельности и сохранения личности.

Расстройства сознания можно расценивать по времени их существования: краткие и длительные; по скорости появления – мгновенные, внезапные (минуты); острые – часы; подострые (дни недели); хронические – (месяцы, годы). Выделяют «дефицитарные» – с различной степенью угнетения бодрствования – и «избыточные» формы с двигательным и речевым возбуждением. Подразделения нарушений сознания по времени и темпу развития, обратимости и необратимости когнитивного дефекта разнообразны и относительны. Сочетание различных стадий угнетения и изменений бодрствования с многообразными расстройствами содержание сознания обусловило существование различных терминов и классификаций. В связи с этим для объективной оценки состояния больного предпочтительно подробное описание неврологических симптомов и соматическая статуса в динамике.

К кратким расстройствам сознания относят обморок и общий судорожный припадок.

Обморок характеризуется утратой сознания на период от нескольких секунд до нескольких минут и быстрым «как включение света» возвращением в состояние ясного сознания. У ряда пациентов может быть продромальный период или период предвестников; для него характерно чувство дурноты, сочетающейся с несистемным головокружением, тошнотой; чувством приближающейся утраты сознания, потливостью, ухудшением остроты зрения, бледностью кожных покровов; снижением артериального давления, нитевидным пульсом, учащением или урежением сердцебиения. В неврологическом статусе отмечаются расширение зрачков, диффузное снижение мышечного тонуса. Рефлексы обычно низкие и угнетенные. При обмороке, длящемся свыше 2 минут, при наполненном мочевом пузыре или наполненной ампуле толстой кишки возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация, а также судорожное сокращение мышц, имитирующее клоническую фазу общего судорожного припадка. Для обморока характерно быстрое самостоятельное восстановление ясного сознания.

Наиболее частыми причинами обмороков являются патология сердечно-сосудистой системы, включая нарушение ритма сердечных сокращений, приступы стенокардии, острый инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты. Причинами обморока могут также служить гипоксия, вегетативные дисфункции, гипогликемия, анемия, индивидуальные реакции на некоторые лекарственные препараты; необходимо помнить и о психогенных обмороках при истерии и эмоциональных аффектах. Наличие после краткой утраты сознания периода дезориентации в месте и времени говорит в пользу припадка эпилептического генеза.

Судорожный припадок

Для него характерна внезапность возникновения. В ряде случаев припадку предшествует аура (предвестник) – это могут быть звук, мелодия, запах; зрительные,

вкусовые и иные соматосенсорные ощущения. Длительность ауры от нескольких секунд до одной минуты. Как правило, непосредственно после неё развивается тоническая фаза судорожного приступа. Из-за резкого сокращения мышц грудной клетки, гортани и глотки больной издаёт резкие, громкие кратковременные звуки – «крик эпилептика». Затем развиваются ритмические сокращения мышц конечностей – фаза клонических мышечных сокращений. Приступ длится несколько минут. Сознание при судорожном приступе утрачено, а его восстановление после окончания судорог занимает от нескольких минут до нескольких часов; в этом периоде постепенно регрессирует дезориентация в месте и времени (т.н. постприпадочная спутанность).

Кроме вышеописанного существуют иные виды судорожных и бессудорожных приступов, эпилептических и неэпилептических припадков.

Их диагностика, лечение являются компетенцией врачей-эпилептологов.

К длительным острым преходящим обратимым нарушениям сознания относятся спутанность, ступор, оглушение, сопор и кома. К длительным стойким и хроническим нарушениям сознания относят вегетативное состояние, апаллический синдром, акинетический мутизм, состояние «малого сознания» и другие различные по описанию, переходящие в слабоумие формы; ятрогенное состояние – смерть мозга.

Спутанность сознания

На сегодня спутанность сознания определяется как сочетание 1) дезориентации в месте и времени при сохранной ориентации в собственной личности; 2) инверсии ритмы сна и бодрствования; 3) периоды возбуждения, перемежающиеся с периодами апатии, безразличия или сонливости; 4) приступообразной неадекватности действий или агрессивного поведения. Критерии, принятые в современной европейской медицине, определяют спутанное сознание как сочетание расстройств бодрствования (возбуждение или апатия), дезориентации во времени и пространстве при сохранении ориентации в собственной личности с возможными, но необязательными галлюцинациями. Все эти расстройства постоянно изменяются по выраженности, но к ночному времени (темноте) обязательно нарастают. У женщин описана редкая форма смутности – «post partum», возникающая в период до 30 дней после родов и регрессирующая за 2–3 дня. Этот вариант спутанности не требует лечения, но при продолжении свыше трёх дней и нарастании клинической картины целесообразным и необходимым является консультация психиатра и дообследование – поиск возможных соматических причин.

Спутанное сознание волнообразное по динамике, острое по темпу, преходящее и обратимое по результатам. Оно появляется за несколько часов или дней и регрессирует за несколько дней или недель. В среднем спутанное сознание длится около трёх недель. Причины спутанности всегда вторичны. Она может быть дебютом любого заболевания или осложнением тяжелого состояния больного. Её соматическими причинами служат пневмонии, инфаркт миокарда, тромбоэмболии легочной артерии, панкреатит, различные интоксикации и абстиненции. В неврологии причинами спутанности могут быть инсульты, субарахноидальное кровоизлияние, субдуральная гематома, ушиб мозга, эпилепсия, менингиты и энцефалиты. Риски развития спутанности возрастают с возрастом, при наличии любых хронических соматических заболеваний; при субфебрилитете и лихорадке; при запорах, при полипрагмазии; при клинической и субклинической печёночной и почечной недостаточности. Ещё до развития клинической картины можно выявить предвестники спутанности сознания: к ним относится сочетание головных болей, недомогания, чувство дурноты, снижение аппетита, отказ от еды; растерянность,

недоумение, раздражительность, колебания настроения, «парализующая» тоска; нежелание двигаться даже для обеспечения элементарных актов (одевание, умывание); пациенты описывают свое состояние как неясность, путаницу мыслей; замешательство, смещение, смуту и неразбериху мыслей; «смятение чувств»; ощущение смущения. Движения становятся неловкими, речь – неразборчивой, иногда бессвязной; поступки – странными, поведение – непривычным; внешний вид – неряшливым, лицо неподвижным, застывшим, взгляд – мутным и безучастным, периодически отсутствующим и рассредоточенным. Среди общесоматических признаков отмечают нарастание симптомов основного заболевания, ухудшение общего состояния: обложенный язык, запоры, обезвоживание, лихорадку, истощение. В неврологическом статусе выявляются псевдоригидность мышц затылка, мелкокоразмашистый тремор покоя, усиливающийся при движениях; повышение сухожильных рефлексов. Отмечаются обмороки и головные боли. У подобных пациентов важно выявить значимые нарушения или дезориентацию во времени и пространстве не только в утренние и дневные, но особенно в вечерние и ночные часы. Для больных со спутанностью сознания типична сонливость днём и бессонница, частые пробуждения ночью; периоды двигательного беспокойства, изменяющиеся на периоды апатии и сонливости (при стёртой форме спутанности). Утром и днём пациент может быть полностью адекватен и ориентирован, а в вечерние или ночные часы частично или полностью дезориентирован. При периодической форме в тёмное время суток высока вероятность неадекватных поступков, проявление агрессии в отношении себя и окружающих (так называемые беспокойные формы). Наличие стойких галлюцинаций, появление и нарастание мышечной дрожи, озноба, мышечных подергиваний, судорог и болей в мышцах, обильного потоотделения, олигурии, регистрация электролитных нарушений свидетельствуют о развитии признаков таких тяжелых форм, как спутанности сознания, как делириозная, ступорозная или злокачественная. Такие пациенты должны быть госпитализированы в реанимационные отделения многопрофильных стационаров. Госпитализация пациента со стертыми, периодическими и беспокойными формами спутанности без витальных расстройств производится в отдельную или тихую палату с круглосуточным наблюдением младшим медицинским персоналом, постоянным наличием неяркого освещения. Медикаментозное лечение состоит в пересмотре и минимизации всех назначений – применении только жизненно необходимых лекарств. Коррекция водно-электролитного баланса проводится по показаниям, равно как и назначение транквилизаторов и психотропных препаратов. После перенесённой спутанности у пациентов отмечается полная или частичная утрата памяти на весь период заболевания. При выраженных расстройствах поведения пациента госпитализируют в психиатрическое отделение в принудительном порядке на основании 29 статьи закона Российской Федерации о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании.

Ступор или скованность сознания – состояние психической и двигательной заторможенности (ареактивности) проявляется оцепенением, отсутствием движений, длительной неподвижностью, застыванием даже в неудобной позе и мутизмом – отсутствием речевого общения с окружающими. При обследовании подобных пациентов есть ответ только на шепотную тихую речь, но нет ответа на обычную громкую речь – симптом И.П.Павлова. Характерно отсутствие расширения зрачка на боль или эмоции (симптом Бумке). Мышечный тонус часто определить невозможно из-за сопротивления больного; он может быть повышен по пластическому типу, реже снижен. Ступорозное состояние, вызванное соматическими и психическими заболеваниями, после внедрения эффективных методов лечения практически не встречается. Исключением являются

лёгкие быстро обходящиеся формы, обусловленные истероформными состояниями. В настоящее время клиническая картина ступора после исключения соматических и психических заболеваний встречается крайне редко. Её причины – длительно текущие и ранее не диагностированные внутричерепная гипертензия, опухоли мозга, энцефалопатия Гайе-Вернике, гипотиреоз и пангипопитуатризм. Клиническая картина быстрого развития сочетания акинеза и мутизма заставляет проводить дифференциальный диагноз с острым нарушением мозгового кровообращения в верте брально-базиллярной системе, иными субтенториальными процессами.

Оглушение, сонор и кома

Оглушение и его начальные проявления – сонливость или сомноленция, а также сонор (беспмятство) и кома (сноподобное состояние) – это последовательные стадии угнетенного сознания. Снижение уровня бодрствования от легкой сонливости при оглушении; минимальные признаки бодрствования при открывании глаз на болевые раздражители в соноре до отсутствия любых признаков бодрствования при коме. При этих формах угнетения сознания страдает и содержание сознания – когнитивные функции. При оглушении отмечены их истощаемость, замедление психической активности в целом, повышение порога восприятия. При углублении оглушения расстройства когнитивных функций нарастают, а в соноре и коме оценка их становится невозможной из-за отсутствия речи.

Клиника оглушения проявляется снижением уровня бодрствования, практически постоянной сонливостью, быстрой истощаемостью, непостоянной частичной дезориентацией в месте и времени, сохранной ориентацией в собственной личности; краткими и неполными, неточными ответами на простые вопросы. Для эффективного речевого контакта вопросы необходимо задавать громким голосом, зачастую повторяя их несколько раз. В неврологическом статусе могут выявляться менингеальные симптомы; реакция зрачков на свет, корнеальный и конъюнктивальный рефлексы сохранены. Взгляд сонливый, на краткое время может быть сосредоточенным. При углублении оглушения – отсутствующий. Глотание не нарушено, вызываются нормальные и патологические рефлексы; есть целенаправленная реакция на боль. Частично утрачен контроль тазовых функций. Нарастание оглушения характеризуется постоянной полной дезориентацией во времени и пространстве, односложными неточными ответами на вопросы, замедлением и затруднениями при выполнении простых заданий; закрытием глаз и засыпанием по завершению речевого контакта. Контроль тазовых функций полностью отсутствует; могут быть нарушены отдельные витальные функции: артериальное давление, частота сердечных сокращений. Частота ритма дыхания чаще сохранна, терморегуляция не нарушена, центральная гипертермия отсутствует. Появление очаговых неврологических симптомов свидетельствует о поражении соответствующих структур головного мозга.

Сонор отличается от глубокого оглушения стойким отсутствием речевого контакта, невыполнением даже простейших речевых команд и наличием целенаправленной координированной защитной реакции на боль. В ответ на болевую стимуляцию пациент открывает глаза; взгляд в большинстве случаев неосознанный. Менингеальные симптомы могут нарастать и стать отчётливей; реакция зрачков на свет ослаблена, вялая; роговичный и конъюнктивальный рефлексы низкие. Глотание затруднено, глоточные рефлексы снижены или отсутствуют. Нормальные рефлексы снижаются, патологические вызываются и могут стать двухсторонними. Мышечный тонус сохранён со склонностью к гипотонии. При наблюдении в динамике часто выявляется нарастание выраженности очаговых симптомов.

Тазовые функции грубо нарушены; возможны задержка или недержание мочи, запоры. Появляются или нарастают расстройства жизненно важных функций, регистрируются умеренные метаболические нарушения.

Кома – острое тяжелое неотложное состояние с полной утратой признаков бодрствования и психической деятельности в сочетании с расстройствами регуляции ими функции всего организма. В коматозном состоянии не только нарушены жизненно важные процессы, но и дезорганизованы хронобиологический и циркадные, околосоточные и иные ритмы всех функциональных систем: сна и бодрствования, артериального давления, дыхания, терморегуляции, сердечных сокращений, а также глимфатической, эндокринной, иммунной, свертывающе – противосвертывающей систем. У больных в коматозном состоянии вышеуказанные системы разобщены и функционируют автономно. В зависимости от этиологии развитие коматозного состояния различно по темпу, выраженности и последовательности появления общемозговых, оболочечных и очаговых симптомов; длительности их существования и регресса. Выделяют органическую (деструктивную) кому – кому с очаговыми симптомами – при различных органических поражениях и заболеваниях головного мозга, а также дисметаболическую (метаболическую) кому – кому без очаговых симптомов с диффузной двухсторонней симптоматикой при неблагоприятно протекающих тяжелых соматических заболеваниях или интоксикациях. Основной причиной органической комы служит деструкция части вещества мозга, обусловленная ишемией или кровоизлиянием; тяжелой черепно-мозговой травмой – ушибом мозга или внутримозговыми гематомами; воспалительными заболеваниями головного мозга. Этиологией метаболической комы или комы без очаговых симптомов являются тяжелые формы токсической или дисметаболической энцефалопатии. Большинство ком (68%–72%) обусловлены диффузным метаболическим поражением мозга без значимых очаговых симптомов. Органическая (деструктивная) кома с очаговым поражением мозга в 18 – 20% случаев обусловлена супратенториальными, а в 10 – 12% случаев – субтенториальными процессами. Мгновенное развитие комы типично для кровоизлияния в мозг особенно в субтенториальную область. При тяжелой закрытой черепно-мозговой травме – диффузном аксональном повреждении (ДАП) головного мозга, а также в случаях реанимации после остановки сердца или дыхания быстрое, в течение нескольких часов развития комы без четких очаговых симптомов с двухсторонней волнообразной или изменяющейся симптоматикой свидетельствует о диффузном страдании головного мозга. Предваряющие вышеописанный вариант гипертермия и другие признаки воспаления, оболочечные симптомы говорят об инфекционном генезе комы. Начало заболевания с развития очаговых симптомов и последующие угнетение бодрствования от сонливости и оглушения до сопора и комы возможно при острых нарушениях мозгового кровообращения, объемных внутримозговых процессах; в случаях постепенного, в течение нескольких дней, процесса угнетения сознания его ход может быть обусловлен не только тяжестью поражения головного мозга, но и расстройством витальных функций и развивающимися параллельно соматическими заболеваниями. Развитию коматозного состояния могут предшествовать иные, «избыточные» расстройства сознания: спутанность, делирий, ступор, эпизоды двигательного и речевого возбуждения, онейроид, сумеречное расстройство сознания. Подобная последовательность расстройств сознания, предваряющая коматозное состояние, описана при диффузном вторичном страдании мозга у больных с тяжелым течением соматических заболеваний, острых и хронических интоксикациях, развившейся грубой декомпенсацией функциональных систем (почечная, печёночная, полиорганная недостаточность и др.).

Обследование больного в бессознательном состоянии отличается от привычного исследования неврологического статуса главным образом из-за отсутствия контакта с пациентом. При обследовании больного необходимо получить информацию от окружающих о возможной травме, интоксикации; уточнить наличие воспалительных заболеваний в анамнезе, острого инфекционного синдрома, других соматических или эндокринных болезней, которые могут лежать в основе коматозного состояния. Неврологический осмотр должен быть направлен на поиск оболочечных, очаговых симптомов; на оценку глубины коматозного состояния. При коматозных или сходных состояниях могут быть выявлены менингеальные симптомы: Бехтерева, диссоциации рефлексов по оси, Флаттау, диссоциация изменений частоты пульса и артериального давления. В дебюте коматозного состояния могут определяться симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц. По мере углубления комы выраженность оболочечных симптомов уменьшается. При запредельной коме («coma depassee») и при смерти мозга выявить признаки раздражения мозговых оболочек невозможно.

При нарастании тяжести состояния угасают нормальные и исчезают патологические рефлексы, снижается мышечный тонус, развивается диффузная мышечная атония; усугубляются расстройства витальных функций; возникает остановка дыхания и сердечной деятельности. Если сердечная и дыхательная функции поддерживаются искусственно, то наступает смерть мозга – ятрогенное состояние, при котором мозг необратимо повреждён и не функционирует. Симптомокомплекс обозначается также как необратимая кома, респираторный мозг или запредельная кома. Критерии смерти мозга определены соответствующими положениями – подзаконными актами министерств здравоохранения – и различаются в разных странах.

Возможно и обратное развитие состояния – нормализации витальных функций, хронобиологических ритмов (сон – бодрствование и других); появление патологических и нормальных рефлексов, постепенное восстановление мышечного тонуса, рефлексов орального автоматизма, зрачковых рефлексов, направленного взгляда и осознанного взгляда. В дальнейшем в течение длительного периода появляются сначала нецеленаправленные, а затем и целенаправленные движения. Становится возможным осуществление контакта с пациентом: вначале – эмоционального в виде вегетативных реакций на присутствие родственников или ухаживающего персонала. Это состояние объективируется изменением частоты дыхания, учащением пульса, покраснением кожных покровов, проявлениями двигательного беспокойства пациента. В последующем в части случаев идёт постепенное восстановление речи и произвольных движений. Терминологические определения хронических форм нарушений сознания разнообразны и различны в силу многообразия сочетаний расстройств бодрствования и содержания сознания на разных этапах восстановления.

Прогноз течения и исходов хронических форм нарушения сознания на сегодняшний день представляется сложным.

Оболочечные или менингеальные симптомы

Эти клинические признаки раздражения оболочек головного мозга наблюдаются при различных состояниях и поражениях головного мозга: при общих инфекциях, воспалительных процессах головного мозга, травмах головного мозга, субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияниях, острых нарушениях мозгового кровообращения; при изменениях внутричерепного давления; отёке и набухании головного мозга; после судорожных припадков; при гипертонических кризах, мигрени, интоксикации. Все

оболочечные симптомы можно подразделить на несколько групп:

- 1) мышечно - тонические:
 - невозможность привести подбородок пациента к груди из-за повышенного тонуса затылочных мышц – симптом ригидности затылочных мышц.
- 2) при положение больного лёжа на спине: нога согнута в тазобедренном суставе под углом 90° (вертикально к постели); голенью параллельно постели. При подъеме голени вверх (за пятку) невозможно разогнуть ногу в коленном суставе из-за нарастания мышечного сопротивления – симптом Кернига.
- 3) спонтанные боли в мышцах
- 4) болезненность при пальпации мышечной массы бедра.
- 5) болезненность при пальпации точек выхода тройничного и затылочного нервов.
- 6) болезненность при пальпации глазных яблок.
- 7) болезненность при движении глазных яблок.
- 8) урежение пульса при подъеме артериального давления.
- 9) гиперестезии: светобоязнь, звукобоязнь; гиперестезия кожных покровов.

Наличие одного или нескольких симптомов требуют их наблюдения в динамике, а также повторного исследования всех оболочечных симптомов. Нарастающие по выраженности или сохраняющиеся свыше трёх суток оболочечные симптомы является показанием для экстренного проведения КТ и(или) МРТ головного мозга. При наличии инфекционных симптомов – проведение люмбальной пункции и консультации инфекциониста.

Очаговые симптомы – это объективные признаки страдания головного спинного мозга или периферической части нервной системы.

При их появлении или выявлении показана консультация невролога.

Движения и мышечная сила

Снижение мышечной силы носит название паралича. При слабости в мышцах говорят о парезе; полное отсутствие движений носит название плегия. Минимальную мышечную слабость отдельной мышцы можно выявить оценивая силу посуставно. Для оценки силы в конечностях исследуют: верхнюю позу Барре – пациент сидит (стоит, лежит) вытянув руки перед собой. Ощущение слабости в конечности объективизируется через 30–60 секунд – парализованная рука опускается

При выраженном параличе пациент не может поднять или удерживать руку – нижняя проба Барре – в положении пациента лёжа на спине с вертикально поднятыми бёдрами и голенью параллельно кровати оценивают силу нижних конечностей; на стороне пареза конечность опускается быстрее, что объективизирует паралич.

Мышечный тонус

Исследование мышечного тонуса проводят сгибанием и разгибанием конечностей в крупных суставах. Верхние конечности последовательно сгибают и разгибают в локтевом суставе, предварительно попросив пациента не помогать и не оказывать сопротивления исследованию. Аналогично последовательно исследуют тонус нижних конечностей. В норме движения осуществляются свободно, без усилий. При разгибании в локтевом или коленном суставах конечности достигают положения 180 градусов. Переразгибание в суставе объективизирует снижение мышечного тонуса и носит название симптома

Оршанского – признак паралича по периферическому типу.

Мышечное сопротивление при сгибании – в начале значительное, а затем резко уменьшающееся носит название спастического или пирамидного тонуса, тонуса по типу «складного ножа»; признак центрального паралича.

Нарастающее сопротивление при сгибании-разгибании, появление элементов «зубчатого колеса» характерно для страдания экстрапирамидной системы – повышения тонуса по пластическому типу.

Нарушение упорядоченности тонких движений

- неточность или мимопопадание при выполнении пальценосовой и коленопяточной проб – атаксия
- асимметричность вращательных сочетанных движений кистями рук – адиадохокинез.

Появление спонтанных сокращений отдельных мышечных пучков – фасциркуляции.

Ритмические сокращения отдельных мышечных пучков: безболезненные – миокимии; болезненные – крампи. Судорожные сокращения всех мышц – тонические и клонические следует расценивать как припадок.

Избыточные насильственные произвольные движения – гиперкинезы: тики, хорей, атетоз и др. – требуют консультации невролога.

Признаки **поражения глазодвигательных нервов** чаще всего представлены жалобами на двоение в глазах, косоглазие, слабость мышц верхнего века – птоз. Двоение (диплопия) выявляется при крайних отведениях глазных яблок в стороны. В этой же позиции глазных яблок можно отметить ритмические (мелко-, средне- или крупноразмашистые движения глазных яблок – нистагм). Необходимо оценить симметричность диаметра зрачков. Различие в диаметре зрачков носит название анизокория и требует консультации невролога и окулиста. Меняющийся диаметр зрачков в течение короткого времени – от сужения до расширения и обратно – чаще всего связан с интоксикацией.

После оценки функции глазодвигательных нервов необходимо изучить **симметричность мимических мышц лица** в покое и при нагрузках: попросить об следуемую поднять брови вверх – оценить симметричность расположение бровей, складок кожи лба; попросить зажмуриться и оценить симметричность бровей, нижнего и верхнего век. Неполное смыкание век носит название лагофталм. Затем оценивают симметричность надутых щёк, носогубных складок при оскаливании зубов. Слабость или полное отсутствие движений мимической мускулатуры половины лица при отсутствии иных симптомов поражения головного мозга говорит о периферическом характере паралича лицевого нерва. Если же паралич мимических мышц затрагивает только нижнюю половину лица, представлен сглаженностью носогубной складки и опущением угла рта – это свидетельствует о центральном параличе лицевого нерва – поражении противоположного полушария головного мозга. Если же клиническая картина периферического паралича лицевого нерва сочетается с признаками паралича конечностей противоположной стороны, снижением силы в них и патологическими рефлексами, то следует говорить об очаговом поражении ствола головного мозга на уровне варолиева моста.

В норме язык при высовывании располагается без уклонений в стороны; небная занавеска и язычок (uvula) при осмотре расположены симметрично, по центру. При страдании и поражении бульбарной группы нервов и их ядер появляются нарушения:

- 1) в звучности и фонации голоса – осиплость и гнусавость – дисфония – вплоть до отсутствия голоса – афонии.
- 2) изменяется четкость произношения и артикуляции (дизартрия); отсутствие артикуляции – анартрия.
- 3) нарушается глотание жидкой и твёрдой пищи (поперхивание – дисфагия – вплоть до невозможности глотания – афагии).

Появление вышеописанных признаков, тем более их сочетания, и нарастание выраженности требуют экстренной консультации невролога и оценки сохранности витальных функций: ритма и частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, артериального давления и температуры.

Чувствительность

Оценка поверхностной чувствительности может быть проведена с помощью сравнения нанесённых зубочисткой уколов на симметричные точки конечностей и туловища слева и справа. Снижение болевой, тактильной и температурной чувствительности носит название гипалгезии, а её повышение – гиперестезии. Необычная, часто с неприятным оттенком изменённая чувствительность носит название дизестезии.

Гипестезия – это снижение всех видов чувствительности, включая глубокую (чувство давления, двумерно-пространственная и иные сложные виды). Глубокую чувствительность можно проверить надавливая подушечкой пальца на симметричные участки конечности и туловища и оценивая ощущение давления.

Если все виды чувствительности снижены на одной половине тела и головы, это говорит о поражении противоположного полушария головного мозга в области теменной доли. Нарушение чувствительности на лице и голове с одной, а на туловище и конечностях на другой стороне тела свидетельствует о поражении в области ствола головного мозга. Если чувствительность на лице сохранна, а на туловище и конечностях с одной стороны нарушена поверхностная чувствительность, а на противоположной отсутствует или снижена глубокая чувствительность, то это говорит о поражении на уровне спинного мозга. Изменения чувствительности в дистальных отделах конечностей на кистях, стопах (с возможным распространением на предплечья и голени) по типу перчаток или носков говорит о страдании периферических нервов – полинейропатии.

Снижение чувствительности в зоне иннервации отдельных периферических нервов или корешков спинного мозга также свидетельствует о периферическом типе расстройства чувствительности.

Боли, усиливающиеся при натяжении нервных стволов, также объективизируют страдания корешков спинного мозга и периферических нервов. Усиление боли в пояснице в положении пациента лёжа при подъеме вытянутой нижней конечности носит название симптома Ласега. Усиление боли в области шеи при приведении подбородка к груди называется симптомом Нери. О страдании корешка спинного мозга и нервных стволов свидетельствуют усиление боли при кашле, чихании, изменении позы с горизонтальной на сидячую и вертикальную; вынужденные позы больного – с подтянутыми к животу бедром и голенью; ограничение движений в стороны в соответствующем отделе позвоночника. Подобные боли появляются или усиливаются при перкуссии по соответствующему остистому отростку позвоночника, при пальпации паравертебральных точек, расположенных в 2–3 см параллельно остистым отросткам.

Основные расстройства высших психических функций

Нарушение собственной (экспрессивной) речи при сохранном понимании называется моторной афазией. Нарушение понимания в сочетании с расстройством собственной речи по типу «словесной крошки» носит название сенсорная афазия. Очень часто эти два типа нарушений речи сочетаются, причём один из них преобладает: сенсомоторная или моторносенсорная афазия. Невозможность вспомнить название предмета называется амнестическая афазия. Все вышеописанные варианты нарушения речевого гнозиса (знания) и праксиса (умения) чаще всего связаны с поражением соответствующих речевых центров в коре доминантного полушария головного мозга.

Память – это комплекс познавательных способностей и высших психических функций; процесс накопления, хранения и воспроизведения знаний, умений и навыков.

Симптомы нарушений памяти в неврологии рассматриваются как расстройства высших психических функций.

Утрата воспоминаний, предшествующих развитию амнезии (неврологическому заболеванию, возникновению иной неврологической симптоматики) – ретроградная амнезия. Антероградная амнезия – утрата памяти на события с момента начала болезни (травмы) при сохранении воспоминаний на события до болезни (травмы). Фиксационная амнезия – утрата памяти на текущие события.

Утрата памяти на все события на определенный период времени – от нескольких минут до нескольких дней носит название глобальной амнезии. При её последующем регрессе – частичном или полном восстановлении применяют термин «транзисторной глобальной амнезии». Её генезом чаще всего является острое нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярной системе.

Агнозия – утрата узнавания, неспособность распознать предмет с помощью органов чувств; нарушение распознавания зрительных, слуховых, тактильных, вкусовых и иных ощущений при нормальном функционировании воспринимающих систем головного мозга.

Апраксия – утрата приобретённых двигательных навыков при сохранности мышечной силы, координации и тонуса; расстройство способности выполнять действия при сохранной двигательной и сенсорной функциях; утрата привычного умения. Выявление вышеописанных неврологических симптомов делает необходимым и целесообразным консультацию невролога, нейропсихолога, логопеда и в ряде случаев – психиатра.

Диагностика заболеваний нервной системы у беременных

Пациенткам с ранее диагностированными неврологическими заболеваниями и получающим адекватную эффективную терапию, желающим забеременеть, должна быть предоставлена полная информация о потенциальных рисках заболевания и лечения в течении беременности и родов, а также о влиянии беременности на течение заболевания. В ряде случаев лечение целесообразно изменить с целью минимизации рисков для течения беременности, развития плода и оптимизации течения имеющейся неврологической патологии.

Диагноз в неврологии помогают установить ответы на последовательно поставленные вопросы. Первый вопрос – как развиваются неврологические симптомы во времени и какова их динамика. Необходимо оценить время возникновения симптомов: мгновенно – минуты; остро – часы; подостро – дни, недели; хронически – месяцы, годы.

Изучить динамику изменения неврологических симптомов при повторном изучении неврологического статуса. Они могут усиливаться по выраженности и

количеству – изменяться прогредиентно, то есть нарастающе; волнообразно, то есть быть ремиттирующими; могут уменьшаться по количеству и выраженности – регрессировать; а также быть исчезающими или непостоянными.

Следующий вопрос «ГДЕ» позволяет на основании изучения имеющихся неврологических симптомов говорить о месторасположении патологического процесса или топическом диагнозе. Локализацией патологического очага может быть головной мозг – полушария или ствол, мозжечок; оболочки мозга. Это может быть один или несколько очагов или диффузное поражение вещества мозга. Это может быть поражение поперечника спинного мозга, его отдельных структур. При поражениях периферической нервной системы – корешки спинного мозга, нервные сплетения, отдельные нервы или отдельные волокна периферических нервов; множественное поражение периферических нервов конечностей. Расстройства вегетативной нервной системы, её центрального и периферического отделов часто сочетают симптомы поражения и раздражения, изменения обычных вегетативных реакций.

После ответа на вопросы, как и где необходимо уточнить этиологию заболевания, причину развития неврологического страдания.

Этиологические факторы /по частоте/

1. сосудистая патология
2. воспалительные поражения
3. травма
4. опухоль
5. интоксикации
6. паранеопластические синдромы
7. дегенерации
8. неуточненные и неясные причины

Неврологический диагноз ставится на основании ответов на вышеописанные вопросы и на основании изучения соотношения выраженности общемозговых, оболочечных и очаговых симптомов; наличия или отсутствия иных патологических соматических процессов.

Около 80% информации для постановки диагноза дает анамнез; ещё 10%–15% – исследование неврологического статуса в динамике, а все современные методы исследования – 10%. Только повторные изучения неврологического статуса в динамике и при необходимости – повторения методов исследования (КТ, МРТ, ЭЭГ и др.) в ряде случаев позволяют перейти от вероятного и предположительного к достоверному диагнозу.

4. ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

4.1. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты) – остро возникающие поражения головного мозга сосудистого генеза, характеризующиеся менингеальными, общемозговыми и очаговыми симптомами или их сочетанием. Выделяют ишемический

инсульт (ИИ) – инфаркт мозгового вещества и геморрагический инсульт (ГИ) – кровоизлияние в паренхиму мозга, под оболочки или в желудочковую систему. Распространенность инсульта у беременных составляет 30–40 на 100 тыс, при этом соотношение ГИ и ИИ – 1:1.

Факторы риска

Основные факторы риска ИИ у беременных:

- эклампсия и преэклампсия
- артериальная гипертензия
- генетически детерминированные тромбофилии
- предшествующие беременности аутоиммунные заболевания (васкулиты), мигрень
- связанные с беременностью изменения системы гемостаза, сопровождающиеся гиперкоагуляцией
- инфекционные заболевания
- все имеющиеся у беременной факторы сердечно-сосудистого риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий, поражения клапанного аппарата сердца, курение и пр.)
- комбинация факторов, включая наличие тромбофилии, прием некоторых лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные средства)

Основные факторы риска ГИ у беременных:

- эклампсия и преэклампсия
- плохо контролируемая артериальная гипертензия/симптоматическая гипертензия
- состояния гипокоагуляции

Причины ИИ у беременных. В соответствии с классификацией патогенетических подтипов ИИ TOAST у беременных преобладают редкие причины ИИ: парадоксальные эмболии (незаращение овального отверстия, дефект межпредсердной перегородки, тромбоз вен малого таза и нижних конечностей и пр.), диссекция магистральных артерий головы (общие сонные и позвоночные), синдром HELLP. Вероятность острой окклюзии как крупных, так и мелких артерий возрастает при мутациях генов факторов гемостаза, гиповолемии, инфекционных заболеваниях, а также у женщин, страдающих мигренью, антифосфолипидным синдромом, некоторыми другими системными заболеваниями. При беременности, и, в особенности, в послеродовом периоде, возрастает риск тромбоза вен и венозных синусов головного мозга.

Причины ГИ у беременных. Наиболее часто – артериальная гипертензия, в особенности в сочетании аномалиями развития сосудистой системы головного мозга (артериальные аневризмы, артерио-венозные мальформации). Риск повышен при системных заболеваниях соединительной ткани с экспрессией дефектного коллагена (синдром Эллерса-Данло и др.). Относительно нечастой причиной ГИ является состояние гипокоагуляции, обусловленное приемом антикоагулянтов и/или антиагрегантов, нарушениями белкового синтеза, тромбоцитопенией.

Клинические проявления

В подавляющем большинстве случаев развитие ИИ проявляется острым возникновением очаговой неврологической симптоматики. Требуют внимания жалобы на слабость

и неловкость в определенной мышечной группе (затруднения при пользовании столовым прибором, выполнении гигиенических процедур, письме, одевании и пр.), локальное ощущение онемения (в кисти, плече или предплечья), нередко – в сочетании с парестезиями в этой же области (ощущения инородного тела, «ползающих мурашек»). Важным признаком нарушения иннервации зрака является двоение при взгляде двумя глазами, которое исчезает при закрывании одного глаза (истинная диплопия). Признаком нарушения функции головного мозга может быть нарушение речи. При этом пациент может частично или полностью не понимать обращенную речь, оставаясь безучастным к вопросам, просьбам выполнить то или иное действие, также могут выявляться нарушения выговаривания отдельных слов или фраз (замена и перестановка слогов, нечленораздельная речь). Настораживающим является появление перечисленных симптомов в сочетании с полной или частичной утратой зрения на один глаз с противоположной двигательным или чувствительным нарушениям стороне.

Обратимость неврологической симптоматики, в том числе, ее спонтанный быстрый регресс, не являются основанием для предположения о ее низкой диагностической значимости. Быстрое восстановление нарушенных функций может быть проявлением транзиторной ишемической атаки – обратимого состояния, обусловленного недостаточным поступлением крови в определенные отделы головного мозга. Транзиторная ишемическая атака может быть предвестником обширного инвалидизирующего ИИ, ее развитие значительно повышает вероятность развития инсульта со стойким неврологическим дефицитом. Своевременная диагностика данного состояния, вовремя предпринятые адекватные диагностические и лечебные мероприятия позволяют изменить течение заболевания и предупредить его тяжелые последствия.

При классическом течении для ГИ характерно острое возникновение диффузной или локальной головной боли, которая нередко сочетается с болью в шее. Особенно высока диагностическая значимость головной боли высокой интенсивности (непривычной для пациентки, «впервые возникла такая сильная боль»), остро возникшей на фоне физической или эмоциональной нагрузки, при резком движении головой или в шейном отделе позвоночника. Наличие головной боли не исключает и не подтверждает наличия ИИ или ГИ, и не является дифференциально-диагностическим признаком для того или иного типа инсульта, однако, впервые возникшая или непривычно интенсивная внезапно появившаяся головная боль (в частности, отличающаяся от той, которой женщина могла страдать ранее), является важным фактором для осмотра пациентки неврологом и решения вопроса о целесообразности дополнительного инструментального обследования.

Диагностика

Появление новой неврологической симптоматики, в особенности, острое, или нарастающее уже имеющихся симптомов, обусловленных перенесенными ранее неврологическими заболеваниями, являются основанием для осмотра беременной женщины неврологом. При наличии обоснованных подозрений на острое нарушение мозгового кровообращения направление и объем инструментально-лабораторного обследования определяется конкретно клинической ситуацией. Для подтверждения или исключения острого инсульта, а также для проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями, которые могут иметь сходную клиническую картину, методом выбора является магнитно-резонансная томография (МРТ). Высокая безопасность метода как матери, так и для плода, его информативность позволяют рассматривать МРТ как однозначно показанный при обследовании пациентки с подозрением на инсульт, при этом потенциальная польза от проведения обследования

значительно превышает возможные риски проведения процедуры.

Для установления возможной причины инсульта возможны проведение МРТ ангиографии (не требует введения контрастного вещества), ультразвуковое сканирование магистральных артерий головы и ультразвуковая доплерография внутричерепных сосудов, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография. Необходимыми является общий и биохимический анализы крови, включая концентрацию глюкозы и коагулограмму. Проведение лумбальной пункции и исследование цереброспинальной жидкости, как правило, не требуется при установленном диагнозе инсульта и его уточненном характере. Проведение такого обследования является необходимым в случае подозрения на инфекционное заболевание с поражением головного мозга и его оболочек (энцефалит, менингит), некоторые другие воспалительные, дизиммунные заболевания. Объем и направление диагностического поиска должны обязательно должны быть обсуждены с неврологом, что обеспечит своевременное и в полном объеме проведенное обследование.

Тактика ведения

Больная с ИИ или ГИ должна получать лечение в специализированном отделении для лечения больных острым нарушением мозгового кровообращения с обязательным участием профильных специалистов (акушер-гинеколог, кардиолог, клинический фармаколог, при необходимости – нейрохирург и др. специалисты). Направления лечения, лекарственные препараты и немедикаментозные способы терапии должны осуществляться в полном соответствии с соответствующими клиническими рекомендациями по лечению инсультов у беременных. Их ожидаемые эффекты должны быть направлены на восстановление мозгового кровотока, деятельности сердечно-сосудистой и других систем организма, нормализацию свёртывающей системы и реологических свойств крови, поддержание жизненно важных функций (реанимационные мероприятия). Важно, чтобы использованные методы лечения не оказывали неблагоприятного воздействия на развивающийся плод.

Показаниями для искусственного прерывания беременности являются острые нарушения мозгового кровообращения с тяжелым течением (выраженные угнетение сознания и нарушение витальных функций). Решение вопроса о прерывании беременности у больной с инсультом принимается коллегиально при участии акушера-гинеколога, невролога, нейрохирурга, реаниматолога, анестезиолога и других профильных специалистов при участии пациентки или её законных представителей.

Современными эффективными способами восстановления кровотока в тромбированной артерии при ИИ является тромболитическая терапия и тромбоэкстракция. Опыт применения данных методов лечения у беременных ограничен (в большинстве проведенных рандомизированных клинических исследований по данной проблеме беременность рассматривалась как критерий исключения/включения из исследования). Вместе с тем, имеющийся на сегодняшний день клинический опыт говорит о том, что решение о восстановлении кровотока при помощи указанных методов лечения у беременных позволяет обсуждать возможность проведения такой терапии с учетом отношения риск-польза. Решение обязательно принимается консилиумом специалистов.

Возможность оперативного лечения беременной с острым ГИ решается, исходя из потенциальной пользы вмешательства, соматического состояния и неврологического статуса (выраженность очагового неврологического дефицита, глубина угнетения сознания, результаты нейровизуализационного обследования) пациентки. Отдельного обсуждения требует вопрос о способе анестезиологического пособия.

Вне зависимости от характера инсульта, наличие заболевания повышает риск развития

соматических осложнений. Наиболее частыми являются инфекции верхних и нижних дыхательных путей, мочевыводящей системы, тромбоза вен нижних голеней и малого таза с последующей тромбозомболией легочной артерии. Принципы предупреждения бронхолегочных осложнений включают дыхательную гимнастику, туалет ротовой полости, обеспечение правильного питания (при необходимости – введение пищи через назогастральный зонд). Профилактика венозных тромбозов, помимо дозированной физической нагрузки, пневмомассажа и, в ряде случаев, бинтования нижних конечностей, эластичным бинтом или применения компрессионного трикотажа, включает применение прямых антикоагулянтов (гепарин, низкомолекулярные гепарины).

Безусловно, применение современного медицинского компрессионного трикотажа (МКТ) обладает значительными преимуществами по сравнению с эластичным бинтованием. Важно учитывать, что «золотым стандартом» для МКТ сегодня является стандарт RAL-GZ 387. Соответствующий этому стандарту МКТ medi обеспечивает необходимый уровень давления с правильным физиологическим распределением по ноге. Использование МКТ medi обеспечивает большую приверженность, т.к. беременным гораздо проще самостоятельно надевать компрессионный трикотаж, при необходимости используя специальные приспособления для надевания. Кроме того, по уровню комфорта (температурный, тактильный, поддержание нормальной влажности кожи) применение МКТ medi значительно превосходит эластичное бинтование. Широкий ассортимент МКТ medi позволяет выбрать необходимый вид изделия, в том числе и колготки для беременных со специальной вставкой в области живота.

Для профилактики венозного тромбоза и тромбозомблических осложнений в дородовом периоде, на время родов и некоторое время после родов широко применяется госпитальный компрессионный трикотаж (ГКТ) medi - mediven thrombexin 18 или mediven struva 23 (для беременных с уже имеющимися хроническими заболеваниями вен в анамнезе).

Все беременные, перенесшие ИИ в период беременности или до ее наступления нуждаются в проведении полноценных мероприятий вторичной профилактики ИИ, и других цереброваскулярных и сердечно-сосудистых событий, включая контроль артериального давления, углеводного и липидного обмена, антитромботическую терапию. Принципиальных отличий основных направлений профилактического лечения, направленного на предупреждение повторного ИИ у беременных нет. Вместе с тем, обязательным является выбор лекарственных препаратов, применение которых сопряжено с минимальными рисками для плода и течения беременности.

Литература

1. Власов П.Н., Петрухин В.А., Ахвледиани К.Н., Дубнин А.Ю. Неврологическая патология беременных. М. МЕДпресс-информ. 2022
2. Геморрагический инсульт. Клинические рекомендации. 2022– 2023–2024
3. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых. Клинические рекомендации. 2022.
4. Kremer C., Gdovinova Z., Bejot Y. et al. European Stroke Organisation guidelines on stroke in women: Management of menopause, pregnancy and postpartum. European Stroke Journal 2022, Vol. I–XIX.

4.2. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма – это повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов. Черепно-мозговая травма представляет собой важную медицинскую и социальную проблему, так как во всем мире отмечается неуклонный его рост, несмотря на широкую разъяснительную и профилактическую работу по снижению бытового, спортивного, автодорожного травматизма.

К сожалению, по долгосрочным прогнозам ожидается дальнейший рост нейротравматизма как по частоте, так и по тяжести. Это связано с неизбежным техническим развитием, интенсификацией дорожного движения, урбанизацией населения и др. Литературные данные подтверждают, что черепно-мозговой травматизм был всегда важной медико-социальной проблемой. По состоянию на начало XX века от 2000 до 3000 человек на каждый миллион населения в год во всем мире поступает в больницы в связи с травмами головного мозга. В России – 4,0 на 1000 населения

Большая медико-социальная значимость проблемы диагностики, лечения и реабилитации лиц, получивших ЧМТ, заключается также и в том, что пострадавшие с ЧМТ составляют наиболее трудоспособную часть населения, так как возраст большинства пострадавших составляет от 20 до 30 лет. Одна из особенностей ЧМТ, отличающих их от других травм, состоит в том, что при травме головного мозга потеря трудоспособности может наступить не только в остром, но, как это бывает у значительной части больных, и в отдаленном периоде травмы

Большое значение для благополучного течения, благоприятного трудового прогноза у перенесших черепно-мозговую травму придается современному комплексному лечению, непрерывному и достаточно продолжительному.

Черепно-мозговая травма стала третьей причиной смертности и инвалидизации в мире к 2020 году (по данным Всемирной Организации Здравоохранения).

Отдельную проблему представляют неврологические нарушения у женщин, так как заболевания нервной системы, в том числе при последствиях ЧМТ, оказывают существенное влияние на репродуктивное здоровье и играют значимую роль в развитии акушерских и перинатальных заболеваний.

По данным Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии (ГБУЗ МО МОНИИАГ), частота последствий ЧМТ у беременных достигает 9,3%, что указывает на актуальность проблемы.

Современная классификация черепно-мозговой травмы

Черепно-мозговую травму подразделяют на два основных вида – закрытую и открытую. К **закрытой черепно-мозговой травме** следует относить повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности кожных покровов и апоневроза свода черепа. Переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением апоневроза, входят в число закрытых повреждений.

Открытую черепно-мозговую травму составляют повреждения, при которых имеются ранения мягких тканей покровов черепа, включая апоневроз. Переломы основания черепа, сопровождающиеся носовой или ушной ликвореей, истечением мозгового детрита из носа, уха, в носоглотку, свидетельствуют о нарушении герметичности черепной коробки и также относятся к открытым повреждениям.

В Российской Федерации используется классификация закрытой черепно-мозговой травмы, согласно которой выделяются следующие формы:

- **сотрясение головного мозга**
- **ушиб головного мозга** легкой, средней и тяжелой степеней
- **диффузное аксональное повреждение мозга**

Патогенез и патофизиология черепно-мозговых повреждений

Выделяют две основные теории для объяснения возникающих при ЧМТ внутричерепных изменений это – **градиент давления** и **ротации**. Согласно первой из них, повреждение черепа и мозга происходит при кратковременном соприкосновении головы с травмирующими силами. Эти силы вызывают деформацию черепа, повышение давления в его полости. Мозг при этом смещается и приобретает ускорение, что приводит к мгновенному возникновению высокого давления на стороне удара, тогда как на противоположном полюсе возникает низкое (отрицательное) давление. Изменения градиента давления в полости черепа (в первую очередь снижение давления) ведут к образованию в мозговой ткани полостей и газовых пузырей различной величины. Нарушается равновесие между давлением в сосудах и в окружающей мозговой ткани, что приводит к разрыву капилляров и мозговых структур. В физике это явление получило название кавитации. В связи с тем, что отрицательное давление длится очень короткое время, в пределах миллисекунды, возникающие газовые пузыри имеют небольшие размеры и быстро исчезают.

Ротационная теория получила подтверждение в эксперименте на обезьянах, у которых свод черепа был заменен прозрачным материалом. Использование высокоскоростной киносъемки позволило установить, что травма головы приводит к сложным вращательным движениям мозга одновременно в 2 – 3 плоскостях (горизонтальной, сагиттальной, вертикальной). Ротационные движения в основном проявляются в подвижных (периферических) отделах мозга, а фиксированные стволовые отделы травмируются вследствие их перекручивания. При этом наблюдаются и смещения отдельных участков мозга по отношению друг к другу. Вследствие смещения мозга возникают повреждения синапсов, нервных волокон и сосудов головного мозга. Характер повреждений зависит от вида ускорения в разных плоскостях. Так, ускорение головы при травме в боковой и косой плоскостях сопровождается преимущественным повреждением синапсов, ускорение в сагиттальной плоскости вызывает повреждение сосудов. Экспериментальными исследованиями выявлено, что при нанесении удара в лобную область очаги ушиба локализуются чаще всего (79%) у места приложения травмирующей силы – в лобной, лобно-базальной области той же стороны и значительно реже (по типу противоудара) в затылочной области (7%) или бывают множественными (14%) с локализацией как в передних, так и в задних отделах полушария. При травме височной области очаги повреждения мозга отмечаются как на одноименной (40%), так и противоположной стороне (50%) по типу противоудара, локализуясь в височных долях мозга, в 10% они бывают множественными, двусторонними. При травме затылочной области очаги ушиба выявляются в передних отделах полушария большого мозга (в лобной доле – 83%) по типу противоудара, реже они бывают множественными (7%), в 10% очаги локализуются у места приложения травмы в затылочной доле. Переломы костей черепа в 100% случаев сопровождаются ушибом мозга. Таким образом, морфологические изменения внутричерепного содержимого при ЧМТ зависят от физических процессов, происходящих в полости черепа и специфических для каждого механизма травмы. Целесообразно выделить две основные группы, в которые включаются практически все виды закрытой и открытой черепно-мозговой травмы.

Травма ускорения (диффузная) возникает при ударе головы о большую массу, широкую плоскость или в случае, если эта масса ударяет по черепу с различной скоростью. Череп и его содержимое получают ускорение (положительное или отрицательное). Повреждение возникает преимущественно на противоположной стороне (по типу контрудара).

Импрессионная (локальная) травма – при ударе небольшим предметом, обладающим значительной кинетической энергией, по голове. Череп в силу своей эластичности прогибается при ударе, при этом объем его уменьшается. При отсутствии перелома кости в месте удара (после прекращения действия ударной силы) вдавленный участок кости выпрямляется, под ним возникает отрицательное давление и образуется очаг ушиба.

Клиническая характеристика черепно-мозговых повреждений

Сотрясение головного мозга – наиболее легкий и самый частый вид закрытой черепно-мозговой травмы. Больные с сотрясением головного мозга составляют 75–80% всех госпитализированных. Сотрясение головного мозга характеризуется мозаичным повреждением плазматических и клеточных мембран и межклеточных контактов нервных клеток. Непосредственно после травмы отмечается интенсификация обменных процессов. Изменяется активность регуляторных нейромедиаторных систем мозга (супрахиазмальных ядер, эпифиза, ретикулярной формации).

Происходит перераспределение жидкости между внутри- и внеклеточным пространством, деструкция мембранных структур. Возникает разобщение окислительного фосфорилирования, лактацидоз, накопление супероксидных радикалов, что способствует развитию процессов клеточной интоксикации и быстрому истощению запасов АТФ нервной клетки. В дальнейшем, при сотрясении головного мозга отмечаются частичное восстановление обменных процессов в больших полушариях и стойкие нарушения в диэнцефальных отделах мозга. Способность компенсировать эти нарушения в значительной мере определяется анатомо-физиологическими особенностями организма, теми сопутствующими соматическими заболеваниями, на фоне которых возникает черепно-мозговая травма.

Острый период – промежуток времени от момента травмы мозга до стабилизации на том или ином уровне нарушенных функций мозга, функции различных органов и систем. Продолжительность острого периода при сотрясении головного мозга – до 2 недель.

Период клинического выздоровления (промежуточный) – время от стабилизации общемозговых, вегетативных, очаговых функций до их полного исчезновения или частичного восстановления. При сотрясении головного мозга промежуточный период длится до 1–1,5 месяцев, после чего начинается **отдаленный период**.

Характерным симптомом сотрясения головного мозга является непродолжительное расстройство сознания (от 1–2 до 20–30 минут). В 30% случаев оно может протекать без потери сознания, но с явлениями умеренного или глубокого оглушения. В 25% наблюдений определяется амнезия (антероградная, ретроградная, конградная). При этом выпадают воспоминания о событиях, происходящих после травмы (антероградная амнезия), до травмы (ретроградная), непосредственно во время нее (конградная амнезия). Чаще наблюдается антероградная амнезия (40%), нередко отмечается сочетание различных видов амнезий (конантероградная, конантероретроградная). Клиническая симптоматика наиболее отчетливо проявляется в острый период, особенно в первые 5 дней после травмы. Ведущими являются три синдрома: общемозговой, вегетативный и невротический. Общемозговой синдром проявляется нарушением сознания, головными болями, головокружением, рвотой. Головные боли отмечаются практически у всех больных. Обычно они носят диффузный характер, захватывают всю голову, реже бывают локальными в месте приложения травмиру-

ющей силы. Иногда они проявляются ощущением тяжести в голове, имеют пульсирующий характер. Головные боли могут усиливаться при волнении, резких движениях, световых, звуковых раздражителях. Отмечается зависимость головной боли от времени суток (усиление в предутренние часы), положения в постели. Тошнота, не связанная с приемом пищи, бывает у 70% больных, реже наблюдается однократная рвота на высоте головной боли.

Половина пострадавших жалуется на головокружение, которое, как правило, носит несистемный характер. Только у больных старших возрастных групп определяется системное головокружение с ощущением вращения вокруг какого-то предмета или предметов вокруг пациента. Головокружение обычно усиливается при движениях головой, попытке принять вертикальное положение. Интенсивность головокружения со временем уменьшается и к 5–7 дню у пациентов молодого и среднего возраста исчезает.

У 20% травмированных отмечаются постоянный или преходящий шум, звон в ушах и голове. Шум носит различный характер (дующий, свистящий), локализуясь в затылочной части головы. Наибольшей интенсивности он достигает в первые часы, сутки после травмы, постепенно убывая в последующие дни. У пожилых больных шум в ушах и голове сохраняется длительное время. Субъективная общемозговая симптоматика при сотрясении головного мозга сочетается с объективными симптомами поражения вегетативной нервной системы. Вегетативные нарушения достигают наибольшей выраженности в первые дни заболевания и постепенно уменьшаются в последующие. Они в значительной мере зависят от индивидуальных особенностей больного. Наиболее часто (в 70% случаев) отмечаются акроцианоз и гипергидроз ладоней. У 50% пострадавших выявляется синдром «игры капилляров» (бледность кожных покровов лица, верхней половины туловища, слизистых, периодически сменяющаяся гиперемией), нарушение дермографизма (60%), субфебрилитет с температурной асимметрией (20%), неустойчивость артериального давления (50%), лабильность пульса (30%), приступы озноба, жара. Брадикардия наблюдается в первые часы после сотрясения головного мозга, сменяясь тахикардией, а вскоре нормализацией пульса. Подтверждению вегетативной патологии способствуют проведение орто-клиностатической пробы и пробы на гидрофильность тканей Мак Клюра – Олдриджа, исследование кожной термоасимметрии. Невротический синдром в остром периоде проявляется общей слабостью, вялостью, апатией, сонливостью, нарушением сна, аппетита, раздражительностью, иногда эйфорией, снижением критики к своему состоянию.

Стойкая очаговая неврологическая симптоматика при сотрясении головного мозга отсутствует.

Динамическое наблюдение за больными позволяет выявить в первые дни после травмы не грубую лицевую асимметрию, статическую атаксию, тремор пальцев вытянутых рук, сухожильную ани-зорефлексию, мышечную гипотонию, снижение брюшных рефлексов. В первый день после травмы может отмечаться горизонтальный, мелкоразмашистый нистагм. При чтении, рассматривании мелких предметов нередко отмечается расходящееся косоглазие (симптом Седана), обусловленное ослаблением акта конвергенции. Сотрясение головного мозга сопровождается нарушением ликвородинамики. Гипер или гипотензивный ликворный синдром значительно изменяет клиническое течение сотрясения головного мозга.

Гипертензивный ликворный синдром (давление ликвора в положении лежа выше 200 мм вод.ст.) чаще выявляется у больных молодого и среднего возраста, у физически крепких лиц. В клинической картине могут отмечаться расторможенность, психомоторное беспокойство, некритичное отношение к своему состоянию, в связи с чем больные нарушают

постельный режим. Пострадавшие не переносят шума, яркого света, прикосновения к телу. Они жалуются на диффузные, распирающие головные боли. Наблюдается тахикардия. Имеется тенденция к повышению артериального давления. Отмечается гиперемия лица, легкий менингеальный синдром.

При синдроме ликворной **гипотензии** (давление ликвора менее 100 мм вод.ст.) обращает на себя внимание общая вялость, сонливость, психическая истощаемость больных, бледность кожных покровов, потливость. Артериальное давление снижено, пульс лабилен, слабого наполнения и напряжения. Больные предъявляют жалобы на головные боли, преимущественно в области затылка, боли в шее, усиливающиеся при перемене положения головы и туловища. Пострадавшие лежат без подушки, с низко опущенной головой. Попытка сесть, встать усиливает головные боли, слабость, головокружение, сердцебиение, вызывает тошноту, обморочное состояние. В горизонтальном положении эти явления уменьшаются или исчезают. Гипотензивный синдром обычно выявляется у больных старших возрастных групп, физически ослабленных, страдающих хроническими заболеваниями внутренних органов, а также у лиц, ранее перенесших черепно-мозговую травму. Ликворное давление меняется в зависимости от срока после травмы. В первые сутки ликворная гипертензия отмечается у 25%, а гипотензия у 16% пострадавших. У остальных больных ликворное давление нормальное (в пределах 100 – 200 мм вод.ст.). На 3 сутки уменьшается количество пациентов с повышенным ликворным давлением (до 8%) и увеличивается количество больных с ликворной гипотензией (до 30% наблюдений). Через 5 суток у большинства пострадавших ликворное давление приходит в норму. Клиническая картина и выраженность отдельных синдромов в значительной мере определяются возрастом пострадавших, наличием алкогольной интоксикации, соматической патологии.

В отдаленный период после сотрясения головного мозга у некоторых пострадавших при воздействии неблагоприятных внешних факторов (повторная черепно-мозговая травма, стрессовые ситуации, перегревание) могут появляться вегетативно-сосудистые, вестибулярные, эмоциональные расстройства. В этот период больные могут жаловаться на общую слабость, головные боли, головокружение, повышенную эмоциональную лабильность, потливость, сердцебиение. Нередко развиваются ипохондрические и депрессивные состояния.

Ушиб головного мозга – это травматическое поражение, характеризующееся наличием очага повреждения, разрушения мозгового вещества. Для ушиба головного мозга характерно сочетание функциональных (обратимых) и морфологических (необратимых) изменений мозга, что клинически проявляется многообразием общемозговых, очаговых и стволовых симптомов. Основное место занимают нарушения гемо- и ликворциркуляции, метаболизма, отек и набухание, дислокация мозга со сдавлением его стволовых отделов. Накопление в очаге ушиба билирубина, серотонина, ацетилхолина, биогенных аминов и других токсических веществ, связанное с гемолизом излившейся крови, распадом разможенного мозгового вещества, вызывает или поддерживает отек и набухание мозга, нарушение микроциркуляции. Характерно высвобождение большого количества кининов. Последние, действуя на сосуды, нервные элементы, болевые рецепторы, также способствуют развитию отека и набухания мозга. Изменяются местный и общий мозговой кровоток, реактивность сосудов, что приводит к нарастанию гипоксии мозга, нарушению энергетического метаболизма мозга с переключением его на анаэробный (гликолитический) путь обмена, образованием недоокисленных продуктов и развитием метаболического ацидоза. Грубые изменения мозгового метаболизма способствуют нарушению процессов секреции и резорбции цереброспинальной жидкости, что ведет к повышению внутричерепного дав-

ления. Дислокация мозга при массивных и множественных очагах ушиба развивается на 3 – 5-й день после травмы. Наиболее часто наблюдается височно - тенториальное вклинение, особенно при локализации очагов ушиба в височной доле. При этом компрессии подвергаются медиальные отделы гиппокамповой извилины, внедряющиеся между краем намета мозжечка и стволом мозга. Ствол деформируется и смещается в противоположную сторону, сдавливая контрлатеральную ножку мозга. При массивных ушибах, преимущественно лобно - базальной локализации, выраженном отеке и набухании полушария большого мозга отмечается вклинение как поясной извилины под большой серповидный отросток, так и миндалик мозжечка в затылочно - шейную дуральную воронку. Дислокация мозга создает механическое препятствие для циркуляции ликвора, что способствует дальнейшему повышению внутричерепного давления. Деформация и сдавление ствола приводят к гемодинамическим нарушениям, развитию ишемии и гипоксии, а в конечном счете – к необратимым процессам в стволовых отделах мозга и гибели больных. Ушибы головного мозга вызывают и общие изменения в организме различной степени выраженности. Отмечаются повышение количества сахара в крови, снижение холестерина, понижение содержания альбуминов и увеличение содержания глобулинов. Выявляются увеличение скорости оседания эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфо- и эозинопения. Нарастает остаточный азот крови. В ликворе повышается содержание лактата, пирувата, фенолов, сульфгидрильных групп.

Клиническая картина ушибов мозга характеризуется большим разнообразием. Она определяется локализацией и размерами очага ушиба, его распространенностью, выраженностью сопутствующих патологических реакций, индивидуальными особенностями организма пострадавшего, особенно его возрастом, наличием соматической патологии, внечерепных повреждений. Ушибы головного мозга могут быть изолированными и сочетающимися с внутричерепными гематомами, гигромами, вдавленными переломами костей черепа, которые создают компрессию мозга, повышают внутричерепное давление и усугубляют течение черепно-мозговой травмы. При этом в клинической картине на первый план выступают вторично - очаговые ствольные симптомы, связанные с развитием отека и набухания, дислокацией мозга. Выделяют ушибы без сдавления головного мозга и ушибы со сдавлением головного мозга. В клинической картине ушибов головного мозга без сдавления наблюдаются пять основных клинических синдромов: общемозговой, очаговый, менингеальный, вегетативный и невротический. Выраженность каждого из них определяется локализацией и массивностью поражения мозга, степенью субарахноидальной геморрагии, сопутствующими патологическими реакциями. Ушибы головного мозга по клиническому течению могут быть легкой степени, средней тяжести и тяжелой степени.

Ушибы головного мозга легкой степени – клинически характеризуются умеренно выраженными, быстро проходящими общемозговыми, менингеальными и очаговыми симптомами, вегетативным и невротическим синдромами. Общемозговая симптоматика более выражена, чем при сотрясении головного мозга. Головная боль, тошнота и рвота могут беспокоить 2 – 3 дня, нарушение сознания непродолжительное (потеря сознания может быть в течение нескольких минут). Многие больные жалуются на боли в глазных яблоках, во лбу, усиливающиеся при ярком свете, при движениях глазными яблоками (симптом Гуревича-Манна), Локальные симптомы обычно проявляются асимметрией сухожильных рефлексов, легким парезом лицевого нерва по центральному типу, которые исчезают в течение первых 3 суток. Ствольные симптомы отсутствуют. При наличии субарахноидального кровоизлияния возникает менингеальный синдром. На 3 – 5 сутки состояние больных улучшается.

Ушибы мозга средней тяжести – проявляются четкими и стойкими общемозговыми

ми, менингеальными и очаговыми симптомами. Расстройство сознания наблюдается более длительное время (до нескольких часов). После этого могут возникнуть психические нарушения (дезориентированность, психомоторное возбуждение, некритичность), продолжающиеся несколько дней. Наличие субарахноидального кровоизлияния и проникновение продуктов распада разможенного мозгового вещества в ликворную систему проявляются менингеальным синдромом различной степени выраженности. При ушибах мозга средней тяжести могут обнаруживаться локальные симптомы травматизации полушарий мозга (двигательные, чувствительные нарушения, расстройства высших корковых функций), умеренные глазодвигательные расстройства, патология зрачковых реакций, асимметрия сухожильных рефлексов, спонтанный нистагм. При переломах основания черепа может выявляться поражение черепно-мозговых нервов. Чаще всего страдают VII, VIII, II, VI, III нервы. По мере улучшения состояния больных обращает на себя внимание выраженный невротический синдром.

Ушибы головного мозга тяжелой степени – проявляются длительной потерей сознания (многие сутки, недели, месяцы), грубой общемозговой, полушарной и стволовой симптоматикой.

Сопутствующие черепно-мозговые повреждения

Субарахноидальное кровоизлияние всегда сопровождает ушиб головного мозга, так как неизбежное повреждение сосудов мягкой мозговой оболочки в очаге контузии приводит к попаданию крови в ликвор. Однако количество излившейся крови и возможность ее обнаружения значительно варьируют. При ушибах мозга легкой степени кровоизлияние в подпаутинное пространство может быть незначительным, ограниченным, очаговым. При черепно-мозговой травме средней тяжести субарахноидальное кровоизлияние выявляется практически всегда. При массивных ушибах мозга, особенно множественных, а также повреждении крупных сосудов кровь быстро заполняет субарахноидальное пространство и появляется значительная примесь крови в ликворе.

Клиническая картина – Головные боли локализируются в лобной и затылочной областях, висках, иррадируют в переносицу, глазные яблоки. Они часто сопровождаются ощущением тошноты. На высоте головной боли нередко наблюдается многократная рвота. Головные боли усиливаются при движениях головой, глазами, нередко сопровождаются вегетативными нарушениями (гипертермией, повышенной потливостью, бледностью или гиперемией кожных покровов). Больных беспокоят светобоязнь, резь в глазах. Оболочечные симптомы обусловлены раздражением мозговых оболочек. При массивных кровоизлияниях менингеальные симптомы появляются рано через несколько часов после травмы, при незначительном количестве крови – к концу вторых суток. Сначала появляется ригидность мышц шеи, а затем – симптом Кернига. Выраженность менингеального синдрома обычно нарастает в течение первой недели после травмы.

Переломы костей свода черепа

Ушибы головного мозга в 20 – 35% случаев сопровождаются переломами костей свода и основания черепа. Переломы костей свода черепа подразделяются на **открытые** (при которых повреждение мягких тканей сообщается с местом перелома кости) и **закрытые** (мягкие ткани в области перелома не повреждены). Клиническая картина при переломах свода черепа определяется локализацией и тяжестью сопутствующего ушиба мозга, внутричерепными кровоизлияниями (оболочечными гематомами, субарахноидальным кровоизлиянием).

Диффузное аксональное повреждение мозга

Диффузное аксональное повреждение мозга является самостоятельной формой черепно-мозговой травмы с характерными макро и микроскопическими изменениями, отличными от очаговых форм мозговых поражений. Оно наблюдается преимущественно у пострадавших молодого и среднего возраста при дорожно-транспортной травме, множественных ударах по голове, падении с большой высоты. Наиболее вероятным механизмом возникновения диффузного аксонального повреждения является ротация ствола мозга во время травмы головы. Клинические проявления этой формы ЧМТ – крайняя тяжесть пострадавших, длительное коматозное состояние с наличием ствольных расстройств.

Внутричерепные гематомы

Различают следующие виды внутричерепных кровоизлияний, приводящих к сдавлению головного мозга: **эпидуральные, субдуральные, внутримозговые и желудочковые.**

Первые три вида кровоизлияний характеризуются ограниченным, локальным скоплением крови, вызывающим компрессию мозга, т.е. представляют собой внутричерепные гематомы. Их не следует смешивать с небольшими сгустками крови, локализующимися над или под твердой мозговой оболочкой, обычно в области перелома костей свода черепа, не приводящими к сдавлению мозгового вещества. При желудочковых кровоизлияниях кровь последовательно заполняет их полость, а затем и субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. Причиной такого кровоизлияния является травматическое повреждение сосудистых сплетений (первичное кровоизлияние) или прорыв крови в полость желудочка из внутримозговой паравентрикулярной гематомы (вторично обусловленное кровоизлияние). В структуре внутричерепных гематом преобладают субдуральные (48%) и множественные (27%) гематомы, реже отмечаются эпидуральные (18%) и внутримозговые (7%). В зависимости от времени, прошедшего после травмы, гематомы подразделяются на **острые**, проявляющиеся в течение первых 3 суток, **подострые** — в промежутке времени от 4 до 14 суток и **хронические** – симптоматика которых выявляется в сроки свыше 2 недель после ЧМТ.

Клиническая картина сдавления головного мозга травматической внутричерепной гематомой складывается из общемозговых, очаговых и дислокационных симптомов и зависит от вида гематомы, ее локализации, объема, наличия сопутствующих внутри- и внечерепных повреждений. Клиника характеризуется следующей динамикой.

У большинства пострадавших обнаруживаются общемозговые симптомы, характерные для сотрясения или ушиба головного мозга. Отмечается нарастающая головная боль. Вначале она бывает локальной, иногда незначительной, со временем становится диффузной, более интенсивной. У некоторых больных в клинической картине на первый план выступает психомоторное возбуждение. На высоте головной боли появляются рвота, в 30% наблюдений – брадикардия до 46 – 60 уд/мин. После этого у 50% пострадавших наступает период скрытого течения гематомы, так называемый «светлый промежуток» или период «мнимого благополучия». Отмечается улучшение состояния больных, уменьшение выраженности общемозговой симптоматики. У тяжелых больных может быть «стертый» светлый промежуток, когда коматозное состояние сменяется сопором. В связи с повышением внутричерепного давления, раздражением мозговых оболочек определяется менингеальный синдром с преобладанием ригидности мышц шеи над симптомом Кернига. Параллельно выявляется очаговая неврологическая симптоматика, которая соответствует локализации гематомы. Наиболее часто отмечается пирамидная недостаточность различной степени вы-

раженности, обусловленная непосредственным сдавлением гематомой подлежащей коры мозга. Парез отдельных мышц руки или ноги в 43% наблюдений сменяется гемипарезом. Появляются гомолатеральный мидриаз (в 60% случаев), патологические стопные рефлексы. Слабо выраженные речевые нарушения достигают степени афазии. У 5% пациентов могут возникать очаговые судорожные припадки со вторичной генерализацией. По мере декомпенсации состояния больных появляются дислокационные стволые нарушения, что ступшевывает, нивелирует очаговые симптомы и затрудняет топическую диагностику. Нарастает глубина нарушения сознания, очаговая неврологическая симптоматика приобретает двусторонний характер, присоединяются глазодвигательные нарушения, расстройства витальных функций, двустороннее расширение зрачков. Особенности течения заболевания и клиническая картина в значительной мере зависят от вида гематомы.

Диагностика черепно-мозговых травм

Первоочередной целью интенсивной терапии (ИТ) при травме является сохранение жизни матери, а также сохранения плода, если это возможно.

Первичная оценка степени травмы беременной, осуществляется либо в отделении неотложной помощи (ОНП), либо в смотровой акушерского отделения. Обследование беременных с последствиями черепно-мозговой травмы необходимо применение мультидисциплинарного подхода и привлечение к обследованию таких пациенток с участием невролога, окулиста, при необходимости ортопеда-травматолога и нейрохирурга с целью выявления возможных посттравматических изменений, оказывающих существенное влияние на индивидуальный выбор метода лечения и родоразрешения. Известно, что беременность не является противопоказанием для проведения большинства нейровизуализационных методик у пациенток с последствиями чмт, однако существуют определенные ограничения при проведении медикаментозного лечения (тератогенный эффект противосудорожных препаратов, гипофункция надпочечников плода при терапии дексаметазоном). Поэтому при оценке влияния последствий ЧМТ у беременной на состояние плода и новорожденного следует учитывать не только тяжесть перенесенной чмт и гестационные осложнения, но и полученный негативный эффект от медикаментозной терапии беременной и анестезиологических пособий в родах [11]

Стратегия врача при травмах беременных прежде всего должна быть направлена на тщательную оценку состояния матери. Первоочередной должна быть диагностика состояния респираторного тракта и гемодинамики. Диагностику визуализирующими методами следует проводить немедленно.

5. Литература

1. Осетров, А.С. Обоснование рациональной терапии при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы / А.С. Осетров // Журнал неврологии и психиатрии. – 1994. – Т. 94. – №4. – С. 44–46.
2. Смычек, В.Б., Пономарева Е.Н. Черепно-мозговая травма: медицинская и социальная проблема: Журнал медицинские новости/ В.Б. Смычек., Пономарева Е.Н. – Минск, 2011. – 6–8с.
3. Белова, А.Н. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями / А.Н. Белова, Щ.Н. Щепетова. – М., 1998. – Т.1. – 220с.
4. Смычек, В.Б. Черепно-мозговая травма: эпидемиология, инвалидность, реабилитация / В.Б. Смычек. – Минск, 1998. –108с.
5. Гольдблат, Ю.В. Медико-социальная реабилитация в неврологии / Ю.В. Гольдблат.

– СПб.: Политехника, 2006. – 607с.

6. Гурленя, А.М. Физיותרapia в неврологии / А.М. Гурленя, Г.Е. Багель, В.Б. Смычек. – М.: Мед. лит., 2008. – 296с.
7. Sharma B., Lawrence D.W. Top-Cited Articles in Traumatic Brain Injury // Front Hum Neurosci. — 2014. — 5. — P. 8–879. doi:10.3389/fnhum.2014.00879. eCollection, 2014
8. The Lancet. The changing landscape of traumatic brain injury research // Lancet Neurol. — 2012. — 11 (8). — P. 651. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70166-7.
9. Яичникова Н. В. Последствия черепно-мозговой травмы и беременность: Автореф. дис. канд. мед. наук. Нижний Новгород, 2006. 23 с.
10. Власов П. Н., Антонюк М. В., Орехова Н. В., Петрухин В. А. Структура сопутствующей неврологической патологии в акушерской клинике: Материалы V конгресса неврологов-эпилептологов ЮФО РФ. Волгоград, 2012. С. 14–15
11. В. И. Краснопольский., В. А. Петрухин., К. Н. Ахвледзиани., А. А. Волынкин., П. Н. Власов, Родоразрешение беременных с последствиями черепно-мозговой травмы: Гинекология Эндокринология № 7 (124) / 2016; 57–60.

4.3. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ БЕРЕМЕННЫХ

Головная боль – это общемозговой симптом, её генез разнообразен.

Клинические проявления.

Головная боль (ГБ) является одной из наиболее частых жалоб женщин, в том числе беременных [1]. Первичные головные боли во время беременности встречаются чаще, при этом они не представляют серьезной угрозы для жизни. В отличие от первичных, вторичные ГБ наблюдаются реже, но они могут быть симптомом жизнеугрожающего заболевания, поэтому они требуют исключения в первую очередь:

Во время беременности возможны три сценария развития головной боли:

- 1) первичная головная боль (ГБ) дебютировала до и ее приступы продолжаются во время беременности;
- 2) дебют сильной ГБ возник во время беременности (ГБ до беременности отсутствовали);
- 3) пациентка имела первичную ГБ до беременности, однако, теперь ее характер, интенсивность, сопутствующая симптоматика изменились.

В двух последних случаях следует исключить вторичный характер ГБ. Беременность и сопровождающие ее гиперкоагуляция, гормональные изменения и анестезия во время родов, являются фактором риска развития вторичной ГБ.

Рассмотрим все варианты.

1 Первичная головная боль (ГБ) дебютировала до и ее приступы продолжаются во время беременности

Первичные ГБ при беременности наблюдаются до беременности с усилением в I триместре, но могут и дебютировать во время нее. Наличие ГБ до беременности является важным предиктором ее развития во время или после беременности. На течение ГБ во время беременности влияет большое количество факторов: высокий уровень эстрогенов,

их воздействие на тромбоциты, депрессия, нарушение сна, тромбозы. Если ГБ не уменьшается в I триместре, то вряд ли регрессирует в дальнейшем. Вероятнее всего при благоприятном течении мигрень может быть вызвана обезвоживанием, недостаточным сном, усталостью и стрессом.

Диагностика мигрени, основана на специфических клинических проявлениях ее отдельных форм и соответствии диагностическим критериям последней версии Международной классификации головной боли (МКГБ-3, 2018). В беседе с пациенткой нам важно выяснить несколько основных характеристик цефалгии:

1. Локализация и характер головных болей. Продолжительность и выраженность болей
2. Наличие ауры и ее соотношение с головной болью
3. Типичные сопутствующие симптомы
4. Факторы, провоцирующие приступ и факторы, способствующие уменьшению головной боли
5. Прием обезболивающих препаратов (какие уже принимала и с каким эффектом)
6. Анамнез и течение мигрени
7. Наличие коморбидных нарушений (нарушение сна, тревога, депрессия)
8. Семейный анамнез.

В случае если нельзя исключить вторичный характер головной боли, рекомендуется проведение нейровизуализации, ЭЭГ или дуплексного/триплексного сканирования магистральных артерий головы.

Существуют показания к проведению дополнительных инструментальных исследований у пациентов, жалующихся на головную боль. Во-первых, наличие сомнений в вероятном клиническом диагнозе первичной формы ГБ (нетипичные жалобы или течение ГБ, невыполнение более одного критерия первичной цефалгии). Во-вторых, наличие указаний на вторичный характер головной боли и необходимость выполнить диагностические критерии вторичной ГБ, то есть доказано наличие заболевания, являющегося причиной цефалгии. В – третьих, существует один или более «сигнал опасности».

Приступы мигрени с аурой во время беременности купируются хуже, чем без ауры. К счастью, большинство эпизодов обратимого неврологического дефицита во время беременности является мигренозной аурой и имеет благоприятный прогноз.

Еще раз хочется подчеркнуть, что мигрень не влияет на течение беременности и развитие плода. У большинства женщин во II и III триместре беременности количество мигренозных атак уменьшается, однако, у некоторых приступы сохраняются на прежнем уровне или, реже, даже ухудшаются. Во время беременности показано снижение частоты и интенсивности приступов мигрени, отмечено более благоприятное течение мигрени без ауры, особенно у женщин с менструальной мигренью.

1 Дебют сильной ГБ во время беременности или изменение паттерна головной боли

Исследование Robbins et al. показало, что острая вторичная ГБ возникает у 35% женщин во время беременности. Наиболее часто развивается **ГБ, связанная с артериальной гипертензией**, что составляет ~18% от общего числа беременных. Основной причиной ее возникновения является преэклампсия, реже – синдром обратимой задней энцефалопатии, синдром обратимой церебральной вазоконстрикции и острая артериальная гипертензия.

Во время беременности причиной возникновения данной головной боли будет развитие преэклампсии и эклампсии. При этом АД может повышаться лишь умеренно (на 15-20 мм рт. ст. от обычных значений). Наличие отеков и протеинурии способствует подтверждению диагноза.

Повышение артериального давления и возникновение неврологической симптоматики у пациентки с отсутствовавшей в анамнезе ГБ заставляет задуматься о вторичном характере ГБ. Дебют ГБ во втором триместре может сигнализировать о развитии **идиопатической внутричерепной гипертензии**, в то время как в случае сильной постуральной ГБ необходимо исключить **спонтанную внутричерепную гипотензию**.

ГБ при **первичной артериальной гипотонии** может быть единственной жалобой беременной. Для нее характерно возникновение после сна, физической или умственной нагрузки. ГБ характеризуется длительностью от нескольких часов до 2–3 суток, чаще лобно-височной или лобно-теменной локализации, различного характера. Помимо ГБ пациентки могут ощущать периоды головокружения с гиперестезией к шуму, яркому свету, громкой речи и тактильным раздражениям, неустойчивость при ходьбе, могут развиваться синкопы. Во время гипотонического криза длительностью несколько минут АД снижается до 80/50 мм рт. ст. и ниже, отмечается усиление ГБ, несистемного головокружения, может возникнуть рвота, отмечается побледнение кожных покровов, гипергидроз. Пациентки жалуются на чувство закладывания ушей, резкую слабость.

Обычно в течение первого триместра женщины с избыточным весом могут страдать от прогрессирующей ежедневной ГБ, усугубляемой пробой Вальсальвы и изменением положения, сопровождающейся отеком диска зрительного нерва, нарушением зрения, шумом в ушах или невропатией отводящего нерва в рамках **идиопатической внутричерепной гипертензии**. Данная ГБ часто описывается как «давящая», взрывная, иногда мигренеподобная, лобной или ретроорбитальной локализации. Целесообразно учитывать, что отек диска зрительного нерва в 10% может отсутствовать, поскольку для развития требуется время (недели или даже месяцы).

Развитие «громоподобной» ГБ (выраженная ГБ с внезапным или «взрывоподобным» началом), что может быть симптомом развития **субарахноидального кровоизлияния (САК)**.

«Громоподобная» ГБ сопровождается тошнотой, рвотой, офтальмоплегией, изменением сознания, а также визуальными симптомами и/или гипопитуитаризмом, возникающими одновременно или спустя некоторое время от начала ГБ может быть следствием **апopleксии гипофиза**.

Рецидивирующие сильные «громоподобные» ГБ на протяжении 1–3 недель, часто сопровождающиеся тошнотой, рвотой, нарушением сознания и расстройством зрения, вызываются сексуальной активностью, физической нагрузкой, маневром Вальсальвы и/или выраженными эмоциями. Могут сопровождаться очаговой симптоматикой и иногда судорожными приступами. Данные симптомы являются признаками **синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции**.

При **церебральном венозном тромбозе (ЦВТ)** ГБ чаще диффузная и прогрессирующая; сопровождается признаками внутричерепной гипертензии (иногда может быть «громоподобной»), очаговой симптоматикой, судорожными приступами. Развитие ЦВТ наиболее характерно в третьем триместре беременности или в послеродовом периоде. Повышенная настороженность должна быть при наличии у беременной факторов риска ЦВТ (артериальная гипертензия, тромбофилия, пожилой возраст матери, инфекции, выраженная рвота, кесарево сечение).

Односторонняя головная боль, длящаяся несколько дней, с остро развивающимся синдромом Горнера и с возможным последующим присоединением очаговой симптоматики можно увидеть при **диссекции магистральной артерии**. ГБ с атипичной аурой (длительностью более 1 часа или с парезами) или возникновение ауры без ГБ у пациентки с мигренью без ауры в анамнезе может быть симптомом **транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта**.

ГБ, усиливающиеся при изменении позы или нагрузках, повышающих внутричерепное давление (чихание, кашель, натуживание, проба Вальсальвы) может быть **симптомом внутричерепной опухоли или нарушения венозного кровообращения**.

Прогрессирующая двусторонняя (чаще диффузная, реже височная, лобная или затылочная) непрерывная пульсирующая, любой интенсивности, усугубляемая физической нагрузкой, ГБ во время беременности или в послеродовом периоде, могут быть проявлением **преэклампсии**, развивающейся у 5% беременных. После коррекции артериального давления данная ГБ полностью регрессирует в течение недели.

При синдроме **задней обратной энцефалопатии** ГБ обычно развивается в течение 24–48 часов, в 70% случаев сопровождается судорожными приступами, может сопровождаться нарушением сознания, нарушением зрения (гемианопсия, визуальный неглект, зрительные галлюцинации и корковая слепота), другой непостоянной очаговой симптоматикой. ГБ обычно описывается как тупая с двухсторонней затылочной локализацией. При подозрении целесообразно проведение МРТ – золотого стандарта для данного состояния. Типичным проявлением является двусторонний и симметричный вазогенный отек белого (редко и серого) вещества чаще в теменно-затылочных областях (но могут вовлекаться лобные и височные доли, базальные ганглии, ствол мозга и мозжечок).

Таблица 1 «Красные флажки» ГБ во время беременности

1	ГБ, достигающая максимума менее чем за пять минут
2	Изменение характерного для пациентки паттерна ГБ
3	ГБ, усиливающаяся при изменении позы
4	ГБ, заставляющая беременную проснуться
5	ГБ, усиливающаяся физической нагрузкой/ маневром Вальсальвы/ кашлем/ смехом/ натуживанием
6	ГБ у беременной с тромбофилией
7	ГБ, сопровождающаяся неврологической симптоматикой
8	ГБ, связанная с травмой
9	ГБ, сопровождающаяся лихорадкой
10	ГБ, сопровождающаяся судорогами
12	История злокачественных новообразований
13	История ВИЧ-инфекции или активных инфекций
14	Заболевания гипофиза в анамнезе
15	Повышенное артериальное давление
16	Недавние поездки с риском инфекционного заболевания

Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ), преэклампсия, геморрагический или ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние (САК), синдром обратной

церебральной вазоконстрикции, синдром задней обратимой энцефалопатии, идиопатическая внутричерепная гипертензия или апоплексия гипофиза должны быть исключены как можно скорее (Табл.1).

В таких случаях для исключения ургентного состояния целесообразно проведение МРТ головного мозга, однако использование йодсодержащих контрастных веществ (гадолиний), учитывая их способность подавлять функцию щитовидной железы плода не рекомендуется.

МРТ/МР-венография проводится для исключения объемных процессов и тромбоза венозных синусов. При беременности следует избегать проведения КТ.

Проведение люмбальной пункции как с диагностической, так и с лечебной целью не противопоказано при беременности.

Обследование и консультация невролога у пациентов с редкими и привычными головными болями проводится в плановом порядке; если же боль приобретает нестерпимый характер, возникает внезапно и сопровождается тошнотой, головокружением, рвотой – обследование беременной следует проводить экстренно. Причиной головной боли в этой ситуации могут быть любые неотложные состояния как неврологического, так и соматического или инфекционного генеза.

Даже в случаях прекращения приступа головной боли обследование беременной остается срочным и необходимым.

Лечение мигрени и других ГБ во время беременности.

Лечение головной боли беременных необходимо начинать с применения немедикаментозных методов. При выборе лекарственной терапии совместное решение акушера-гинеколога и невролога должно базироваться на клинических *рекомендациях по лечению головной боли беременных*.

Если лекарственная терапия была подобрана до беременности, то с наступлением беременности нужно перепроверить и скорректировать назначения. Некоторые препараты имеют ограничение применения при беременности и/или тератогенный эффект (см. таб. 2).

При самом благоприятном течении во время беременности стараются не назначать медикаменты. Во время беременности для контроля над мигренозными атаками очень важен образ жизни пациентки. Иногда, чтобы избежать приступа мигрени достаточно устранить неблагоприятный фактор, провоцирующий приступ (обезвоживание, недостаточный сон, усталость, стресс, нерегулярный приём пищи). Следует избегать приема алкоголя и табакокурения. Хороший эффект оказывают метод биологической обратной связи, релаксационные техники, акупунктура.

Купирование несильного мигренозного приступа рекомендуется начинать с немедикаментозных методов, таких, как мышечная релаксация, дыхательная гимнастика, сон, прогулка на свежем воздухе или чашка чая, или кофе. При тошноте можно пить разведенные соки, чай с имбирем.

Таблица 2. Сводная таблица по лечению ГБ у беременных женщин.

Лекарства	Побочные эффекты/ Проблемы	Комментарии
Парацетамол	Нет/ Возможен повышенный риск развития астмы, СДВГ	предпочтителен при болях
НПВП (неселективные): ибупрофен, напроксен, диклофенак, индометацин	- TR1: выкидыш /воз- можно - тератогенный эффект - TR3: преждевременное закрытие артериального протока, нарушение функции почек, внутри- желудочковое кровоте- чение	- можно безопасно использо- вать в TR2 - избегать в TR3 - селективные ингибиторы ЦОГ противопоказаны
суматриптан, золмитриптан, элетриптан, ризатриптан	Серьезных врожденных дефектов нет/ TR1: возможная связь с поведенческими пробле- мами	Подходит, если польза превышает риск
Аспирин	> 100 мг / сут или TR3: преждевременное закры- тие артериального прото- ка, маловодие, кровоте- чение у новорожденных	- <100 мг / день кажется без- опасным - осторожно в TR1 и TR2 - избегать в TR3
Кофеин	Умеренные и высокие суточные дозы: возможная связь с выкидышем, низким весом при рождении, преждевременными родами	–
Комбинированные препараты: парацетамол, аспирин и кофеин	–	Не рекомендуется
высокопроточная оксигенация	–	Предпочтительное лечение при кластерной ГБ
Лидокаин	–	- терапия второй линии при- кластерной ГБ - предпочтительна интрана- зальная форма
Кортикостероиды: преднизолон	Возможно раннее созревание легких	- избегать в течение первого семестра - рекомендуются низкие дозы - резерв рефрактерных кла- стерных ГБ и мигренозного статуса

Слабые опиоиды: трамадол, кодеин	- ЛИГБ - симптомы отмены и угнетение дыхания у новорожденных	- не являются препаратами первой линии при первичных ГБ – осторожно в TR1 и TR2 - избегать в TR3
дигидроэрготамин	- утеротонический и сосудосуживающий эффект - дистресс плода - тератогенный эффект	противопоказаны
метопролол, пропранолол	Неонатальная брадикардия, гипотензия, гипогликемия при воздействии TR3/ - задержка внутриутробного развития - преждевременные роды - респираторный дистресс	- профилактика мигрени первой линии по возможности избегать в TR3 следить за новорожденным, подвергшимся воздействию в TR3
Верапамил	–	Первая линия профилактики кластерной ГБ
ТЦА амитриптилин	- возможный тератогенный эффект (не подтвержден) - симптомы отмены у новорожденного	- профилактика мигрени второй линии при неэффективности /противопоказаний β-блокаторов - предпочтителен амитриптилин
Венлафаксин	тератогенный эффект	Следует избегать
Дулоксетин	–	Сообщений о ПЭ не поступало
Вальпроат	Дефекты нервной трубки, пороки сердца, пороки мочевыводящих путей, расщелина неба, более низкие показатели IQ	Избегать
Топирамат	Расщелина губы/неба, низкий вес при рождении	Избегать
Габапентин	Костные деформации	Ограниченные данные
Ламотриджин	Серьезных врожденных дефектов нет Увеличение частоты аутизма/диспраксии	Самый безопасный противоэпилептический препарат
Ботулинический токсин А	–	При правильном введении ПЭ не сообщалось

Если боль сохраняется, то при сильной ГБ, сопровождающейся выраженным снижением качества жизни, следует использовать медикаменты. Целесообразно назначить парацетамол, его можно принимать в течение всей беременности. Но необходимо помнить, что прием парацетамола более 14 дней в месяц может привести к возникновению лекарственно-индуцированной (абузусной) головной боли, которая лечится намного труднее и требует применения медикаментов, которые могут влиять на развитие плода.

Если приступы очень сильные и применение парацетамола неэффективно, следует выбрать препараты другой группы после консультации невролога. Лечение мигренозной атаки состоит в купировании тошноты или рвоты, устранении боли и обеспечении сна. В таблице 2 представлены данные о возможности использования препаратов во время беременности и грудного вскармливания. У беременных с кластерными ГБ предпочтительным методом лечения является высокопоточная оксигенация. Отрицательного воздействия **кислорода** на мать или плод доказано не было. Учитывая возможное влияние на раннее созревание легких и риск развития расщелины неба при применении **кортикостероидов**, целесообразно их использование лишь при тяжелых рефрактерных приступах кластерной ГБ и мигренозном статусе. Следует максимально избегать их применения в первом триместра, и использовать как можно более низкие дозы.

Ключевой принцип, который следует соблюдать при назначении медикаментозной терапии, заключается в том, что любое используемое лекарство должно приниматься в минимальной эффективной дозе, максимально коротким курсом и следует избегать полипрагмазии.

Список литературы:

1. Diamond S, Bigal M, Silberstein S, Loder E, Reed M, Lipton R. Patterns of Diagnosis and Acute and Preventive Treatment for Migraine in the United States: Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache*.
2. Клинические рекомендации. Мигрень. МЗ РФ. 2021
3. Turner D, Smitherman T, Eisenach J, Penzien D, Houle T. Predictors of Headache Before, During, and After Pregnancy: A Cohort Study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2012;52(3):348–362.
4. Evans R, Loder E. Migraine With Aura During Pregnancy. *Headache*. 2003;43(1):80–84.
5. Scharff L, Marcus D, Turk D. Headache During Pregnancy in the Postpartum: A Prospective Study. *Headache*. 1997;37(4):203–210.
6. Kvisvik E, Stovner L, Helde G, Bovim G, Linde M. Headache and migraine during pregnancy and puerperium: the MIGRA-study. *J Headache Pain*. 2011;12(4):443–451.
7. Torelli P, Allais G, Manzoni G. Clinical review of headache in pregnancy. *Neurological Sciences*. 2010;31(S1):55–58.
8. Ertresvg J, Stovner L, Kvavik L, Johnsen H, Zwart J, Helde G and Bovim G. Migraine aura or transient ischemic attacks? A five-year follow-up case- control study of women with transient central nervous system disorders in pregnancy. *BMC Medicine*. 2007;5(1):19.
9. Airola G, Allais G, Castagnoli Gabellari I, Rolando S, Mana O, Benedetto C. Non-pharmacological management of migraine during pregnancy. *Neurological Sciences*. 2010;31(1):63–65.
10. Contag S, Mertz H, Bushnell C. Migraine during pregnancy: is it more than a headache? *Nature Reviews Neurology*. 2009;5(8):449–456.
11. Cunnington M, Ephross S, Churchill P. The Safety of Sumatriptan and Naratriptan in Pregnancy: What Have We Learned? *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2009;49(10):1414–1422.
12. Nezvalová-Henriksen K, Spigset O, Nordeng H. Triptan Exposure During Pregnancy and the Risk of Major Congenital Malformations and Adverse Pregnancy Outcomes: Results From The Norwegian Mother and Child Cohort Study. *Headache: The Journal of Head*

- and Face Pain. 2010;50(4):563–575.
13. Marcus D. Headache in pregnancy. *Curr Treat Options Neurol*. 2007;9(1):23–30.
 14. Loder E. Migraine in Pregnancy. *Seminars in Neurology*. 2007;27(5):425–433.
 15. Lucas S. Medication use in the treatment of migraine during pregnancy and lactation. *Current Science Inc*. 2009;13(5):392–398.
 16. Mølgaard-Nielsen D, Hviid A. Newer-Generation Antiepileptic Drugs and the Risk of Major Birth Defects. *JAMA*. 2011;305(19).
 17. Клинические рекомендации. Головные боли напряжения. МЗ РФ. 2021.
 18. Robbins MS, Farmakidis C, Dayal AK, Lipton RB (2015) Acute headache diagnosis in pregnant women: a hospital-based study. *Neurology* 85(12):1024–1030 Article PubMed PubMed Central Google Scholar
 19. Парфенов В. А., Остроумова Т. М., Остроумова О. Д. Артериальная гипертензия и головная боль: влияние антигипертензивных препаратов //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2019. – Т. 15. – №. 3. – С. 416–423
 20. Wall M (2017) Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin* 35(1):45–57.
 21. Hashmi M (2014) Low-pressure headache presenting in early pregnancy with dramatic response to glucocorticoids: a case report. *J Med Case Rep* 8:115 Article PubMed PubMed Central Google Scholar
 22. Субанова А. И. Особенности клинического течения артериальной гипотензии у беременных. Бюллетень науки и практики /Bulletin of Science and Practice Т. 8. №1. 2022 <https://www.bulletennauki.com> <https://doi.org/10.33619/2414-2948/74> УДК 616.12-008.331.4 <https://doi.org/10.33619/2414-2948/74/20>
 23. Schoen JC, Campbell RL, Sadosty AT (2015) Headache in pregnancy: an approach to emergency department evaluation and management. *West J Emerg Med* 16(2):291–301 Article PubMed PubMed Central Google Scholar
 24. Pearce CF, Hansen WF (2012) Headache and neurological disease in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 55(3):810–828 Article PubMed Google Scholar
 25. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB (2007) Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 146(1):34–44 Article PubMed Google Scholar
 26. Negro, A., Delaruelle, Z., Ivanova, T.A. et al. Headache and pregnancy: a systematic review. *J Headache Pain* 18, 106 (2017). <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0816-0>
 27. Pearce CF, Hansen WF (2012) Headache and neurological disease in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 55(3):810–828 Article PubMed Google Scholar
 28. Loder E (2007) Migraine in pregnancy. *Semin Neurol* 27(5):425–433 Article PubMed Google Scholar
 29. Brewer J, Owens MY, Wallace K, Reeves AA, Morris R, Khan M, Iamarca B, Martin JN Jr (2013) Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 208(6):468.e1–468.e6 Article Google Scholar
 30. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA (2010) Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 85(5):427–432 Article PubMed PubMed Central Google Scholar

31. Wells RE, Turner DP, Lee M, Bishop L, Strauss L (2016) Managing migraine during pregnancy and lactation. *Curr Neurol Neurosci Rep* 16(4):40 Article PubMed CAS Google Scholar
32. . David PS, Kling JM, Starling AJ (2014) Migraine in pregnancy and lactation. *Curr Neurol Neurosci Rep* 14(4):439 Article PubMed Google Scholar
33. . Calhoun AH, Peterlin BL (2010) Treatment of cluster headache in pregnancy and lactation. *Curr Pain Headache Rep* 14(2):164–173 Article PubMed PubMed Central Google Scholar
34. Amundsen S, Nordeng H, Nezvalová-Henriksen K, Stovner LJ, Spigset O (2015) Pharmacological treatment of migraine during pregnancy and breastfeeding. *Nat Rev Neurol* 11(4):209–219 PubMed Google Scholar
35. . Nawar RN, abdelmannan D, Selman WR, Arafah BM (2008) Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med* 23(2):75–90 Article PubMed Google Scholar
36. Melhado EM, Maciel JA Jr, Guerreiro CA. Headache during gestation: evaluation of 1101
37. . Lee M-J, Guinn D, Hickenbottom S. Headache in pregnant and postpartum women. In:
38. Coluzzi F, Valensise H, Sacco M, Allegri M (2014) Chronic pain management in pregnancy and lactation. *Minerva Anestesiol* 80(2):211–224 CAS PubMed Google Scholar
39. Fox AW, Chambers CD, Anderson PO, Diamond ML, Spierings EL (2002) Evidence-based assessment of pregnancy outcome after sumatriptan exposure. *Headache* 42:8–15 Article PubMed Google Scholar
40. Aubé M (1999) Migraine in pregnancy. *Neurology* 53(4 Suppl 1):S26–S28 PubMed Google Scholar
41. Vanderpluym J (2016) Cluster headache: special considerations for treatment of female patients of reproductive age and pediatric patients. *Curr Neurol Neurosci Rep* 16(1):5 Article PubMed Google Scholar
42. Contag SA, Mertz HL, Bushnell CD (2009) Migraine during pregnancy: is it more than a headache? *Nat Rev Neurol* 5(8):449–456 Article PubMed Google Scholar
43. . Marcus DA (2008) Managing headache during pregnancy and lactation. *Expert rev Neurotherapeutics* 8(3):385–395 Article Google Scholar
44. Avci D., Kurt Y., Passali F. M. Headache During Pregnancy and Lactation //ENT Diseases: Diagnosis and Treatment during Pregnancy and Lactation. – Springer, Cham, 2022. – С. 423–433.
45. Cassina M, Di Gianantonio E, Toldo I, Battistella PA, Clementi M (2010) Migraine therapy during pregnancy and lactation. *Expert Opin Drug Saf* 9(6):937–948 Article PubMed Google Scholar
46. Hutchinson S, Marmura MJ, Calhoun A, Lucas S, Silberstein S, Peterlin BL (2013) Use of common migraine treatments in breast-feeding women: a summary of recommendations. *Headache* 53(4):614–627 Article PubMed PubMed Central Google Scholar

4.4. ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными, не провоцируемыми приступами нарушений двигательных, чувствительных,

вегетативных, мыслительных и психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов. Эта группа распространённых заболеваний имеет хроническое течение и высокий уровень инвалидизации. Важно подчеркнуть, что несколько обусловленных какими-либо отчётливыми причинами эпилептических приступов, например, в острый период черепно-мозговой травмы или у больных опухолью мозга не позволяют поставить диагноз эпилепсии. В этих случаях говорят о повторных спровоцированных, либо об острых симптоматических эпилептических приступах.

Дифференциальный диагноз проводят с краткими потерями сознания, мигренью, доброкачественным позиционным пароксизмальным головокружением, преходящими нарушениями мозгового кровообращения, нарколепсией, истерией, интоксикациями; симуляцией. Определить, как повлияет беременность на течение эпилепсии сложно.

Частота приступов во время беременности остается стабильной в половине случаев, увеличивается в трети случаев и уменьшается в 13 % случаев.

Предрасполагающие факторы

Факторы риска эпилептических приступов во время беременности – это частые, чаще раза в один месяц приступы до беременности, а также перименструальные эпилептические приступы. Риск приступов возрастает при прекращении приема противоэпилептических препаратов, а также при снижении их содержания в сыворотке крови. *Любые противоэпилептические препараты нарушают функцию эндокринной системы женщины и провоцируют развитие различных нарушений (ожирение, гипотериоз и др.).* Менструальную дисфункцию, нарушение овуляции. Женщинам с тяжелой формой эпилепсии – когда прием ПЭП не позволяет избежать частых генерализованных приступов беременность противопоказана.

Планирование беременности должно начинаться за 6 – 10 месяцев. Необходимые исследования до планируемой беременности определяются индивидуально гинекологом, неврологом, терапевтом и при необходимости – генетиком. Необходимо определить концентрацию противоэпилептических препаратов в плазме крови, исследовать уровни АЛТ, АСТ, билирубина, щелочной фосфатазы; выполнить электроэнцефалограмму или провести видеомониторинг энцефалограммы. В некоторых случаях при планировании беременности целесообразным является проведение гормональных исследований, отражающих репродуктивную функцию женщины. При планировании беременности необходима консультация эпилептолога с целью 1. Минимализации эффективной дозы ПЭП; для подбора дозы противоэпилептических препаратов показано применение регулярных исследований концентрации препаратов в крови. 2. Перехода с быстродействующих противосудорожных препаратов на пролонгированные, т.к. использование лекарственных форм с медленным высвобождением способствует поддержанию постоянной концентрации препаратов, что уменьшает риск тератогенного действия. Если же количество приступов и их тяжесть нарастают, то необходимо провести внеплановое определение концентрации противоэпилептических препаратов в крови. *Генетическое обследование считается необходимым*, если в паре эпилепсией больны оба партнёра; уже есть ребёнок с эпилепсией, а в роду одного или обоих родителей были случаи судорожных приступов, пороки развития и наследственные заболевания; если у пациентки было два и более самопроизвольных выкидыша; случаи гибели плода или новорождённого.

Осложнения. У женщин с эпилепсией выше риски кровотечения, слабости родовой деятельности и преэклампсии, отслойки плаценты и преждевременных родов.

Тактика ведения

Отменять прием противоэпилептических препаратов на период зачатия нецелесообразно. Отказ от приема препарата чреват ещё более серьезными последствиями – травмированием или гибелью плода в результате развития эпилептического приступа. Внезапное прекращение приема противоэпилептических препаратов резко повышает риск развития приступов, может привести к срыву ремиссии и увеличить частоту имеющихся приступов. Препараты фолиевой кислоты целесообразно назначать ещё до того как пациентка забеременеет. **Прием препаратов фолиевой кислоты рекомендовано начать за три месяца до предполагаемой беременности в дозировке 3 – 5 мг в сутки до 12 недели беременности.** Показан прием комплексных витаминных препаратов для беременных, но без превышения рекомендованных доз. Любые противосудорожные препараты несут риски тератогенного эффекта, повышение частоты осложнений беременности.

В период беременности следует использовать минимально эффективные дозы противоэпилептических препаратов. Желательна монотерапия пролонгированными противосудорожными препаратами: прием одного препарата снижает риск развития дефекта развития плода. Смена препарата может приводить к учащению приступов. Назначение противоэпилептических препаратов является компетенцией эпилептолога, а изменение схемы лечения возможно только при согласовании с ним. Назначение других специалистов, которые вносят свои коррективы в терапию или настаивают на отмене противоэпилептических препаратов также, находится в компетенции врача невролога-эпилептолога. Эмоциональный стресс, депривация и нарушение сна, а также повышение температуры тела могут спровоцировать учащение приступов и ускоряют выведение противоэпилептических препаратов. Этому же способствует снижение уровня глюкозы в крови и употребление алкоголя. Наличие эпилепсии может отягощать тяжелые и среднетяжелые формы острых респираторных вирусных заболеваний или гриппа.

Ведение родов

Медикаментозное ведение родов и обезболивание у женщин больных эпилепсией не отличается от общепринятых стандартов. Возможно применение длительной эпидуральной анальгезии.

Показания для искусственного прерывания беременности: эпилепсия, тяжелое течение (при наличии частых приступов, резистентных к противоэпилептической терапии и эпилептическим психозам). **Показанием к кесареву сечению является учащение эпилептических приступов чаще одного раза в неделю в последнем триместре беременности; эпилептический статус в предродовом периоде; гипоксия плода; слабость родовой деятельности; судорожный припадок во время родов.** В послеродовом периоде необходимо тщательно соблюдать режим приема противоэпилептических препаратов.

После родоразрешения возможно появление передозировки противоэпилептических препаратов, вследствие снижения массы тела роженицы, кровопотери и изменений в метаболизме. При появлении признаков нейротоксичности – снижении уровня бодрствования, постоянной сонливости, тремора, двоения в глазах, наличия нистагма и атаксии необходимо срочное исследование концентрации противоэпилептических препаратов в крови. Если дозировка препарата повышалась во время беременности, то целесообразно ее уменьшение под контролем анализа содержания в крови возвращение к суточной дозе (убрать, т.к. прежняя доза препарата бывает уже неэффективной), применявшейся до беременности; если же приступы отсутствуют, а у ребёнка нет

побочных эффектов – в применении противоэпилептических препаратов необходимо сохранять прежнюю дозу.

Женщинам с эпилепсией кормление грудью необходимо осуществлять в положении лёжа на кровати или сидя на полу в присутствии родственников или медперсонала. Это позволит свести к минимуму риск травмы матери и ребёнка при развитии приступа. Любые изменения дозировок, названий, суточного ритма приема противоэпилептических препаратов находятся в компетенции врача - эпилептолога и не могут быть изменены по желанию пациентки или иных специалистов.

4.5. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Рассеянный склероз (РС) – это хроническое прогрессирующее аутоиммунное воспалительное и дегенеративное заболевание характеризующееся образованием множественных очагов поражения преимущественно в белом веществе центральной нервной системы и прогрессированием очаговой и диффузной атрофии мозга. Заболевание поражает больше женщин, чем мужчин, и часто диагностируется в детородном возрасте женщины. Типичные клинические проявления заболевания обширны и разнообразны, могут проявляться симптомами, которые включают нарушение настроения, утомляемость, проблемы со зрением, слабость в конечностях, тремор, нарушения координации, изменения чувствительности, дисфункцию мочевого пузыря и нарушения дефекации. Если женщина в возрасте 18–50 лет испытывает эти неврологические симптомы по отдельности или в сочетании, и симптомы не объясняются другими фоновыми заболеваниями, следует заподозрить рассеянный склероз. Рассеянный склероз можно разделить на четыре клинических подтипа: 1) рецидивирующе-ремиттирующий 2) вторично-прогрессирующий 3) первично-прогрессирующий и 4) клинически изолированный синдром. Ремиттирующий РС в момент дебюта является наиболее распространенной формой и составляет примерно 80% всех случаев и не влияет на ожидаемую продолжительность жизни. Однако из-за нейродегенеративного и прогрессирующего течения заболевания у пациентов со временем накапливаются физические и когнитивные нарушения, что приводит к нарушению трудоспособности, увеличению финансового бремени и незначительному увеличению смертности. Было выявлено множество возможных факторов риска и прогностических показателей, которые могут предсказывать течение заболевания, в частности степень рецидивов и инвалидности. В настоящее время РС неизлечим, но доступно множество модифицирующих заболевание препаратов, которые могут снизить частоту клинических обострений и замедлить дегенеративные процессы в веществе мозга, выявленные при магнитно-резонансной томографии. Выбор патогенетической иммуномодифицирующей терапии (ПИТРС), использование симптоматической терапии, выбор контрацепции и ведение беременности и родов должны быть индивидуализированы в зависимости от возраста пациентки и активности заболевания, беременности и гестационного периода. Проактивное ведение РС на протяжении всего жизненного цикла женщины снижает заболеваемость, улучшает здоровье матери и плода во время беременности и в послеродовой период, а также повышает показатели качества жизни пациентов и их семей. Долгое время врачи были уверены, что беременность и роды у пациенток оказывают отрицательное влияние на течение РС, провоцируя обострение и прогрессирование. Также существовало мнение, что данной группе женщин необходимо проводить искусственное прерывание беременности. Последующие наблюдения привели к выводу, что у 3 из 4

женщин при проведении аборта наступало обострение, что объясняли дополнительной физической и нервно-психической нагрузкой на организм беременной. На сегодняшний день установлено благоприятное воздействие беременности на течение РС. По данным статистики, в большинстве случаев обострения наблюдаются в послеродовом периоде (до 6 мес) и при проведении аборта или гистерэктомии, составляя от 10 до 75% случаев, при этом около 30% приходится на первые 3 мес послеродового периода. В период гестации обострения встречаются в 0,16–25% случаев. Таким образом, в среднем частота обострений снижается в 2–3 раза к концу беременности.

Тактика ведения женщин с РС до беременности.

Применение большинства препаратов, изменяющих течение РС, строго противопоказано в период гестации и кормления грудью. По рекомендациям Американского национального сообщества РС, их необходимо отменить за один менструальный цикл до зачатия или за 2 мес в зависимости от применяемого препарата. Поэтому беременность у пациенток с РС желательно планировать и заранее проводить беседы о подготовке к зачатию и родам. Женщинам необходимо рекомендовать обсудить вопрос деторождения на приеме с лечащим неврологом, чтобы при отмене препаратов ПИТРС минимизировать риск ухудшения состояния. Также женщинам с РС необходимо рассказать, что после родов активность заболевания может усилиться, но на эти рецидивы не влияет анестезия, применяемая во время родов. В целом решение вопроса о планировании семьи необходимо проводить с учетом индивидуальных особенностей пациентки, степени тяжести и активности заболевания.

Тактика ведения во время беременности

Вопрос о беременности пациентки с РС целесообразно решать положительно, поскольку риск развития обострения болезни во время беременности минимален. При планировании беременности необходимо провести беседу с женщиной о социальных вопросах, например, о наличии возможности помощи со стороны родственников по уходу за ребёнком в случае развития обострения РС.

Большинство пациенток с РС наблюдается неврологами – специалистами центров (или отделений, или кабинетов) демиелинизирующих заболеваний, где определяется патогенетическая и симптоматическая терапия. Ведение беременности и родовопределяется неврологическим состоянием на это время. После диагностики беременности акушеру-гинекологу необходимо направить женщину на прием к неврологу, а также на контрольный осмотр после 24 недель гестации и за 3–4 недели перед родами для уточнения неврологического состояния. Тактика ведения родов определяется консилиумом в составе акушера, невролога, офтальмолога, анестезиолога и иных привлекаемых при необходимости специалистов. Методы нейроаксиальной анестезии, в том числе спинальной, эпидуральной или спинально-эпидуральной, не повышают активность заболевания и считаются безопасными для больных РС.

Тактика ведения при обострении РС во время беременности.

При появлении неврологических жалоб у беременной, например, онемение кожи рук, ног, снижение или изменение чувствительности на туловище, нарушения мочеиспускания, головокружение, слабость в конечностях, ее необходимо направить на консультацию к неврологу или, при наличии, к неврологу–специалисту по демиелинизирующим заболеваниям в регионе. Невролог определит наличие обострения и совместно с акушером будет определена тактика терапии. В настоящее время нет противопоказаний для проведения магнитно-резонансной томографии (МРТ) при беременности до 3 Тесла, хотя следует избегать применения контрастного вещества. Гадолиний, введенный

внутривенно, попадает в кровообращение плода, преодолевая плацентарный барьер. Контрастное вещество выделяется в околоплодные воды через мочевыводящие пути плода. Риск диссоциации гадолиния из его хелата и превращения его в высокотоксичный постепенно увеличивается с течением времени, пока контрастное вещество остается в амниотической жидкости. Чтобы избежать возможных побочных эффектов для плода, в случаях подозрения на рецидив рассеянного склероза следует проводить МРТ с низкой напряженностью поля (1,5 Тл) без гадолиния.

Вопрос о лечении пациенток с РС в период гестации до конца не решен. Рекомендуется избегать применения лекарственных средств, если это возможно, так как препараты адренокортикотропного гормона и глюкокортикостероиды (ГКС) оказывают тератогенное воздействие и приводят к возникновению нарушений функции надпочечников вплоть до их атрофии у плода. В соответствии с классификацией риска беременности FDA, кортикостероиды отнесены к категории риска С. Следует избегать использования кортикостероидов в первом триместре беременности, поскольку эти препараты связаны с пороками развития плода, такими как орофациальные расщелины у женщин, принимающих кортикостероиды на ранних сроках беременности. Метилпреднизолон является препаратом выбора, так как он метаболизируется до прохождения через плацентарный барьер. Возможно его использование во II–III триместре при развитии тяжелых обострений, при этом предпочтение отдается пульс-терапии, что связано с ее высокой эффективностью и меньшим количеством нежелательных эффектов. Альтернативой терапии ГКС являются высокодозные иммуноглобулины. В литературе также описаны случаи использования плазмафереза и ГКС в период беременности в случае развития тяжелых обострений, угрожающих состоянию матери и плода, с последующим рождением здоровых детей.

Тактика ведения после родов.

После родов возможно начать кормление ребенка молоком и через месяц направить к неврологу для уточнения тактики лечения РС и решения вопроса о продолжении ПИТРС. Возобновление лечения препаратами, изменяющими течение РС, рекомендовано в ранние сроки желательно до 3–6 мес после родов с обязательным полным переводом малыша на искусственное вскармливание.

Важный вопрос, который необходимо обсудить с пациенткой на приеме гинеколога-индивидуальный подбор контрацептивных препаратов. В настоящее время основным средством контрацепции для данной группы остаются комбинированные оральные контрацептивы, которые не только стабилизируют менструальный цикл, но и оказывают положительное нейропротективное действие, по данным современных исследований. Однако их прием ассоциирован с увеличением риска тромбообразования в глубоких венах, что необходимо учитывать у женщин с РС, особенно имеющих нижние спастические парапарезы.

Медицинские показания для искусственного прерывания беременности: активное прогрессирующее течение РС (нарастающие параличи, атрофия зрительных нервов, нарушения глотания, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, тазовые расстройства (недержание, острая задержка мочи), наличие сопутствующей патологии (ВИЧ, туберкулез, лимфопролиферативные заболевания в стадии активности, лечение цитостатиками, психические расстройства и тд). Решение принимается консилиумом в составе акушера-гинеколога, невролога и других необходимых специалистов с участием самой женщины.

Литература.

1. Е.И.Гусев, А.Н.Бойко. Рассеянный склероз. Научно практическое руководство в двух томах. -Т1.-,М: РООИ «Здоровье человека»2020.–608с.:ил.
2. Alwan S.Chambers C.D.,Armenti V.T., Sadovnic A.D. The need for a disease-specific prospective pregnancy registry for multiple sclerosis (MS)// Mult Scler.Relat. Disord.2015;4:6–17
3. Landi D, Ragonese P, Prosperini L, et al. Abortion induces reactivation of inflammation in relapsing-remitting multiple sclerosis. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2018 Dec;89(12):1272-8
4. Демехова МЮ. Гормональная контрацепция и венозные тромбоземболические осложнения у женщин. Русский медицинский журнал. Мать и дитя. 2017;(12):884-8

4.6. КОМА БЕРЕМЕННЫХ

Кома (от греч. кома — глубокий сон, дремота) — угрожающее жизни состояние, которое характеризуется потерей сознания, резким ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражения, угасанием рефлексов до полного их исчезновения, нарушением глубины и частоты дыхания, изменением сосудистого тонуса, замедлением пульса, температурной регуляции. Кома не является самостоятельным заболеванием и возникает, как осложнение ряда заболеваний или как проявление первичного повреждения структур головного мозга. В то же время при разных формах патологии коматозные состояния различаются по отдельным элементам патогенеза и проявлениям, что обуславливает дифференцированную терапевтическую тактику при комах разного происхождения.

За последние годы предложено много различных классификаций комы. Однако чаще всего используют классификацию по стадиям и по шкалам. Одна из наиболее часто используемых неврологами это стадийная классификация согласно Н.К.Боголепову. В основе стадийности лежит поэтапное выключение функций головного мозга в процессе углубления комы.

Выделяют **четыре степени комы**:

1. Кома I степени (*легкая*) характеризуется стойким нарушением корковых функций, однако при этом сохранены глубокие рефлексы, угнетены поверхностные рефлексы, выявляются при осмотре патологические и защитные рефлексы, автоматизированные движения, возможно развитие психомоторного возбуждения и эпилептических приступов. Мышечный тонус повышен или понижен.
2. Кома II степени (*выраженная*) характеризуется не только стойким нарушением корковых функций, но нарушением вегетативных функций. Появляются гипертермия, угнетение дыхания, нарушается сердечный ритм, при этом угнетены глубокие рефлексы, но сохраняются патологические экстензорные стопные рефлексы. Характерно отсутствие реакции зрачков на свет при сохранности корнеальных рефлексов.
3. Кома III степени (*глубокая*): сохраняется и усугубляется стойкое нарушение функций коры. Диффузно снижаются мышечный тонус и глубокие рефлексы, развивается гипотония лицевой мускулатуры, особенно круговых орбитальных мышц, снижаются защитные рефлексы, патологические рефлексы становятся нечетко выражены, узкие зрачки характеризуются отсутствием реакции на свет, выпадают

корнеальные рефлексы, также происходит падение артериального давления и появляются периодическое дыхание и грубые вегетативные нарушения.

4. Кома IV степени (*запредельная, или терминальная*): отсутствие признаков жизнедеятельности всех отделов нервной системы, отмечаются прекращение спонтанного дыхания, прогрессирующее падение артериального давления; двусторонний мидриаз, мышечная атония, арефлексия, отсутствие патологических и защитных рефлексов. Органы и системы функционируют благодаря искусственному дыханию и кровообращению. Данную степень комы можно выделить, в основном, при искусственной вентиляции легких

В практике также активно используют с 1974г по настоящее время шкалу **комы Глазго**, где 5 баллов по шкале – это ясное сознание, 14 баллов – оглушение, 12–13 баллов – глубокое оглушение, 9–11 баллов – сопор, 6–8 баллов – умеренная кома, 4–5 баллов – глубокая кома, 3 балла – атоническая кома.

Кома при беременности – редкое явление. При этом в литературе активно обсуждаются моральные, правовые и медицинские аспекты продления беременности, прерывания беременности, отмены лечения и донорства органов.

Кома беременных чаще может развиваться при декомпенсации имеющихся у будущей матери хронических заболеваний при несоблюдении здорового образа жизни и рекомендаций лечащего врача акушера-гинеколога.

Основные причины развития коматозных состояний при беременности связаны с расстройством работы соматических систем и последующим нарастанием метаболических нарушений. В зависимости от этиологии, вызвавшей кому, можно выделить органическую и метаболическую. Органическая кома связана с наличием структурных повреждений головного мозга, например, опухоли, черепно-мозговые травмы, паренхиматозные или субарахноидальные кровоизлияния или ишемические повреждения. Метаболическая кома связана с нарушением обмена веществ в головном мозге:

- гипотиреодная кома — при тяжелой недостаточности гормонов щитовидной железы
- гипогликемическая — при остро возникшем недостатке глюкозы в крови
- уремическая (почечная)— при отравлении организма продуктами распада белков
- печеночная или токсическая — связана с отравлением (алкоголем, лекарственными препаратами, наркотиками)
- гипоксическая — возникает при нехватке кислорода
- гипертермическая — возникает при перегревании организма
- психогенная – может развиваться у пациенток с психиатрическим анамнезом или без него

Также необходимо помнить о развитии у беременных таких угрожающих состояниях, как преэклампсия и эклампсия. Преэклампсия - мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией, часто с отеками, и проявлениями полиорганной недостаточности. Преэклампсия может осложниться эклампсией, инсультом, острой почечной недостаточностью, отеком легких. Коматозное состояние при эклампсии или преэклампсии развивается чаще на фоне нефропатии, сопровождающейся постоянным, плохо поддающимся лечению, повышением артериального давления. При

этом или постепенно, или достаточно быстро может произойти повышение внутричерепного давления, набухание, отек и последующая гипоксия головного мозга. Предвестниками данного состояния могут быть резкие распирающие головные боли, рвота, болезненные мышечные сокращения и подергивания, боли в верхней части живота, тризм. Эклампсия диагностируется в случае возникновения судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины. При развитии судорожного приступа во время беременности необходимо провести дифференциальный диагноз со следующими возможными причинами:

- ишемический инсульт
- геморрагический инсульт (внутри мозговое кровоизлияние или субарахноидальное, например, в случае разрыва аневризмы)
- тромбоз вен сосудов головного мозга
- опухоли головного мозга
- абсцессы головного мозга
- артерио-венозные мальформации
- инфекции (энцефалит, менингит)
- эпилепсия
- применение препаратов (например, амфетамин, кокаин, теофиллин, хлориды)
- гипонатриемия или гипокалиемия
- гипергликемия

Коматозные состояния представляют опасность для здоровья и жизни как женщины, так и плода и являются одной из основных причин летальных исходов при беременности и родах. При появлении предвестников (сонливость, оглушение, разница зрачков, многократной рвоты, сильной головной боли) или развитии непосредственно комы необходимо срочно госпитализировать беременную, желательнее в ОРИТ с привлечением врача реаниматолога, невролога и акушера гинеколога. В стационаре проводят мероприятия по обеспечению жизнедеятельности матери и ребенка, диагностические мероприятия для уточнения причины, вызвавшей развитие комы. При отсутствии противопоказаний выполняют МРТ головного мозга, ЭЭГ. При необходимости привлекают других специалистов-нейрохирургов, урологов, эндокринологов.

Коматозные состояния могут стать причиной экстренного родоразрешения. Например, выраженные нарушения сознания (сопор, кома) и витальных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности) при острых нарушениях мозгового кровообращения (церебрального, спинального) являются показанием для экстренного родоразрешения. Необходимо помнить, что эпидуральная анестезия, наиболее часто используемая во время родов, также может осложниться развитием комы, однако ее частота небольшая и составляет 0,1–0,3%.

Вопрос о времени родоразрешения решается в зависимости от состояния матери и плода. В зависимости от клинической ситуации выбор может быть сделан в пользу операции кесарева сечения или индукции родовой деятельности.

Список литературы.

1. Боголепов Н.К. Коматозные состояния Изд. 2, перераб. и доп.1962. 492 с.
2. Макаров ОВ, Ткачева ОН, Волкова ЕВ. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия, Клинические аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010
3. Пылаева Н.Ю., Шифман Е.М., Куликов А.В., Артымук Н.В., Белокрыницкая Т.Е., Филиппов О.С., Бабич Т.Ю. Преэклампсия. Эклампсия. Анестезия и интенсивная терапия в родах и послеродовом периоде. Обзор литературы. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020;1:41–52
4. Anguilar-Fuentes V., Orozco-Puga P., Jimenez-Ruiz A. The Glasgow Coma Scale: 50-year anniversary. *Neurol Sci* 2024 Jun;45(6):2899-2901 doi: 10.1007/s10072-024-07432-9.
5. Čartolovni A, Habek D.Guidelines for the management of the social and ethical challenges in brain death during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2019 Aug;146(2):149–156. doi: 10.1002/ijgo.12871. Epub 2019 Jun 12.PMID: 31127869
6. Coma in the pregnant patient.Kaplan PW.*Neurol Clin.* 2011 Nov;29(4):973–94. doi: 10.1016/j.ncl.2011.07.010
7. Dardis C, Lawlor D, Schusse CM. Transient **Coma** Due To Epidural Anesthesia: The Role of Loss of Sensory Input. *Am J Case Rep.* 2015 Dec 21;16:893-8. doi: 10.12659/ajcr.895384

4.7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

4.7.1. Среди заболеваний периферической нервной системы у беременных достаточно часто встречаются боли в поясничном отделе позвоночника, трактуемые как **люмбалгия**; при иррадиации боли по задненаружной поверхности бёдра – как люмбаишалгия.

Клинические проявления характеризуются локальными болями в области поясницы, усиливающимися при перемене положения тела; движения в поясничном отделе позвоночника ограничены из-за боли. Имеются локальные болезненные точки – паравертебрально в поясничном отделе позвоночника; боли при перкуссии по остистым отросткам поясничных позвонков.

Тактика ведения сочетает немедикаментозные методы – ношение корсета, иммобилизирующего поясничный отдел. Возможно местное применение отвлекающих противовоспалительных мазей, пластырей с анальгезирующим эффектом. Для уменьшения болевого синдрома может быть использован поясничный бандаж (корсет) medi Lumbamed Basic, который обеспечивает среднюю степень стабилизации поясничного отдела позвоночника. Также могут использоваться иные модели бандажей (корсетов) в зависимости от степени выраженности болевого синдрома: при незначительной боли в пояснице хорошо себя зарекомендовал дородовый бандаж protect. Maternity, перераспределяющий нагрузку между животом и поясницей. При интенсивном болевом

синдроме следует рассмотреть применение такого бандажа (корсета) как Lumbamed Disc - бандаж (корсет) переменной стабилизации, который позволяет поэтапно регулировать степень ограничения движений в пояснице. Применение психотерапевтических методов оправдано и целесообразно. При некупируемых инвалидизирующих болях после консилиума с участием невролога, гинеколога и нейрохирурга решают вопрос о применении лечебных блокад или наркотических анальгетиков с учетом их влияния на плод.

4.7.2. От невралгии срединного или локтевого нерва вследствие развития тоннельного синдрома – компрессионно-ишемическая невралгия обусловленная перестройкой гормонального фона и увеличением объема соединительной ткани в области сухожильных влагалищ (синдром запястного канала). Этим синдромом страдают примерно 5% беременных. Предрасполагающим фактором может являться развивающийся гиповитаминоз группы В, Д и А. Дополнительными повреждающими факторами могут быть генерализованные сосудистые нарушения при преэклампсии.

Клиническая картина состоит из появляющихся и нарастающих болей и парестезий, которые присутствуют минимум в двух пальцах с первого по четвертый. Указанные симптомы могут появляться периодически или быть постоянными, сопровождаться слабостью мышц большого пальца; выявляется слабость сгибателей указательного и среднего пальца.

В лечении используют физиотерапевтические методы; эффективным считается метод применения кортикостероидов в виде медикаментозных параневральных блокад.

При синдроме запястного канала показано применение шины medi CTS (Carpal Tunnel Syndrome). Данное устройство иммобилизует лучезапястный с уступ и пальцы кисти в функционально выгодном положении, при этом не сдавливая мягкие ткани в области запястья.

4.7.3. Идиопатическая невралгия лицевого нерва (симптом Белла) остро развивается чаще после 30 недели у 2%–3% беременных.

Клиническая картина: типично острое начало после переохлаждения или после контакта с больными ОРВИ. До развития паралича мимических мышц может беспокоить боль в заушной области и нарушение вкуса на стороне поражения. Частичная утрата силы мимических мышц – парез на первой неделе заболевания считается благоприятным прогностическим признакам; плохим – полное отсутствие движений – полный паралич или плегия, а также двухстороннее поражение лицевого нерва. Паралич Белла может развиваться как следствие гестационной артериальной гипертензии или преэклампсии.

В лечении показана патогенетическая терапия коротким курсом кортикостероидов. Из немедикаментозных методов лечения применяются иглорефлексотерапия и массаж. Возможно применение фармакопунктуры.

4.7.4. Невралгия поверхностного кожного бедренного нерва возникает при его компрессии в области прохождения под паховой связкой.

Характерной *клинической картиной* являются боли, парестезии, жжение, онемение и снижение чувствительности по наружной поверхности бедра. Боль усиливается в положении стоя, уменьшается при сгибании бедра. Невралгия (невралгия) обычно возникает в конце третьего триместра беременности и полностью исчезает в течение нескольких недель после родов.

4.7.5. Нейропатия бедренного нерва

При оперативных вмешательствах на органах малого таза часто встречается сдавление бедренного нерва ранорасширителем. Клиника проявляется неполным параличом – парезом четырёхглавой мышцы бедра и подвздошно- поясничной мышцы; возможно снижение чувствительности по передней поверхности бедра - гипалгезия или полная утрата поверхностной чувствительности; появление беспокоящих болезненных парестезий. Прогноз в большинстве случаев благоприятен, но восстановление чувствительности и регресс боли занимает несколько месяцев, что необходимо учитывать при планировании беременности.

4.7.6. Нейропатия запирающего нерва

Генезом этой нейропатии служит компрессионно-ишемическое повреждение нерва – при затяжных родах, объемных образованиях в малом тазу; крупный плод. Клиническая картина – боли и онемение внутренней поверхности верхней трети бедра, слабость приводящих мышц бедра регрессируют полностью после устранения компрессии нерва в течение нескольких недель.

4.7.7. Полинейропатия беременных

У беременных особенно во второй половине беременности могут появляться симптомы так называемой гестационной полинейропатии. Её генез сложен: считается, что полинейропатия является следствием токсикоза беременных, следствием развития нейроаллергии и возникает в результате гиперсенсibilизации организма беременной чужеродными белками плода. В клинической картине отмечают преимущественно поражение дистальных отделов периферических нервных стволов. Поражение сенсорных волокон носит избирательный характер – вначале поражаются сложные виды чувствительности: вибрационная, дискриминационное чувство, локализация поверхностного восприятия. Температурная и болевая чувствительность нарушается позднее и страдает в меньшей степени. Поражение вегетативных парасимпатических периферических волокон приводит к расстройству трофики и проявляется замедлением заживления ран и быстрым развитием пролежней при необходимости соблюдать постельный режим. *Раздражение блуждающего нерва* может вызывать брадикардию, артериальную гипертензию, повышенную склонность к тошноте и рвоте, усиление кишечной перистальтики. Развитие данного заболевания подострое. Характерно нарушение самочувствия, которое ухудшается после многократной рвоты.

Лечение проводится препаратами группы В; возможно внутримышечное введение тиамина, пиридоксина; пероральный прием комбинированных витаминных препаратов. параллельно осуществляется десенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия. проводится коррекция водносолевого и электролитного обмена. При выраженной рвоте назначается метоклопрамид. Беременные с подобной полинейропатией нуждаются в постоянном наблюдении невролога и акушера-гинеколога. Подобная полинейропатия разрешается вскоре после благополучных родов. Все патологические изменения нервной системы претерпевает обратное развитие.

Показания для искусственного прерывания беременности [11]: поражение нервных корешков и сплетений; болезни нервно-мышечного синапса и мышц.

4.7.8. Синдром Гийена- Барре (СГБ) или острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия (ОВДП) – группа дизиммунных нейропатий, гетерогенных по клинической картине и патофизиологическим механизмам развития.

СГБ как правило возникает через одну – три недели после перенесённого заболевания инфекционной или вирусной этиологии; после значимого стресса, оперативного вмешательства, травмы; в ряде случаев – у здоровых людей.

СГБ входит в перечень орфанных заболеваний Минздрава Российской Федерации от 25 февраля 2020г. Его частота – один–два человека в год на 100 000 населения. У беременных частота составляет 6% от всей заболеваемости СГБ. Для Москвы это 20 случаев в год.

Клиническая картина

СГБ представляет собой постепенно, в течение дней или недель нарастающую мышечную слабость в конечностях начиная с дистальных отделов стоп и кистей и распространяющуюся от периферии к центру. В ряде случаев восходящую мышечную слабость сопровождают онемение и дизестезия, боли по ходу нервных стволов, схожие с клиникой радикулита. В ряде случаев слабость мышц (периферический паралич) распространяется на мышцы туловища, брюшного пресса, поясницы; мышцы глотки, гортани, мимической мускулатуры лица. В клинике это проявляется слабостью дыхательных мышц нарушениями глотания, изменением тембра и звучности голоса. Наряду с периферическими нервами в 50% случаев поражается периферическая часть автономной (вегетативной) нервной системы: следует внимательно отслеживать изменения частоты пульса, колебания артериального давления, нарушения сердечного ритма.

Описаны и встречаются в первые дни заболевания клинические значимые поражения вегетативных волокон кишечника и мочевого пузыря (запоры, задержка мочи).

Диагноз устанавливается на основании сочетания:

1. нарастания острого вялого пара- или -тетрапареза, полиневритического синдрома на протяжении от нескольких часов до четырёх недель;
2. отсутствия отягчающего токсического анамнеза;
3. отсутствие декомпенсации соматических болезней;
4. наличия признаков генерализованного невралного поражения по данным миографии (ЭМГ-ЭНМГ).

Белково- клеточная диссоциация в ликворе выявляется не ранее чем через семь дней после первых признаков заболевания, а нормальный анализ ликвора не исключает СГБ.

Тактика ведения

Все пациенты с подозрением на нарастающую «восходящую» мышечную слабость подлежат экстренной госпитализации в отделение реанимации на койку с расположенным рядом включённым аппаратом ИВЛ; мониторингованию витальных функций, включая ЭКГ, АД, сатурацию и температуру. Больные находятся под наблюдением врача реаниматолога и врача невролога. Достоверный диагноз ставится после осмотра неврологом в динамике, миографического обследования и поясничного прокола. На сегодняшний день доказана эффективная патогенетическая терапия синдрома Гийена-Барре высокообъемным терапевтическим плазмаферезом не менее 140мг/кг веса пациента за курс лечения. Таким же эффектом обладает метод высокодозной внутривенной иммунотерапии – в курсовой дозе не менее 2 грамм на 1 кг веса пациента – препаратами иммуноглобулина человеческого класса G.

При лечении беременных с СДБ общая анестезия показана при тяжелом течении заболевания с дыхательными расстройствами. У беременных с СГБ отмечено повышение чувствительности к мышечным релаксантам: целесообразно применять

мониторинг нейромышечной проводимости методом TOF мониторинга – оценка ответа на стимуляцию четырьмя последовательными импульсами (*Train-of-four stimulation*) (*TOF*); избегать применения производных сукцинилхолина. Необходимо тщательно соблюдать правила сестринского ухода; проводить пассивную ЛФК для профилактики тугоподвижности суставов; профилактику тромбоза глубоких вен; изъязвление роговицы; пролежней и запоров.

При СГБ не отмечено негативных воздействий на течение беременности и частоту самопроизвольных выкидышей. После перенесённой СГБ при сохраняющейся мышечной слабости может быть целесообразно инструментальное пособие в родах.

Медицинским показанием для искусственного прерывания беременности является тяжелое течение синдрома Гийена – Барре, характеризующееся прогрессирующим вялым тетрапарезом и нарушением витальных функций.

4.8. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К воспалительным заболеваниям нервной системы относятся менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты, миелиты и энцефаломиелиты.

Для менингитов характерно острое развитие заболевания за несколько часов или дней. В клинической картине на фоне общинфекционных признаков появляются общемозговые и нарастающие, резко выраженные оболочечные симптомы, иные проявления воспалительного процесса.

При поражении мозговых оболочек (менингите) отсутствуют симптомы очагового поражения головного мозга. Их появление свидетельствует о развитии воспаления, патологического процесса уже в веществе мозга – о менингоэнцефалите.

Этиология энцефалита может быть вирусной, бактериальной, грибковой и реже – токсической, которая развивается при тяжелых отравлениях угарным газом, органическими растворителями, солями тяжелых металлов. Аутоиммунные энцефалиты чаще носят демиелинизирующий характер; поражения только белого вещества называется лейкоэнцефалитом; поражения белого и серого вещества – панэнцефалитом. Одновременное появление общемозговых, оболочечных и очаговых симптомов при признаках общинфекционного процесса позволяет говорить об энцефалите. Появление подобной симптоматики у беременных делает необходимым консультацию невролога и обследование, включающее выявление возможных вирусных, бактериальных и токсических факторов; МРТ головного мозга; иммунологического статуса; выявление признаков воспаления не только в периферической крови (увеличение СОЭ, С-реактивного белка и фибриногена) но и в ликворе. (лимфоцитарный плеоцитоз). Медикаментозная терапия проводится в соответствии с принятыми стандартами лечения вирусных бактериальных или иных энцефалитов.

У беременных энцефалиты достаточно часто развиваются после укуса комаров и клещей, а также при ВИЧ инфекции и сифилисе.

Миелит – это воспаление спинного мозга, возникающее при инфекционном или аутоиммунном его поражении. При этом в процесс вовлекается один–два и более сегментов спинного мозга. Клиническая картина нарушения функций спинного мозга представлена сочетанием слабости и нарушениями чувствительности, расстройством тазовых функций–недержанием или задержкой мочеиспускания и дефекации; нарушением восприимчивости

положения частей тела друг относительно друга при закрытии глаз; возможна гиперестезия кожных покровов.

Причинами миелита может быть вирусная инфекция, демиелинизирующие заболевания; реже – интоксикация органическими растворителями или тяжелыми металлами. Дообследование включает проведение МРТ головного мозга и соответствующих сегментов спинного мозга с контрастированием. После дообследования и углубленного изучения иммунологического статуса назначается соответствующая этиотропная или патогенетическая терапия под наблюдением клинического фармаколога, акушера-гинеколога и невролога.

Воспалительные болезни центральной нервной системы являются, как правило, **показанием для искусственного прерывания беременности [12]**. Решение вопроса о продлении или прерывании беременности, методике ведения родов при всех воспалительных заболеваниях нервной системы зависит от состояния пациентки, тяжести заболевания; прогноза дальнейшего течения заболевания и возможном восстановлении неврологических функций. Решение принимает консилиум при участии акушера-гинеколога, реаниматолога, анестезиолога, невролога при привлечении всех необходимых специалистов.

ГЛАВА 5. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Наличие неврологического заболевания в анамнезе может поставить перед анестезиологом-реаниматологом ряд вопросов. При выборе анестезии необходимо учитывать не только характер патологии, но и взаимодействие анестетиков с препаратами, которые принимает беременная женщина. Опыт применения общей анестезии (ОА) гораздо больше, чем применение регионарной, однако ОА требует больше манипуляций и препаратов. Большинству пациентов не нравится «игла в спине» вследствие ранее перенесенных диагностических пункций. В то же время, нейроаксиальные методы анестезии (НА) могут усугубить течение заболевания вследствие травмы иглой, технических трудностей, токсичности препаратов¹. Более того, анестезиолог-реаниматолог не должен слепо брать всю вину на себя при ухудшении течения неврологической и нервно-мышечной патологии после выполнения операции и анестезии. Причину такого неврологического дефицита не всегда легко установить. Он может возникнуть как результат хирургической травмы, положения тела, техники выполнения операции и анестезии².

Нейроаксиальная анестезия у рожениц с внутричерепной гипертензией

У беременных с какой-либо внутричерепной патологией часто предполагается наличие повышенного внутричерепного давления (ВЧД), даже при отсутствии клинических или радиологических признаков такового. Риск смещения/вклинения мозга после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки часто рассматривается как

¹ Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов (часть III). Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007; 1 (3): 57–67.

² Шифман Е. М., Флока С. Е. Особенности проведения анестезии у пациенток с заболеваниями нервной системы – безопасны ли нейроаксиальные методы анестезии? Анестезиология и реаниматология. 2010; 3: 63–69.

противопоказание к нейроаксиальной анестезии.

Исследования безопасности проведения НА в группе пациенток с повышенным ВЧД редко встречаются в литературе, поэтому принципы, на которых основываются рекомендации по выбору анестезии, чаще всего экстраполированы из литературы, посвященной нейроанестезиологии и нейрохирургии. По необходимости клинические решения часто принимаются больше на основании известных принципов нейро- и акушерской анестезиологии, описании клинических случаев, чем на основе рандомизированных клинических исследований.

Предполагается, что у беременных с внутричерепной патологией часто имеет место повышение ВЧД и часто указывается риск смещения мозговых структур как основное противопоказание к проведению НА³. Для оказания помощи таким беременным и определения кому из них проведение НА безопасно, мы должны понимать эти процессы и учитывать те факторы, которые могут привести к клинически значимым смещениям мозга, например, увеличение ВЧД, отек мозга или гидроцефалия. В этом случае анестезиолог-реаниматолог способен более эффективно взвесить относительные риски и преимущества НА для таких пациенток и обеспечить мультидисциплинарный план ведения перипартального периода.

Для того чтобы установить взаимосвязь между ВЧД и объемом первичных внутричерепных элементов – головным мозгом, спинномозговой жидкостью (СМЖ) и кровью – внутри ригидной структуры черепа, ниже представлены случаи нарушений в каждом из этих трех элементов и законы физики, которые управляют комплаенсом.

Головной мозг. Мозг занимает примерно 1400 мл объема и включает большую часть внутри- и внеклеточной жидкости, которая относительно не сжимаема. Объем мозговой ткани может увеличиваться вследствие роста клеток злокачественных или доброкачественных опухолей, или вследствие увеличения внутри- или внеклеточной жидкости. Злокачественные опухоли мозга зачастую обладают таким занимающим пространство эффектом, часто связаны с локализованным отеком, некротическими участками и кровоизлиянием, что еще больше увеличивает объем мозга. Анестезиологи-реаниматологи часто неохотно проводят НА у пациенток с подобной патологией из опасений смещения/вклинения мозговых структур или ухудшения в неврологическом статусе.

Спинномозговая жидкость. Внутричерепной объем СМЖ составляет примерно 150 мл. СМЖ заключена в желудочках мозга, системе сообщающихся полостей, которая соединяет внутричерепную полость с субарахноидальным пространством спинного мозга и поясничной цистерной. СМЖ циркулирует между двумя боковыми желудочками, третьим желудочком, Сильвиевым водопроводом и четвертым желудочком. Далее она течет через большое затылочное отверстие к основанию, в спинальное субарахноидальное пространство, которое заканчивается в поясничной цистерне. СМЖ образуется в хориоидных сплетениях интракраниального отдела, в объеме около 20 мл/ч. В нормальных условиях эта СМЖ свободно циркулирует вперед и назад в экстракраниальном субарахноидальном пространстве. СМЖ реабсорбируется в арахноидальных грануляциях, отток из которых осуществляется во внутричерепные венозные синусы. Последние

³ Шифман Е.М., Флока С.Е. Особенности проведения анестезии у пациенток с заболеваниями нервной системы – безопасны ли нейроаксиальные методы анестезии? Анестезиология и реаниматология. 2010; 3: 63–69.

являются несжимающимися каналами, «врезанными» в кости черепа. Система СМЖ играет важную роль в обмене нутриентов и удалении продуктов обмена. Обычно ежедневно вырабатывается 400–500 мл новой СМЖ. В норме в интракраниальном и спинальном отделах содержится по 150 мл СМЖ, а остаток постоянно реабсорбируется (рис. 1). Нормальное давление СМЖ составляет от 13 до 20 см водн. ст. (при измерении манометром) или менее 10–15 мм рт. ст. при определении оптоволоконным устройством.

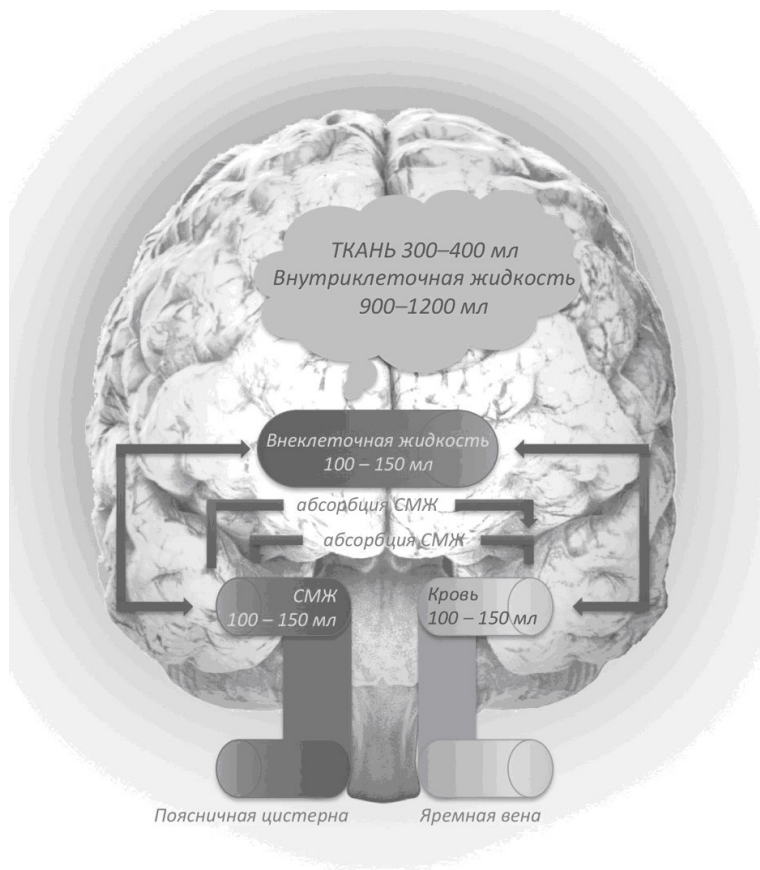


Рисунок 1. Схема трёх первичных внутричерепных элементов – мозга, СМЖ, крови и их относительные объемные составляющие (Шифман Е.М. с соавт. *Нейроаксиальная анестезия у рожениц с внутричерепной гипертензией: десять вопросов и ответов// Регионарная анестезия и лечение острой боли. Том X. № 4. 2016. С. 297–310).*

Если внутри или между желудочками существует какое-либо препятствие току СМЖ, то развивается не сообщающаяся или обструктивная гидроцефалия.

Гидроцефалия – это рентгенологическая находка увеличившегося объема желудочков

мозга. Увеличение объема желудочков мозга не всегда является признаком увеличенного ВЧД. Например, церебральная атрофия приводит к дилатации желудочков и открытой гидроцефалии, но ВЧД обычно остается нормальным. Гидроцефалия вследствие увеличения ВЧД развивается за счет нарушения абсорбции СМЖ (сообщающаяся (открытая) гидроцефалия или за счет препятствия току СМЖ (обструктивная (закрытая) гидроцефалия (рис. 2). В целом, если при внезапном или большом препятствии току СМЖ симптоматика развивается за минуты и часы, то при частичном нарушении тока СМЖ манифестация неврологической симптоматики может произойти с большим запозданием – через недели и месяцы. Беременные с закрытой гидроцефалией подвержены большому относительному риску острого ухудшения неврологической симптоматики по сравнению с пациентками с открытой гидроцефалией в условиях непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки.

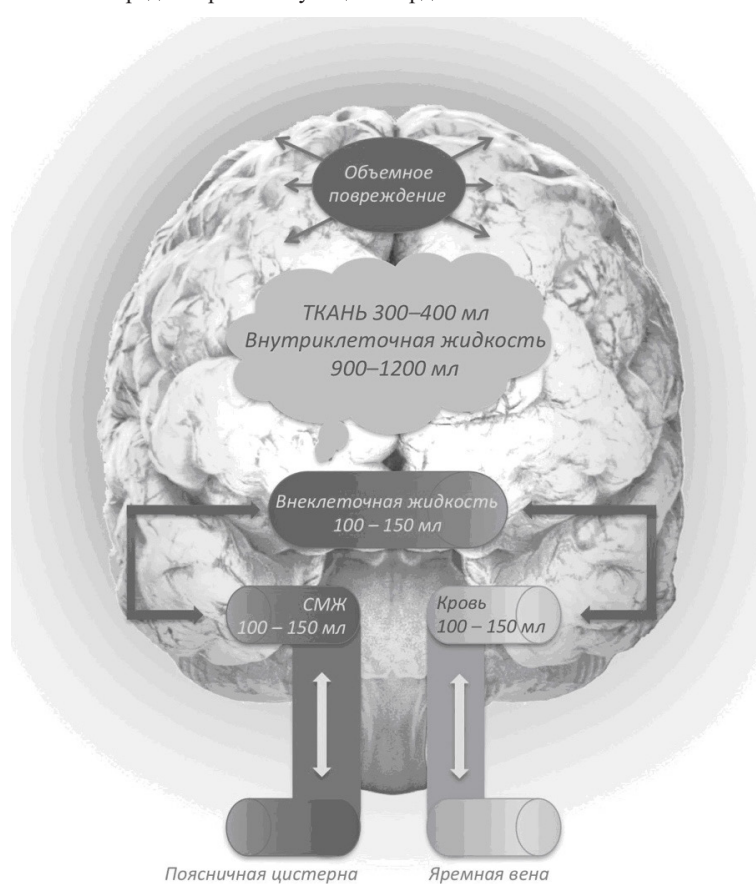


Рисунок 2. Схема потенциального влияния пространственного повреждения на три первичных внутричерепных составляющих – мозговая ткань, СМЖ, кровь (Шифман Е.М. с соавт. *Нейроаксиальная анестезия у рожениц с внутричерепной гипертензией: десять вопросов и ответов*//Регионарная анестезия и лечение острой боли. Том X. № 4. 2016. С. 297–310).

Объем крови в мозге. Внутрочерепные сосуды и кровь в них имеют несколько функций, включая содействие в обмене кислорода, углекислого газа, глюкозы и аминокислот в тканях мозга. Нормальный объем крови в мозге составляет примерно 150 мл. На этот объем оказывает воздействие множество факторов, включая степень вазоконстрикции или вазодилатации в ответ на окружающие местные процессы в ткани мозга, или парциальное давление углекислого газа в артериальной крови. Вдобавок к физической барьерной функции, препятствующей проникновению многих больших молекул или вредных веществ, гематоэнцефалический барьер регулирует поток нутриентов, ионов и растворов к мозгу. Хотя это и сложная, многослойная мембрана, которая служит для поддержания оптимальной электрической активности и метаболизма, она не настолько непроницаема, как считают многие. Даже при нормальных условиях гематоэнцефалический барьер пропускает не только желательные, но и нежелательные молекулы, например, алкоголя и других веществ. При наличии злокачественных опухолей или в условиях, например, эклампсии, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера часто приводит к вазогенному отеку, что увеличивает содержание внеклеточной воды и, соответственно, приводит к увеличению объема внутрочерепного содержимого. Патология внутрочерепных кровеносных сосудов также может оказывать различными путями влияние на внутрочерепной объем. Дефекты артериальной или венозной стенки могут способствовать формированию аневризмы, артериовенозной мальформации или фистулы, что может привести к кровотечению, дисекции или окклюзии. Мелкие шунтирующие вены твердой мозговой оболочки и очень мелкие коллатеральные артерии при обструктивных васкулопатиях, таких как Моуа-Моуа, становятся очень хрупкими и подвергаются высокому риску разрыва. При разрыве сосуда развиваются внутрочерепные кровоизлияния. Венозная окклюзия также может привести ко вторичному внутрочерепному кровоизлиянию. Любое внутрочерепное кровоизлияние или другая ситуация, приводящая к внезапному быстрому увеличению внутрочерепного объема крови, несут в себе угрозу увеличения ВЧД из-за возможного ограничения свободного току СМЖ, либо создания масс-эффекта в желудочковой системе крови. В противоположность этому, артериальные или венозные тромбозы могут вызвать цитотоксический или вазогенный отек, что в свою очередь может привести к увеличению ВЧД за счет увеличения объема ткани. Любое из этих условий может увеличивать риск ухудшения неврологического статуса при проведении НА.

Внутрочерепные соотношения. В связи с неподвижностью костей черепа, внутрочерепное содержимое всегда остается постоянным за счет того, что увеличение одной составляющей приводит к компенсаторному уменьшению другой. Это явление известно, как доктрина Монро-Келли. Внутрочерепной комплаенс (С) определяется как изменение в давлении (ΔP), что происходит в результате любого изменения объема (ΔV), или $C = \Delta P / \Delta V$. Кривая внутрочерепного комплаенса складывается из суммирования комплаенса каждого из трех внутрочерепных элементов. Объем мозга влияет на крутую часть кривой, т.к. состоит преимущественно из интра- и экстрацеллюлярной жидкости (воды), которая по природе несжимаема. Начальный уклон кривой внутрочерепного комплаенса сглажен вследствие того, что в нормальных условиях эквивалентный объем крови и СМЖ при увеличении внутрочерепного давления может быть выведен из полости черепа. Если же кровь и СМЖ не могут свободно перемещаться из полости черепа (либо по причине обструкции, либо истощения), то они вносят свой вклад в увеличение ВЧД, так же как любое несжимаемое вещество внутри ригидного черепа. Так как небольшое, медленное увеличение в объеме мозга часто приводит к благополучному выходу СМЖ или

крови в соответствующие внечерепные резервуары, то исходно кривая внутричерепного комплаенса имеет характер плато (рис. 3). Тем не менее если эта компенсаторная способность истощена, дальнейшие даже небольшие увеличения внутричерепного объема приведут к значительному и крутому нарастанию ВЧД.

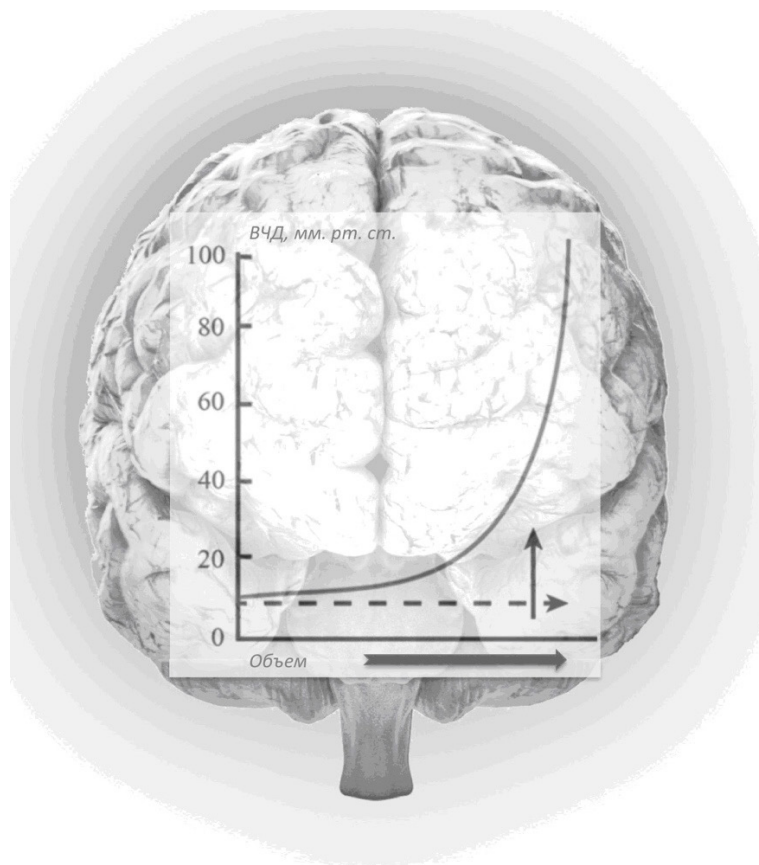


Рисунок 3. Часть справа описывает кривую внутричерепного комплаенса (т. е. связь между ВЧД и внутричерепным объёмом). Это смягчается возможностью СМЖ и крови к движению из внутричерепного пространства при увеличении внутричерепного объёма (стрелка пунктиром). Если этот механизм истощается, кривая круто идёт вверх из-за «несжимающейся» природы жидкостей (стрелка сплошная) (Шифман Е.М. с соавт. Нейроаксиальная анестезия у рожениц с внутричерепной гипертензией: десять вопросов и ответов//Регионарная анестезия и лечение острой боли. Том X. № 4. 2016. С. 297–310).

Физиологические изменения во время беременности способны оказывать влияние на изменения ВЧД. Осмолярность плазмы и концентрация альбумина снижаются, а объем

крови и сердечный выброс увеличиваются на 35 и 50% соответственно. Эти изменения наряду с задержкой натрия и свободной жидкости у беременной приводят к увеличению предрасположенности развития отека мозга. Увеличение сердечного выброса в сочетании с обусловленной прогестероном вазодилатацией приводит к прогрессивному нарастанию церебрального кровотока, который достигает пика в III триместре: на 20% выше, чем у небеременных женщин. Несмотря на увеличенную предрасположенность к отеку мозга, давление СМЖ во время нормальной беременности остается неизменным (нормальное ВЧД 7–15 см водн. ст., верхняя граница нормы 20–25 см водн. ст.). Однако давление СМЖ может возрастать в I и II периоде родов до 39 и 71 см водн. ст. соответственно⁴. Кровеносные сосуды эпидурального пространства во время III триместра беременности переполняются, что приводит к уменьшению объема СМЖ и емкости дурального пространства. Эти факты помогают объяснить увеличение степени чувствительности к НА во время беременности, хотя свою долю вносит и прогестерон, снижая порог чувствительности рецепторов к местным анестетикам⁵.

У здоровых лиц данные МРТ демонстрируют, что СМЖ во время сердечной систолы поступает из внутрочерепного пространства в субарахноидальное. Этот феномен считался физиологическим ответом на соответствующее увеличение объема крови в полости черепа, происходящее при каждой сердечной систоле (пример гомеостаза на основе доктрины Монро-Келли). Во время диастолы СМЖ возвращается в полость черепа. Следовательно, физиологические колебания внутрочерепного объема крови выражаются в преходящих, адекватных увеличениях ВЧД с последующим быстрым восстановлением равновесия, что не приводит к неврологическим нарушениям. Дыхательный цикл также вызывает небольшие соответствующие осцилляции давления СМЖ.

Были проведены несколько исследований влияния беременности, родов или продленной пробы Вальсальвы на объем СМЖ и ВЧД. Q.H. Hogan и соавт. показали, что ожирение и наружная абдоминальная компрессия, имитирующая влияние беременной матки, приводит к снижению объема СМЖ в поясничном пространстве. Они пришли к заключению, что механизм смещения СМЖ в поясничном отделе – это компрессия спирального субарахноидального пространства за счет окружающих мягких тканей со стороны межпозвоночного пространства в области живота и груди⁶. В 1960-х G. F. Marx и соавт.⁷ измерили давление СМЖ в поясничном отделе у 20 здоровых беременных женщин в покое и во время родов и выявили увеличение давления СМЖ во время схваток, только когда у беременной возникала одышка, или она наклонялась, или еще каким-то образом изменялась функция дыхательной мускулатуры. Впоследствии, используя более точные данные при применении данных, полученных с помощью внутриматочных катетеров, установленных на длительное время, исследователи смогли показать, что давление

⁴ Citerio G., Andrews P.J. intracranial pressure. Part two: Clinical applications and technology. *Intensive Care Med.* 2004; 30: 1882–5.

⁵ Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Осложнения нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве: тридцать вопросов и ответов. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2006; 1 (0): 35–54.

⁶ Hogan Q. H., Prost R., Kulier A., Taylor M. L., Liu S., Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology.* 1996; 84: 1341–49.

⁷ Marx G.F., Zemaitis M. T., Orkin L. R. Cerebrospinal fluid pressures during labor and obstetrical anesthesia. *Anesthesiology.* 1961; 22: 348–54.

СМЖ нарастает во время схваток в среднем на 2 мм рт. ст. Этот подъем соответствует увеличению центрального венозного давления, которое сохраняется даже во время сна или полной сенсорной блокады. Давление СМЖ может возрастать в I и II периоде родов до 39 и 71 см водн. ст. соответственно.

Эти находки иллюстрируют, что ВЧД существует не в вакууме, а находится под влиянием смежных отделов: грудной клетки, брюшной полости и жидкостей в этих отделах. Давления в этих других отделах наиболее важны на восходящем участке кривой внутричерепного комплаенса.

Инъекция препарата в люмбальное эпидуральное пространство приводит к сдавлению дурального мешка, изменяет комплаенс спинального субарахноидального пространства и смещает СМЖ вверх, краниально. Известно, что беременность и роды повышают базисный уровень давления в поясничном эпидуральном пространстве и эффект выше, чем эффект беременности на давление СМЖ в поясничном отделе. Это увеличение эпидурального давления во время беременности происходит постепенно. Считается, что это происходит в связи с пространство-замещающим эффектом увеличенного объема крови в расширенных эпидуральных венах⁸. У небеременных, в исследованиях на животных и человеке подтверждено, что у субъектов с исходно повышенным ВЧД транзиторный подъем ВЧД после эпидуральной инъекции выше, чем у пациенток с исходно нормальным значением ВЧД перед инъекцией. Именно у пациенток с повышенным до инъекции ВЧД болюс 10 мл местного анестетика, введенного за 20–30 секунд, приводит к увеличению ВЧД в среднем на 21 мм рт. ст. (от 18,8 до 39,5 мм рт. ст.) в течение 4–5 мин по сравнению со средним увеличением на 6 мм рт. ст. (с 9,3 до 15,6 мм рт. ст.) в течение 2–3 мин у пациентки с исходным (до инъекции) нормальным ВЧД. Уменьшение объема инъекции до 5 мл у пациентки с исходно повышенным ВЧД приводит тому, что ВЧД повышается только на 5 мм рт. ст. в течение 2,8 мин.⁹

В нормальных условиях общий внутричерепной объем (включающий мозг, СМЖ, кровь в полости черепа) достаточно небольшой, так что несмотря на обычные физиологические колебания, связанные с сердечными и дыхательными циклами, а также те, которые происходят во время беременности и родов, ВЧД меняется в пределах нормальных значений без развития неврологической симптоматики. Тем не менее патологические изменения в тканях мозга, СМЖ или объеме крови в полости черепа могут нарушить этот баланс и потенциально привести к значительному увеличению ВЧД, смещению ткани мозга или разрыву внутричерепных сосудов.

Влияние объемного процесса. К счастью, частота злокачественных опухолей мозга во время беременности крайне низка. У женщин детородного возраста частота внутричерепных опухолей составляет от 3,4 до 13,2 на 100 000. За исключением хориокарциномы, частота внутричерепных опухолей во время беременности не увеличивается. Большинство внутричерепных опухолей, которые выявляются во время беременности из-за появления неврологических симптомов, составляют глиомы, за ними следуют менингиомы и невриномы слухового нерва. Менингиомы и аденомы гипофиза являются гормонозависимыми опухолями, поэтому во время беременности могут

⁸ Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов (часть I). Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007; I (1): 61–71.

⁹ Galbert M.W., Marx G.F. Extradural pressures in the parturient patient. *Anesthesiology*. 1974; 40: 499–502

увеличиваться в размерах. Однако следует помнить, что физиологические изменения при беременности могут привести к значительному росту уже имеющейся и, возможно, не диагностированной опухоли, и усугублению или развитию симптоматики. Мы наблюдали такую беременную, у которой недиагностированная опухоль сопровождалась развитием клинической картины эклампсии, комы. После удаления опухоли была пролонгирована беременность, которая закончилась благополучно операцией КС под общей анестезией¹⁰.

Для определения потенциального риска вследствие НА при наличии опухоли мозга или другого объемного поражения мозга необходимо провести анализ воздействия НА на внутричерепной комплаенс. Можно рассмотреть множество факторов, но наиболее важны из них – это локализация и размер, скорость, с которой нарастает объем, наличие подтверждения препятствий току СМЖ.

Для безопасного выполнения пункции должна быть сохранена функция циркуляции СМЖ и не должно быть дифференциала давления во внутричерепном и спинальном пространстве. Если же дифференциал присутствует, то истечение СМЖ через отверстие в твердой мозговой оболочке приведет к смещению мозга из одного отдела в другой. Поскольку несомненно в результате пункции происходит некоторое истечение СМЖ, необходимо достаточное количество СМЖ для того, чтобы была возможность перераспределения СМЖ для уравнивания давления. Окончательное решение должно быть результатом одновременной сбалансированной оценки многих факторов, составляющих риск.

Не поддерживаются доказательной медициной следующие правила для беременных с внутричерепной патологией:

- Объемный процесс всегда связан с повышением ВЧД.
- Нормальное значение ВЧД – это непереносимое условие низкого риска смещения/вклинения после поясничной пункции.
- Увеличенное ВЧД всегда несет высокий риск смещения/вклинения после поясничной пункции.
- ЭА является безопасной альтернативой в тех случаях, когда люмбальная пункция даже тонкой иглой считается слишком опасной.
- СА тонкой иглой является безопасной альтернативой, если произошла непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки во время установки эпидурального катетера, расценивающаяся как более высокая степень риска.
- Если все виды НА несут некоторый риск смещения/вклинения, то предпочтительнее общая анестезия.
- Беременной с внутричерепной артериальной или венозной патологией не следует выполнять НА из-за повышенного риска разрыва сосуда.

Возникает вопрос: «Всегда ли очаговый процесс сопровождается повышением ВЧД?». Если первичная опухоль мозга или метастатическая опухоль мозга локализуется в стороне от ликворных путей и от малого до среднего размера по величине или обладает медленным ростом, то она может и не вызвать (или вызвать крайне малую) компрессию желудочков

¹⁰ Шифман Е. М., Орджоникидзе Н. В., Полянчикова О. Л., Флока С. Е., Бурдули Г. М. и др. Гемангиоэпителиома мозжечка, манифестировавшая во время беременности. Клиническое наблюдение с благоприятным исходом. *Акушерство и гинекология*. 2011; 7/1: 73–79.

мозга и, таким образом, не будет оказывать влияние на циркуляцию СМЖ. Обычным примером является маленькая, медленно растущая и низкодифференцированная глиома в переднем отделе лобной области. Эта опухоль может вызвать минимальное механическое повреждение мозговой ткани или масс-эффект. Как описано выше, позже может быть незначительное увеличение (или вообще отсутствовать) ВЧД вследствие небольшого каудального смещения СМЖ или объема крови внутри мозга.

Резкое уменьшение объема СМЖ при люмбальной пункции вызовет транзиторный перепад давления в большом затылочном отверстии. При таком ходе событий в большей степени произойдет смещение СМЖ, а не ткани мозга, из внутричерепного отдела в поясничный. Другими словами, не произойдет смещения/вклинения мозга. Таким образом, следует ожидать, что в подобных условиях при нормальном ВЧД транзиторное повышение ВЧД на фоне эпидуральной инъекции не принесет вреда.

В литературе описано несколько примеров, когда беременным с доброкачественными или злокачественными опухолями мозга была проведена успешная эпидуральная анестезия (ЭА) при КС или родах через естественные родовые пути¹¹. Характерно, что у этих пациентов отсутствовали клинические симптомы и признаки повышения ВЧД (головная боль, тошнота, рвота, снижение бдительности, недавние судороги, гемипарез или изменения диска зрительного нерва) и при проведении визуализации нет явных признаков, свидетельствующих о повышенном ВЧД.

Напротив, если объемный процесс частично или полностью блокирует ликворциркуляцию, риск смещения/вклинения мозга после любой преднамеренной или непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки увеличивается¹². Это чаще всего происходит при локализации процесса в анатомически узких отделах желудочковой системы (например, возле третьего желудочка или Сильвиева водопровода, или на уровне большого затылочного отверстия). По мере роста происходит смещение внутричерепной порции СМЖ в каудальном направлении, или, в случае препятствия оттоку СМЖ из полости черепа, увеличивается объем желудочков мозга и развивается гидроцефалия. Патологические процессы, приводящие к сужению обычно достаточно широкого, большого затылочного отверстия или расположенные в задней черепной ямке и создающие бутылочное горлышко току СМЖ могут создать риск смещения/вклинения. Это может быть вследствие доброкачественной или злокачественной опухоли, локализующейся в заднечерепной ямке или вблизи края большого затылочного отверстия. Это также может быть и при низко расположенных миндалинах мозжечка, либо вследствие аномалии Арнольда-Киари, либо из-за интракраниальной гипотензии вследствие постоянного истечения СМЖ. В случае если количество СМЖ в полости черепа снижено, а давление СМЖ в поясничном отделе резко снизилось из-за пункции твердой мозговой оболочки – создаются условия для смещения ткани мозга и возможности ущемления ее транстенториально или крючка¹³.

В обзоре неврологов Н. Crevel и соавт. описаны визуализационные находки смещения мозга за счет натяжения твердой мозговой оболочки, сглаживания мозговых извилин,

¹¹ May A., Fombon F.N., Francis S. UK registry of high-risk obstetric anaesthesia: Report on neurological disease. *Int J Obstet Anesth.* 2008; 17: 31–6.

¹² Weerakkody R.A., Czosnyka M., Schuhmann M.U., Schmidt, Keong N., Santarius T., Pickard J.D., Czosnyka Z. Clinical assessment of cerebrospinal fluid dynamics in hydrocephalus. Guide to interpretation based on observational study. *Acta Neurol Scand.* 2011; 124: 85–98.

¹³ Шифман Е. М., Гуменюк Е. Г., Ившин А. А. Диагностика поражений головного мозга у беременных с преэклампсией и эклампсией. *Акушерство и гинекология.* 2004; 6: 6–8.

сужения борозд, патологии цистерн, компрессии желудочков (или при обструкции – расширении желудочков) и начальные стадии смещения мозга. Доказательства безопасности диагностической люмбальной пункции у пациенток с острым бактериальным менингитом предусматривают важные условия для ведения/лечения беременных с интракраниальной патологией и повышенного ВЧД. Люмбальная пункция в таких случаях обычно выполняется спинальной иглой Quinke 20 G, т.к. иглы меньшего диаметра не обеспечивают адекватного дренажа вязкой густой инфицированной СМЖ. Внезапное снижение давления СМЖ при поясничной пункции часто расценивается как факт, способствующий ухудшению неврологического статуса у ряда пациентов, у которых сразу же после пункции происходит вклинение. В другой группе пациентов симптомы могут появиться через 12–24 ч¹⁴.

Наличие клинических признаков имеющегося фатального вклинения, особенно расстройства сознания, изменения зрачков, асимметрии зрачков, глазодвигательных нарушений, нарушений содружественных движений глазных яблок, слабости мышц лица, нарушений глотания, нерегулярного дыхания или нарушения движений в конечностях, недавнего нового судорожного приступа, наличие отека дисков зрительных нервов и/или гемипареза, считается лучшим предиктором высокой степени риска. В то же время самостоятельное нарушение функции черепно-мозговых нервов хотя и является редким, но все же осложнением нейроаксиальных методов анестезии.

Если появляются признаки вклинения, необходимо немедленно установить контроль за состоянием дыхательных путей, дыханием, церебральным кровообращением и системным кровообращением. Рекомендуемые способы для быстрого снижения ВЧД включают гипертоническую терапию (например, быстрая в/в инфузия 100 г маннитола), интубацию трахеи и гипервентиляцию (целевое PaCO_2 – 25–30 мм рт. ст.) и экстренную консультацию нейрохирурга.

Часто анестезиолог-реаниматолог задумывается над вопросом: «Всегда ли нормальное ВЧД обеспечивает низкий риск вклинения после пункции твердой мозговой оболочки?». Если рост внутричерепного процесса очень медленный – больше недель и месяцев, симптомы повышения ВЧД могут быть крайне незначительными или вообще отсутствовать, а ВЧД может быть на верхней границе нормы. Критично то, что у этих пациенток исчерпаны все резервы механизмов приспособления к градиенту давления через большое затылочное отверстие, так что любое, даже небольшое, увеличение ВЧД может вызвать смещение ткани мозга в большей степени, чем объем крови или СМЖ. Большая опухоль правого полушария со значительной зоной отека вызывает большой масс-эффект и смещение ткани мозга. Если выполнить пункцию у такой пациентки, она несомненно окажется в зоне повышенного риска вклинения.

Идиопатическая или доброкачественная гипертензия (также известная как псевдоопухоль) – достаточно частое состояние, при котором увеличение ВЧД не увеличивает риск смещения после пункции твердой мозговой оболочки. Это нарушение, встречающееся обычно у женщин детородного возраста с ожирением, характеризуется увеличением ВЧД (>20 см водн. ст.) при нормальном составе СМЖ и отсутствием известных причин (например, объемный процесс, сосудистое заболевание, масс-эффект или гидроцефалия). Объемы экстравентрикулярной СМЖ и ВЧД могут быть увеличены у женщин, страдающих частыми головными болями, напряжением мышц шеи, у которых

¹⁴ Van Crevel H., Hijdra A., de Gans J. Lumbar puncture and the risk of herniation: When should we first perform Ct? *J Neurol.* 2002; 249: 129–37; Joffe A.R. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: A review. *J intensive Care Med.* 2007; 22: 194–207.

имеется отек дисков зрительных нервов или нарушения/потеря зрения. Однако отсутствует обструкция току СМЖ и нет дифференциала давления между внутри- и внечерепной СМЖ. Следовательно, внезапное снижение объема СМЖ во время люмбальной пункции твердой мозговой оболочки будет быстро смягчено каудальным током СМЖ и не приведет к смещению/вклинению мозга. Фактически серия люмбальных разгрузочных пункций для извлечения больших объемов СМЖ, вместе с контролем веса, диуретиками и стероидами является опорной точкой в лечении этого заболевания. Несмотря на то что имеются описания индивидуальных случаев, как увеличения, так и снижения эффекта спинальных анестетиков у пациенток этой группы после преднамеренного выведения СМЖ, возможно применение НА у беременных с доброкачественной внутричерепной гипертензией как при наличии у них шунтов, так и при их отсутствии. Медленное, увеличивающееся дозирование эпидурального анестетика лучше переносится у пациенток с наличием симптомов, у которых при другом режиме введения симптоматика может усугубиться в связи с увеличением ВЧД перед родами. Рекомендуется введение в объеме 5 мл каждые 5–7 мин¹⁵.

Ввиду того что установка эпидурального катетера всегда влечет за собой риск непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки даже в опытных руках, это никогда не может быть полностью безопасной альтернативой при противопоказанной спинальной анестезии. Особенно это касается непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при установке эпидурального катетера, которая выполняется иглой большего диаметра. Наоборот, даже спинальная игла малого диаметра вызывает надрыв твердой мозговой оболочки с потенциальным риском истечения СМЖ, поэтому спинальная анестезия не может считаться безопасной, т.к. не позволяет избежать значительного истечения СМЖ. В целом достаточно доказательств, что истечение СМЖ может сохраняться после пункций твердой мозговой оболочки как спинальной, так и эпидуральной иглой и ни укладывание пациента в определенную позу после процедуры, ни профилактическая кровяная заплатка, ни в/в введение препаратов не могут надежно предупредить синдром головной боли вследствие внутричерепной гипотензии¹⁶.

Есть сообщения об успешной эпидуральной или спинальной анестезии, выполненной иглой малого диаметра, аналгезии и анестезии у пациентов с внутричерепными объемными процессами. Однако мы обнаружили две работы, которые показывают опасность НА. Т. М. Su и соавт. приводят описание беременной с фатальным вклинением после непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки при выполнении эпидуральной аналгезии в родах. В течение родов у пациентки возникли интенсивная головная боль и артериальная гипертензия, а после родов развилась глубокая кома. Экстренная компьютерная томография показала легко гиперинтенсивную тень опухоли в левом полушарии, смещение структур мозга вправо относительно срединной линии и транстенториальное вклинение. Наиболее вероятным объяснением ухудшения в неврологическом состоянии в этом случае является факт наличия недиагностированной опухоли, что в результате привело к истощению компенсаторных механизмов ликвороциркуляции, т. е. она находилась на крутом отрезке кривой внутричерепного комплаенса перед выполнением эпидуральной анестезии.

¹⁵ Heckathorn J., Cata J.P., Barsoum S. Intrathecal anesthesia for cesarean delivery via a subarachnoid drain in a woman with benign intracranial hypertension. *Int J Obstet Anesth.* 2010; 19: 109–11.

¹⁶ Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Эпидуральная анестезия как метод обезболивания операции кесарева сечения: тридцать вопросов и ответов (часть II). Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2007; 1 (2): 83–93.

Увеличившийся внутричерепной объем во время родовых схваток, т.е. проба Вальсальвы во время родов, подтолкнула ее ВЧД на опасный уровень. Возросшее ВЧД привело к смещению большего объема СМЖ каудально, что привело к коллапсу желудочков. Непреднамеренная пункция твердой мозговой оболочки способствует дополнительной потере СМЖ в поясничном отделе, что создает дальнейший градиент давления через тенториум. Когда уже не было достаточно СМЖ, чтобы мог осуществляться отток каудально, произошло смещение структур мозга с транстенториальным вклинением¹⁷.

Другой беременной с известным диагнозом большой опухоли лобно-теменной области было решено вести роды консервативно в условиях эпидуральной аналгезии по причине признаков высокого ВЧД. Несмотря на целесообразность, роды с исключением пробы Вальсальвы и отсутствие признаков пункции твердой мозговой оболочки, во время родов она страдала нарастающими по интенсивности головными болями. Экстренно выполненная после родов компьютерная томография выявила значительное увеличение размера опухоли и контралатеральную обструктивную гидроцефалию. Это произошло из-за обтурации бокового желудочка, отток ликвора из которого был заблокирован. Хотя и была проведена экстренная декомпрессия, но тем не менее у пациентки развился прогрессивный масс-эффект вследствие отека, а в последующем фатальное вклинение головного мозга¹⁸.

Описанные ситуации подчеркивают, что установка эпидурального катетера может быть сопряжена с таким же риском, как и выполнение спинальной анестезии у пациенток с недостаточным внутричерепным комплаенсом. В некоторых случаях использование спинальных игл малого диаметра для планируемой пункции твердой мозговой оболочки может быть меньшим из зол, но следует внимательно оценить все риски перед выбором методики с акцентом на соотношение риск-польза. Но, всегда ли общая анестезия безопасна?

Общая анестезия может составлять значительный риск ухудшения неврологического статуса у беременных с компримированным внутричерепным комплаенсом. Следует тщательно минимизировать возможность рефлекса Вальсальвы во время быстрой индукции и экстренной общей анестезии, а угнетение рефлексов с дыхательных путей у подобных пациенток может еще больше усугубить риск аспирации, который у беременных исходно выше. Стратегии уменьшения симпатического ответа на интубацию включают комбинирование индукционных средств с опиоидами (например, фентанила 2–5 мкг/кг болюсом в течение 1 мин) или лабетолол 5 мг. Некоторые эксперты выступают за замену производных сукцинилхолина, который может теоретически вызвать транзиторное увеличение ВЧД вследствие сокращений в мышцах живота и груди, на недеполяризующие мышечные релаксанты (например, рокурониум 1,2 мг/кг) для быстрой последовательной индукции. Парадоксально, что в то время как гипервентиляция у пациенток с повышенным ВЧД предпочтительна для матери по причине снижения ВЧД и максимального увеличения мозгового кровотока, она может быть губительна для плода, т.к. снижает плацентарный кровоток. Для того чтобы сбалансировать церебральную перфузию у матери и плода рекомендуется поддерживать материнский PaCO₂ на уровне примерно 25–30 мм рт. ст. и уровень АД матери ближе к исходному уровню.

Много вопросов у анестезиологов-реаниматологов вызывает безопасность выполнения

¹⁷ Su M., Lan C.M., Yang L.C., Lee tC., Wang K.W., Hung K.S. Brain tumor presenting with fatal herniation following delivery under epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 2002; 96: 508–9.

¹⁸ Goroszeniuk, Howard R.S., Wright Jt. The management of labour using continuous lumbar epidural analgesia in a patient with a malignant cerebral tumour. *Anaesthesia*. 1986; 41: 1128–9

нейроаксиальной аналгезии и анестезии беременным с интракраниальной патологией артериальных или венозных сосудов на фоне увеличения риска разрыва сосуда и масс-эффекта.

Некоторые эксперты выступают за отказ от НА у беременных с внутримозговыми кровоизлияниями или нарушениями внутримозгового кровообращения из-за опасений провокации неврологических осложнений. В связи с наличием многих сопутствующих рисков при выполнении общей анестезии и широкой изменчивости в хрупкости сосудов у этой группы пациенток, сведения об определенных особенностях сосудистых нарушений и риске разрыва – ключ к формированию информированного решения в пользу того или иного вида анестезии. Консультация невролога, нейрохирурга и эндоваскулярного хирурга обычно необходима для соответствующего анализа риска/пользы. Срочное или плановое КС остается преимущественно рекомендуемым методом родоразрешения для пациенток с серьезными заболеваниями сосудов со склонностью к кровотечению. Однако оценка риска кровотечения при беременности и способ родоразрешения в таких ситуациях остаются предметом контраверсий.

Исторически причина рекомендации исключения потужного периода родов у беременной с бессимптомной неразорвавшейся мозговой аневризмой заключалась в реализации следующей цепочки событий: сопутствующее увеличение мозгового кровотока и объема СМЖ во время продленной пробы Вальсальвы может привести к подъему ВЧД; этот подъем ВЧД может вызвать компенсаторное увеличение АД для обеспечения устойчивой церебральной перфузии, что в свою очередь может привести к увеличению трансмурального давления через уже и так ослабленную аневризматическую сосудистую стенку и к разрыву аневризмы¹⁹. Вдобавок, внутричерепная гипотензия из-за сохраняющейся утечки СМЖ после спинальной анестезии или непредвиденной пункции твердой мозговой оболочки при установке эпидурального катетера теоретически может вызвать компенсаторный рост объема крови внутри черепа. Эта ситуация может стать триггером аналогичного увеличения трансмурального давления через уязвимую аневризматическую стенку. Насколько нам известно такое осложнение нейроаксиальной анестезии ранее не сообщалось.

Надо заметить, что в выполненном ретроспективном обзоре случаев аневризматического субарахноидального кровоизлияния в результате разрыва аневризмы, Tiel Groenestege и соавт. сделали вывод, что беременность, роды и послеродовой период не повышают риск аневризматического субарахноидального кровоизлияния²⁰. По данным National Inpatient Sample (крупная административная база данных в США), значительная часть субарахноидальных кровоизлияний во время беременности, родов и послеродового периода была неаневризматической этиологии²¹. Для изучения точной этиологии нужны дополнительные

¹⁹ *Ившин А.А., Гуменюк Е.Г., Шифман Е.М.* Компенсаторные механизмы регуляции мозгового кровообращения при прогрессировании беременности. Журнал Российского общества акушеров-гинекологов. 2004; 4: 26–27.

²⁰ *Tiel Groenestege A., Rinkel G.J., van der Bom J.G., Algra A., Klijn C.J.* the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage during pregnancy, delivery, and the puerperium in the Utrecht population: Case-crossover study and standardized incidence ratio estimation. *Stroke*. 2009; 40: 1148–51.

²¹ *Bateman B., Olbrecht V.A., Berman M.F., Minehart R.D., Schwamm L.H., Leffert L.R.* Peripartum subarachnoid hemorrhage: Nationwide data and institutional experience. *Anesthesiology*. 2012; 116: 324–33.

исследования, однако уже определен ряд факторов риска субарахноидального кровоизлияния при беременности: возраст, афроамериканская раса, латиноамериканская этническая принадлежность, гипертензивные нарушения, коагулопатия, курение, наркотическая или алкогольная зависимость, тромбоз мозговых синусов, серповидно-клеточная анемия, состояние гиперкоагуляции. Но пока достоверно не определены риски НА при наличии описанных неаневризматических факторов риска.

Если у беременной в результате разрыва аневризмы происходит субарахноидальное кровоизлияние, то имеется консенсус о том, что нейрохирургическая тактика таких ситуаций одинакова как у беременных, так и у небеременных. Есть множество работ об одновременной или последовательной краниотомии и эмболизации и кесаревом сечении. Для таких комбинированных операций обычно применяется общая анестезия ингаляционными анестетиками в сочетании с в/в анестетиками либо полностью в/в анестезия. Для КС (без планируемого вмешательства по поводу аневризмы) у стабильных пациенток можно применять НА, поскольку она позволяет:

- избежать феномен Вальсальвы, характерный для интубации трахеи,
- минимизировать влияние общих анестетиков на плод,
- позволяет матери находиться в сознании и участвовать в процессе рождения ребенка.

Природа артериовенозных мальформаций во время беременности – также предмет определенных дебатов, в то время как при развитии кровотечения из артериовенозных мальформаций во время беременности возможен весьма драматический исход.

Особенной анестезиологической проблемой у беременных с внутримозжечковым кровоизлиянием из разорвавшейся артериовенозной мальформации является существование возможности обструкции движения СМЖ или повышения ВЧД. У пациенток с другими очаговыми процессами ключом к решению вопроса безопасности проведения НА является определение возможности возникновения дифференциала давления между внутримозжечковым и интраспинальным отделами, который приводит к смещению тканей мозга в каудальном направлении. Дополнительным приоритетом выполнения анестезиологического обеспечения у беременной с недавно произошедшим внутримозжечковым кровоизлиянием является обеспечение четкой гемодинамической стабильности. После агрессивной терапии артериальной гипотензии вследствие НА или во время индукции, экстренной общей анестезии может развиться гипертензия и возникнуть риск фатального кровоизлияния в случаях, предрасположенных к кровотечению. Гипотензия в свою очередь может уменьшить церебральный кровоток у матери и фетоплацентарную перфузию.

В случае обнаружения во время беременности неразорвавшейся артериовенозной мальформации эксперты рекомендуют в каждом конкретном случае мультидисциплинарные обсуждения относительных рисков нейрохирургического вмешательства *versus* операции КС перед нейрохирургической операцией. Успешно применяются у беременных с интактными, частично или полностью резецированными артериовенозными аневризмами для обезболивания операции КС и родов через естественные родовые пути анальгетики и анестетики для спинальной или эпидуральной анестезии и анальгезии²². В подобных случаях выбор метода анестезии основан на обычных принципах.

²² Шифман Е.М., Куликов А.В., Лубнин А.Ю., Дробинская А.Н., Флока С.Е.

Интракраниальные артериовенозные мальформации во время беременности, родов и послеродового периода. Анестезиология и реаниматология. 2014; 1: 85–87.

Болезнь Моуа-Моуа облитерирующая васкулопатия с поражением дистальной внутренней сонной и проксимальной средней и передней церебральной артерий, требует тех же принципов анестезиологического пособия, как и при вышеописанных цереброваскулярных заболеваниях. При болезни Моуа-Моуа в местах артериальной проксимальной окклюзии начинают формироваться тонкие коллатеральные артериолы. Эти сосуды склонны к разрыву, а снижение АД может привести к риску ишемического инфаркта мозга за счет снижения коллатерального кровотока. Задача анестезиолога-реаниматолога при диагностированной болезни Моуа-Моуа у беременной не допустить артериальную гипертензию, которая может привести к кровоизлиянию, не допустить гипотензию или гипоканию, следствием которой может стать снижение плацентарной перфузии и снижение уже компрометированного мозгового кровотока. В самых тяжелых случаях беременным выполнялось успешное КС в условиях НА часто с применением инвазивного гемодинамического мониторинга.

Влияние «акушерской агрессии» на ВЧД

Фармакотерапия мышечного тонуса матки потенциально может влиять на ВЧД. Быстрое введение окситоцина может приводить к развитию артериальной гипотонии и тахикардии, которые в свою очередь действуют на церебральное перфузионное давление и ВЧД. Действие окситоцина на ВЧД было изучено на модели кошек. Контрольная группа состояла из кошек с нормальным ВЧД, а в группе эксперимента ВЧД поддерживалось повышенным за счет эпидурального баллона. Исследователи выявили, что инфузия окситоцина не оказывает значительного эффекта на ВЧД ни у одного из животных²³. Введение же болюса окситоцина приводило к значительному повышению ВЧД в изучаемой группе с 27 до 31 мм рт.ст. В исследованиях у человека болюс окситоцина оказывал значительно большее влияние на ЧСС и среднее АД нежели инфузия окситоцина (5 ЕД введенных более чем за 5 мин.) у пациенток при плановом КС. Следует избегать болюсного введения окситоцина беременным пациенткам с повышенным ВЧД и проводить только инфузионное введение окситоцина.

Как препарат второй очереди во время КС при атонии матки или кровотечении можно вводить метилэргометрин. Но этот препарат имеет потенциальные свойства вазоконстриктора, который может вызвать гипертензивный ответ. У пациенток с повышенным ВЧД это может привести к увеличению церебрального кровотока и дальнейшему росту ВЧД. Прямой эффект метилэргометрина на ВЧД не изучен. Альтернативный препарат карбетоцин имеет свойства утеротоника, но пока отсутствуют исследования, оценивающие его применение в условиях ВЧГ. У здоровых волонтеров введение препарата дает легкое увеличение ЧСС и не изменяет системное сосудистое сопротивление. Исходя из представленных данных, окситоцин должен оставаться препаратом первой очереди для лечения атонии матки, с исключением его болюсного введения. Карбетоцин может быть впоследствии лучшим средством для профилактики выраженной атонии матки у женщин с повышенным ВЧД.

Индивидуальная оценка состояния пациентки

Сделаем промежуточное резюме. Как и всем пациентам высокой степени риска, беременным с внутричерепной патологией родовая консультация анестезиолога-реаниматолога крайне необходима. Принятие решения по способу родоразрешения напрямую

²³ Thiagarajah S., Lear E., Azar I. The effects of oxytocin on intracranial pressure. J Neurosurg Anesthesiol. 1991; 3: 270–2.

связано с планом анестезии. В таком случае необходимо обсуждение вопроса: является ли пациентка кандидатом для выполнения нейроаксиальной анестезии и аналгезии. Используя описанные принципы анатомии, физиологии и радиологии анестезиологи должны работать в сотрудничестве с неврологами для выяснения возможности выполнения беременной нейроаксиальной анестезии. Этот алгоритм требует возможности нейровизуализации (обычно магнитно-резонансной томографии), которая позволяет точно определить существующую патологию. Если у пациентки нет неврологических симптомов или гормонозависимой опухоли, тогда повторное нейровизуализационное исследование зачастую не требуется. Окончательное решение о том, какая именно визуализационная методика наиболее оптимальна и есть ли необходимость в повторном исследовании для составления оптимального предродового плана, должны принимать врач-невролог и нейрохирург. В свете ограниченной доказательности риска для плода исследования МРТ, этот диагностический тест во время беременности не следует отвергать при наличии показаний.

Следует отметить, что нет опубликованных рандомизированных работ, сравнивающих безопасность нейроаксиальной и спинальной анестезии у беременных с интракраниальными патологическими процессами и, похоже, нет таких работ вообще. Как и со всеми опубликованными наблюдениями, так и в выбранных для описания, чувствуется явная предвзятость. А каждой беременной с внутричерепной патологией необходим индивидуальный коллегиальный подход с совместным обсуждением анестезиологами, акушерами, неврологами и неонатологами с рациональной оценкой вероятности увеличения ВЧД и связанных с ним потенциальных отрицательных влияний. Для того чтобы дать рекомендацию по выбору верной анестезиологической тактики в каждом конкретном случае, необходимо изучить относительное влияние каждого из выявленных факторов риска как по степени тяжести, так и по степени вероятности и взвесить все за и против.

Для обобщения: при отсутствии других противопоказаний к нейроаксиальной анестезии у беременных с очаговыми внутричерепными процессами при отсутствии масс-эффекта, гидроцефалии или клинических, или нейровизуализационных признаков повышенного ВЧД риск вклинения при пункции минимален или отсутствует. Беременные с высоким риском вклинения при пункции твердой мозговой оболочки – те, у которых есть процессы, компрометирующие нормальную ткань мозга и приводящие к смещению мозговых структур относительно срединной линии или книзу с или без обструкции ликворных путей. Понимание риска ухудшения неврологической симптоматики у беременной не только позволяет в группе низкого риска использовать потенциальные преимущества нейроаксиальной анестезии, но и при необходимости провести правильную подготовку для общей анестезии с контролем ВЧД у беременных из группы высокого риска.

Тяжелая травма спинного мозга

В зависимости от объема операции и степени дыхательной недостаточности, наилучшим выбором может быть общая анестезия. Однако для предотвращения гиперрефлексии необходима глубокая анестезия, что, в свою очередь, может сопровождаться медикаментозной депрессией новорожденного. При кесаревом сечении в определенной ситуации может понадобиться быстрая индукция анестезии. Однако вследствие высокого риска остановки сердца из-за массивного высвобождения калия противопоказаны производные сукцинилхолина.

При планировании НА пациенток, у которых в анамнезе были операции по коррекции позвоночника, анестезиолог-реаниматолог должен учитывать следующие проблемы:

- Постоянная боль в спине возникает у многих пациенток после оперативной

коррекции сколиоза и коррелирует как со степенью сращения, так и со временем, прошедшим после операции.

- Дегенеративные изменения в позвоночнике развиваются ниже области сращения, имеется более высокая частота как ретролистеза, так и спондилолистеза.
- У 20% пациенток развиваются диффузные дегенеративно-дистрофические процессы позвоночника до самых нижних поясничных уровней, что ограничивает возможности НА.
- Введение эпидуральной иглы в пораженную область может оказаться невозможным из-за наличия коррегирующих конструкций, рубцовой ткани и костного трансплантата.
- Интраоперационная травма желтой связки может привести к образованию спаек или облитерации эпидурального пространства, и эти изменения могут препятствовать распространению введенного местного анестетика.
- Облитерация эпидурального пространства может увеличить частоту непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки.

Более того, во время проведения СА у пациентов с тяжелым сколиотическим искривлением гипербарический раствор местных анестетиков (МА) может скапливаться в пораженных отделах позвоночника, что приводит к неадекватной блокаде. Соответственно, у женщин с тяжелым сколиозом предпочтительно использовать непрерывную методику, чтобы дозу МА можно было титровать до желаемого сегментарного уровня анестезии.

НА приводит к меньшим гемодинамическим нарушениям. При её выполнении предпочтительна техника титрования с применением низкодозированной комбинированной спинально-эпидуральной анестезии/анальгезии. ЭА может заблокировать автономную гиперрефлексию во время родов, хотя результат бывает самый разный. В этой ситуации может быть затруднено определение сенсорного блока. В этой ситуации использование изобарических растворов МА наиболее неэффективно из-за непредсказуемости их распространения. Норадреналин является наиболее эффективным препаратом для борьбы с артериальной гипотонией, а вот добавление адреналина к растворам МА следует избегать. Необходимо оценивать взаимоотношение эффективности выполнения регионарной анестезии (РА) и необходимости проведения профилактики венозных тромбоэмболических осложнений.

Сосудистые заболевания центральной нервной системы

При внутричерепных аневризмах или сосудистых мальформациях выбор метода обезболивания зависит от того была ли выполнена коррекция данной патологии или нет. Если патология скорректирована, то противопоказаний для НА нет. Если ранее патология не диагностирована или не скорректирована, то во время родов или операции кесарева сечения может возникнуть кровотечение вследствие повышения артериального и внутричерепного давления после интубации трахеи, болевого синдрома и потуг (так как давление спинномозговой жидкости (СМЖ) падает, а венозный возврат растёт). Все это является весомым аргументом для выбора регионарных методов обезболивания.

Необходимо учитывать, что снижение давления СМЖ после пункции твердой мозговой оболочки может повысить трансмуральное давление в пораженных сосудах, что ведет к субарахноидальному кровотечению. Большинство случаев внутричерепных кровотечений из неизвестных артериовенозных мальформаций возникают после случайной пункции

твердой мозговой оболочки. Остается неясным, что безопаснее: тонкая спинальная игла или ЭА с риском пункции твердой мозговой оболочки. В таких ситуациях мы оставляем выбор за врачом, которому предстоит выполнение манипуляции.

У пациенток с ишемическим инсультом в анамнезе можно применять и общие, и регионарные методы анестезии. Оба метода имеют свои преимущества и недостатки и оба требуют поддержания адекватного, а иногда и повышенного давления мозговой перфузии. Рекомендуется применять транскраниальную доплерографию для оценки мозгового кровообращения для предотвращения дальнейших ишемических нарушений.

Сосудистые мальформации могут локализоваться и в спинном мозге, субдуральном и эпидуральном пространстве, например, при синдромах Von Hippel-Lindau & Klippel-Trenaupau. МРТ позволит верифицировать возможную безопасность нейроаксиального блока. В этих случаях рекомендовано избегать данные методы обезболивания при отсутствии МРТ.

Демиелинизирующие заболевания

Рассеянный склероз (РС) – выбор метода обезболивания во многом зависит от степени дыхательной недостаточности и взаимодействия с препаратами, которые получает больная. Пациентки могут быть резистентны к некоторым недеполяризующим мышечным релаксантам, особенно при приеме карбамазепина.

Наибольшие опасения у анестезиолога вызывает декомпенсация основной патологии после операции и/или родов. Однако любое стрессовое состояние, такое как лихорадка, инфекция, операция, роды и утомление могут привести к ухудшению течения заболевания, что крайне затрудняет возможность отделить эти причины от анестезиологических факторов. Беременность может приводить к частичной ремиссии, а ухудшение возможно в послеродовом периоде.

Существует мнение, что ЭА безопаснее СА вследствие применения меньших доз анестетика. Необходимо использовать менее концентрированные растворы МА, нежели у здоровых пациентов. Артериальная гипотония, которая может возникать при СА, может быть резистентной к вазопрессорам, что ухудшает течение ишемии. Так как гематоэнцефалический барьер может быть поврежден вследствие демиелинизации, это является еще одной причиной, почему анестезиологи-реаниматологи избегают применение СА. В продолжающихся исследованиях ЭА не привела к значительным осложнениям, по сравнению с пациентами, которым она не проводилась.

Боковой амиотрофический склероз – выбор метода обезболивания определяет степень тяжести дыхательной недостаточности.

Хронические боли в спине и наличие операций на позвоночнике в анамнезе

Беременные страдают от боли в спине и радикулопатии чаще, чем небеременные женщины. Эти боли зачастую сохраняются в течение нескольких месяцев после родов. Несмотря на существующие сомнения, применение ЭА, за исключением первых дней, не вызывает увеличения частоты болей в спине, по сравнению с родильницами, которые не были обезболены методами РА.

Перенесенные операции на позвоночнике до сих пор считаются противопоказаниями для НА. Пациенты с неохотой соглашаются на ЭА и СА, боясь рецидива болей в спине. При выполнении пункции (СА или ЭА) после перенесенной операции крайне высок риск непреднамеренного прокола твердой мозговой оболочки, технических проблем, ложной «потери сопротивления», травмы иглой, неполного блока, неправильного распределения

анестетиков. У 50% пациентов, перенесших обширные вмешательства на спинном мозге, отмечается увеличение потребности в местных анестетиках, вероятности выполнения повторной пункции, развитие неполного или мозаичного блока. Описаны успешные случаи выполнения СА у пациентов с имплантированными помпами или спинномозговыми стимуляторами, несмотря на теоретический риск повреждения имплантата, инфекции или появления неизвестных последствий влияния введенных различных субстанций. Следует отметить, что это описания отдельных случаев.

Патология периферической нервной системы

Выбор метода анестезии в случае мононейропатии не влияет на неврологический исход. Тем не менее, если у пациентки в анамнезе есть неврологическая патология, существует риск усугубления развития данной патологии посредством механических (игла или катетер) и токсических причин (МА), или ишемии (адреналин или/артериальная гипотония).

Сахарный диабет вызывает периферическую нейропатию, в большинстве случаев бессимптомную, несмотря на проявления нарушений проводимости. Автономная нейропатия может приводить к тахикардии, ортостатической гипотонии, парезу желудка, проблемам с мочеиспусканием, в то время как нейроаксиальный блок может привести к более серьезным гемодинамическим нарушениям. Вследствие влияния и периферической, и автономной нейропатии, больные сахарным диабетом должны получать меньшую, по сравнению со здоровыми пациентами, дозу местных анестетиков. Отек нервов может быть прямым следствием гипергликемии. Микроангиопатия может усугублять ишемию отекшего нерва, а также уменьшать кровоток и захват препарата в зоне инъекции, что ведет к пролонгированию токсичного действия анестетиков. Однако активное накопление опыта и появляющиеся исследования большого количества пациентов, страдающих периферической нейропатией, не обнаружило повышение риска неврологических осложнений после СА.

Myasthenia gravis

Пациентки с нарушением дыхания могут быть более восприимчивы к угнетению дыхания, вызванному опиоидами. В таких случаях при возможности следует уделять внимание минимизации или отказу от опиоидов. НА является предпочтительным методом обезболивания родов у пациенток с миастенией. НА в начале родов рекомендуется для ослабления стресса и сохранения материнских сил и резерва для второго этапа родов. При отсутствии у пациентки значительного бульбарного поражения или нарушения дыхания для анестезиологического обеспечения кесарева сечения предпочтение следует отдать методам НА. В случае кесарева сечения, СА может воздействовать на дыхательную мускулатуру более агрессивно и непредсказуемо, чем при ЭА или низкодозированная комбинированная спинально-эпидуральной анестезия.

После родов перераспределение жидкости и снижение концентрации альфа-фетопротеина у матери могут потребовать корректировки доз антихолинэстеразных препаратов. Факторы, способствующие повышенному риску послеоперационной ИВЛ:

1. FEF25%–75% (поток форсированного выдоха в течение средней половины форсированной жизненной емкости) менее 3,3 л/сек и менее 85% от прогнозируемого;
2. FVC (форсированная жизненная емкость) менее 2,6 л/сек и менее 78% от прогнозируемого;
3. MEF 50% (максимальный поток выдоха при 50% выдыхаемой жизненной емкости) менее 3,9 л/сек и менее 80% от прогнозируемого.

Для недеполяризующих препаратов может быть достаточным около 50% от стандартной дозы, с ожидаемым длительным восстановлением. Для восстановления нервно-мышечной блокады у пациенток с миастенией предпочтительно применение сугаммадекса (циклодекстрина). Имеющиеся данные, хотя и ограниченные, свидетельствуют о его безопасности при применении во время беременности.

Риск послеоперационной дыхательной недостаточности усиливается при наличии миастении более 6 лет, наличии дыхательной патологии в анамнезе, прием пиридостигмина в дозе более 750 мг/сутки и показателя ЖЕЛ менее 2,9 литра. Быстрое начало дыхательной недостаточности возможно после стресса, большой утомляемости, родов, инфекции, передозировке антихолинэстеразных препаратов. В то время как эффект сукцинилхолина остается непредсказуемым, как результат терапии ингибиторами холинэстеразы, чувствительность ко всем недеполяризующим миорелаксантам повышается.

Миотония

Многие сообщения об анестезиологическом обеспечении пациенток с миотоническими дистрофиями были опубликованы до того, как было признано различие между типами DM1 и DM 2, и до эры современных методов анестезии; поэтому обобщение этих сообщений может быть неверным. В этих сообщениях высказывались предположения, что пациентки с миотоническими расстройствами могут быть особенно чувствительны к эффекту угнетения дыхания опиоидных анальгетиков и препаратов для общей анестезии. С осторожностью следует применять седативные средства, так как в некоторых случаях опиоиды или седативные средства могут спровоцировать апноэ. Таким образом, при самопроизвольных родах через естественные родовые пути и родах путем операции кесарева сечения НА является методом выбора. У пациенток с миотонической дистрофией успешно применялась как спинальная, так и эпидуральная анестезии. Хотя клинические характеристики миотонической дистрофии DM2, как правило, более щадящие, чем DM1, анестезиологи-реаниматологи должны знать, что при обоих типах возможно наличие дисфагии, кардиомиопатии и нарушения сердечной проводимости. Длительные сокращения, наблюдаемые у пациенток с миотонией, обусловлены патологическим изменением мышц и не снимаются спинальной или эпидуральной анестезией. Частично ослабить сокращения может инфильтрация местным анестетиком. Низкая температура окружающей среды и дрожь, как известно, являются триггерами миотонии, поэтому следует применять все методы поддержания нормотермии в родзале и в операционной. После общей анестезии у родильниц с миотонической дистрофией выше частота легочных осложнений. При необходимости общей анестезии для снижения риска послеоперационных легочных осложнений разумно будет ограничить использование опиоидов и тщательно подбирать миорелаксанты. Следует избегать деполяризующих препаратов, таких как сукцинилхолин, поскольку фасцикуляции провоцируют миотонический приступ, затрудняя тем самым интубацию трахеи и проведение вентиляции. У пациенток с миотонической дистрофией нормальная реакция на недеполяризующие миорелаксанты. Все же, несмотря на этот факт, необходим тщательный нейромышечный мониторинг, особенно при наличии значительной исходной мышечной слабости.

Миопатия

Тазово-плечевая форма мышечной дистрофии связана с различными сердечными аномалиями, включая кардиомиопатию и нарушения кровообращения. Снижение функции легких и нарушение дыхания могут усугубляться физиологическими изменениями во время беременности.

Известно, что большинство женщин являются бессимптомными носителями аномального гена мышечной дистрофии. Примерно у 2,5% женщин-носителей имеются легкие симптомы заболевания. Может быть значительной кардиологическая симптоматика. Имеются сообщения о случаях мышечной дистрофии, связанной с реакциями, подобными «злокачественной гипертермией», рабдомиолиза и гипергликемии после воздействия сукцинилхолина и/или ингаляционных анестетиков. Механизм этой реакции может быть связан со способностью этих групп препаратов усиливать нестабильность и проницаемость мышечных мембран в связи с дефицитом дистрофина. Хотя мышечная дистрофия не увеличивает риск злокачественной гипертермии, летучие анестетики следует использовать с осторожностью из-за риска тяжелого рабдомиолиза. Сукцинилхолин может привести к опасной для жизни гиперкалиемии из-за избыточного усиления регуляции ацетилхолиновых рецепторов или из-за рабдомиолиза. Таким образом, пациенткам с установленным диагнозом мышечной дистрофии не следует назначать сукцинилхолин. В целом, у этих пациенток нормальная реакция на недеполяризующие миорелаксанты, но, тем не менее, необходим тщательный нейромышечный мониторинг, особенно в случаях тяжелой мышечной дистрофии.

При миотонии описаны случаи успешного выполнения ЭА, СА, КСЭА.

При всех миопатиях, рестриктивных заболеваниях легких и пневмонии, вызванных слабостью дыхательных мышц и высокой частотой сколиоза, может потребоваться продленная вентиляция легких в послеоперационном периоде. Для улучшения послеоперационной вентиляции при болезни Дюшенна и миотонической дистрофии предлагается использовать НА в сочетании с ОА или седацией, а в послеоперационном периоде применять ЭА.

Эпилепсия

Между противоэпилептическими препаратами и анестетиками существует значительное взаимодействие. Карбамазепин, фенитоин, фенобарбитал являются мощными индукторами ферментов цитохрома P450 в печеночном метаболизме, что может привести к снижению концентрации в плазме многих препаратов, в том числе мышечных релаксантов, антагонистов бета-адренорецепторов и блокаторов кальциевых каналов. Необходим контроль уровней противоэпилептических препаратов в сыворотке крови при известных их терапевтических значениях. В перипартальном периоде не следует пропускать прием препарата. При возникновении у пациентки приступа во время родов важно обеспечить защиту дыхательных путей и респираторную поддержку. Большинство приступов купируются небольшими дозами бензодиазепина или пропофола. При возникновении брадикардии у плода может потребоваться экстренное родоразрешение. В течение всего перипартального периода следует, по возможности, продолжать таблетированный прием противоэпилептических препаратов. К сожалению, многие из этих препаратов недоступны в парентеральных формах. В целом, противоэпилептические средства обладают седативными свойствами. Наличие эпилепсии не является противопоказанием к проведению НА. При необходимости выполнения общей анестезии следует избегать опиоидов, особенно меперидина, поскольку эти препараты даже при использовании в умеренных или низких дозах были ассоциированы с судорогами. Севофлуран обладает более сильными эпилептогенными свойствами, чем изофлуран, однако ограничение концентрации менее 1,5 минимальной альвеолярной концентрации сводит риск к минимуму, а одновременное применение закиси азота и гипервентиляции этот эффект нейтрализуют. Кетамин в низких дозах также может облегчать судороги, а в высоких дозах каждый из этих индукторов действует как противосудорожное средство.

Транзиторные неврологические симптомы у рожениц: эпидуральная анальгезия в родах – виновник или немой свидетель?

Среди большинства врачей анестезиологов-реаниматологов и акушеров-гинекологов еще сохраняется привычка относить все развивающиеся в послеродовом периоде неврологические осложнения к последствиям регионарной анестезии.

Обычной характеристикой во всех случаях транзиторных неврологических симптомов умеренные – интенсивно выраженные симметричные ощущения в ягодицах, нижних отделах спины и/или ногах, появляющиеся после 1–24-часового бессимптомного интервала после полного восстановления от эпидуральной блокады²⁴. Для описания синдрома обычно используется термин транзиторного корешкового раздражения. Однако подобная формулировка является некорректной, поскольку указанные симптомы не соответствуют клиническим признакам вовлечения корешков. Симптомы, как правило, умеренные и всегда исчезают спонтанно. Вследствие этого в настоящее время используется выражение «корешковые неврологические симптомы», хотя термин «неврологические» также сомнительный, поскольку дискомфорт может быть по природе миофасциальным.

Были предприняты многочисленные попытки определить этиологию транзиторных неврологических симптомов. Вместо нейротоксичности предполагалась миофасциальная боль²⁵. И хотя большинство исследователей сосредоточили свое внимание на осложнениях, возникающих при субарахноидальном введении препаратов, вопрос о механизмах возникновения неврологических осложнений при эпидуральной анальгезии в родах по-прежнему остается актуальным.

Во время беременности увеличивается лордоз в поясничном отделе, что смещает центр тяжести женщины ближе к нижним конечностям. Само по себе изменение угла поясничного лордоза у беременных может служить причиной неприятных ощущений или даже болей в спине, появляющихся обычно после 20-й недели гестации и сохраняющихся довольно долго после родов.

Практикующие врачи забывают, что неврологические осложнения в 4–6 раз чаще возникают вследствие акушерских, а не анестезиологических причин²⁶. Акушерские нейропатии ущемления могут затрагивать пояснично-крестцовое сплетение, бедренный и запирательный нервы и, чаще, боковой кожный нерв бедра. Неправильное положение плода, диспропорции между размерами таза и головкой плода, нерациональная укладка женщины в литотомическое положение и трудные роды – все это повышает риск подобных неврологических осложнений. Общая частота таких нейропатий снижается по мере того, как повышается частота родоразрешения путем операции кесарева сечения.

Болезненность в месте пункции – нередкое явление, сохраняющееся первые несколько дней после родов. Она отмечается примерно у 35–45% женщин после эпидуральной анестезии. Более распространенная кратковременная боль в спине встречается у 20%

²⁴ Гот И. Б., Флока С. Е., Шифман Е. М. Транзиторные неврологические симптомы как осложнение эпидуральной анальгезии родов // *Вестник интенсивной терапии*. – 2005. – № 6. – С. 21–23.

²⁵ Naveira F. A., Copeland S., Anderson M. et al. Transient neurologic toxicity after spinal anaesthesia, or is it myofascial pain? // *Anesth.* – 1998. – Vol. 88. – P. 269–270.

²⁶ Holdcroft A., Gibberd F. B., Hargrove R. L. et al. Neurological complications associated with pregnancy // *Br. J. Anaesth.* – 1995. – Vol. 75. – P. 522–526.

женщин, получавших ЭА в родах, и у 40% тех, кто получал другие методы обезболивания²⁷. Единственным фактором, который позволяет предсказать появление длительной боли после родов, по-видимому, является существование такой боли до родов.

Неврологические осложнения после акушерских центральных нейроаксиальных блокад – редкие события. К сожалению, если они происходят, последствия могут быть печальными. Это особенно важно, так как при акушерских регионарных анестезиях и анальгезиях анестезиолог-реаниматолог имеет дело главным образом с молодыми, здоровыми женщинами. Поскольку потребность в регионарной анальгезии и анестезии в родах или при кесаревом сечении повышается, то, соответственно, возможен рост числа неврологических осложнений.

Частота всех неврологических осложнений, сообщенная для общей популяции, при эпидуральной анестезии и анальгезии составляет 2–12 на 10000. Большинство осложнений включают нейропатию (80,9%), затем идут параличи черепных нервов (10,6%), эпидуральные абсцессы (2,1%), эпидуральные гематомы (2,1%), синдром верхней спинномозговой артерии (2,1%) и внутричерепная субдуральная гематома (2,1%).

Осложнение травма/нейропатия обычно вторичное, возникающее либо после непосредственной травмы иглой/катетером, либо после интраневральной инъекции местного анестетика. Обычные клинические проявления включают радикулопатию с вовлечением корешков спинномозговых нервов. В общепопуляционном исследовании Y. Auroy и соавт. нашли 24 случая радикулопатии при 40640 субарахноидальных и 30413 эпидуральных анестезиях. Из них на долю эпидуральной анестезии приходилось 5 случаев (1,6 на 10000), остальные 19 развились после спинальной анестезии (4,7 на 10000). В 12 из 19 случаев после спинальной анестезии и во всех 5 случаях после эпидуральной наблюдалась либо парестезия во время пункции, либо боль во время инъекции. Развившаяся радикулопатия имела ту же топографию, что и предшествовавшая парестезия во время выполнения процедуры. Все случаи описанных осложнений были обратимыми, за исключением одного после спинальной анестезии²⁸.

D. B. Scott и B. M. Hibbard описали 38 случаев мононейропатии при 505000 эпидуральных акушерских блокадах (7,5 на 100000). Все, кроме одной, были обратимыми в течение интервала времени от 2 нед до 3 мес. Обычными клиническими проявлениями была гипестезия (при наличии кожной ветви нерва) и, реже, мышечная слабость. Авторы не обсуждали этиологию, но сделали вывод, что повреждение могло быть вызвано иглой либо катетером²⁹.

В случае, сообщенном M. S. Sidhu и соавт., причиной нейропатии явилось образование остроугольной петли катетером над корешковым нервом L2–3, приведшее к появлению боли при попытке удаления катетера³⁰. Петлеобразование, по всей вероятности, произошло вследствие избыточной длины катетера, оставленного в эпидуральном пространстве (8,1 см). Следовательно, совершенно справедливо правило не вводить катетер в эпидуральное

²⁷ Grove L. H. Backache, headache and bladder dysfunction after delivery // *Br. J. Anaesth.* – 1973. – Vol. 45. – P. 1147–1149.

²⁸ Auroy Y., Narchi P., Messiah A. et al. Serious complications related to regional anesthesia // *Anesth.* – 1997. – Vol. 87. – P. 479–486.

²⁹ Scott D. B., Hibbard B. M. Serious non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice // *Br. J. Anaesth.* – 1990. – Vol. 64. – P. 537–541.

³⁰ Sidhu M. S., Asrani R. V., Bassell G. M. An unusual complication of extradural catheterization in obstetric anaesthesia // *Br. J. Anaesth.* – 1983. – Vol. 55. – P. 473–475.

пространство более чем на 3–4 см, поскольку чрезмерная длина может приводить к образованию петли, двойного оборота или даже узелков.

Акушерская регионарная анестезия может приводить к развитию нейропатии опосредованно вследствие «позиционной» компрессии нерва. Так, M. Silva и соавт. сообщили о 2 случаях паралича седалищного нерва после акушерской ЭА, сопровождавшейся «позиционной» компрессией нерва. Этиологической причиной в первом случае, как считалось, была компрессия нерва вследствие длительной гипоксии и длительного сидячего положения у худощавой роженицы, у которой развился полный моторный и сенсорный блок. Во втором случае ведущей стала компрессия нервов при сопутствующей артериальной гипотонии во время операции кесарева сечения. Первая роженица выздоровела через 5 месяцев, а у второй имелись минимальные остаточные симптомы по истечении 5 лет³¹.

Во время родов возможно повреждение ветвей пояснично-крестцового сплетения (L1–4, L4–5 и S1–4) как компрессией опускающейся головкой плода, так и при наложении щипцов. Этот синдром обычно развивается у невысоких (152–153 см) первородящих при родах относительно крупным плодом. Частым этиологическим фактором являются длительные роды и неправильный поворот щипцов. Клиническая картина характеризуется «прилипшей пяткой» и потерей чувствительности по боковой поверхности ноги и по задней поверхности стопы. Симптом «прилипшей пятки», почти всегда односторонний, развивается на той же стороне, по которой лоб плода опускался через тазовое кольцо. Почти такие же симптомы может вызывать компрессия общего малоберцового нерва. Дифференциальный диагноз подтверждается исследованием проводимости нерва (электронейромиографией). При повреждении общего малоберцового нерва нарушается проведение нервного импульса на уровне колена, но ниже нарушение проводимости не регистрируется. Поражение пояснично-крестцового сплетения под маской повреждения общего малоберцового нерва происходит вследствие того, что волокна сплетения, которые в конечном счете участвуют в образовании малоберцового нерва, повреждаются чаще, чем большеберцового, при сдавлении головкой плода или щипцами.

Истинное поражение общего малоберцового нерва (L4–5, S1–2) в родах случается значительно реже. В положении женщины на спине этиологическим фактором поражения нерва может стать гиперфлексия коленей руками роженицы, что приводит к компрессии общего малоберцового нерва в месте его пересечения головки малоберцовой кости. В положении сидя на корточках, нерв может повреждаться вследствие натяжения или формирования туннельного синдрома, поскольку нерв проходит через фиброзный канал под верхним отделом длинной малоберцовой мышцы.

Повреждение запирательного нерва (L2–4) может произойти вследствие сдавления головкой плода или инструментами в боковой стенке таза или на уровне верхнемедиальной поверхности бедра при его длительном резком сгибании. Послеродовые случаи данной нейропатии обычно односторонние и сочетаются с нейропатией бедренного нерва, но тогда развиваются с обеих сторон. Женщины могут жаловаться на острую боль в паху и по внутренней поверхности бедер. Боль наиболее интенсивна при сдавлении нерва в запирательном канале. Чувствительные выпадения чаще всего локализуются в средней и нижней третях внутренней поверхности бедра, иногда гипестезия может выявляться и на внутренней поверхности голени, вплоть до ее середины. Позднее может возникнуть

³¹ Silva M., Mallison C., Reynolds F. Sciatic nerve palsy following childbirth // *Anaesth.* – 1996. – Vol. 51. – P. 1144–1148.

слабость при приведении и поворотах бедер.

Все анестезиологи-реаниматологи должны иметь представление о такой патологии, как невралгия латерального кожного нерва бедра, поскольку данный процесс мы часто путаем с нейропатией вследствие регионарной анестезии. «Парестетическая мералгия» – термин, используемый для описания чувствительных мононевритов. Заболевание обычно вызывается травмой или сдавлением по ходу ствола латерального кожного нерва бедра. У беременных компрессия нерва происходит на уровне паховой связки, потому что, как уже упоминалось, при беременности увеличивается поясничный лордоз, угол наклона таза и разгибание в тазобедренном суставе. Это приводит к натяжению паховой связки и сдавлению нерва в том случае, если он проходит через дубликатуру в данной связке. В свою очередь, это приводит к односторонней или, реже, двусторонней потере чувствительности, парестезии или дизестезии по переднебоковой поверхности бедер. У беременных симптомы парестетической мералгии обычно появляются в сроке гестации 30 нед. Ожирение и поясничный лордоз при беременности способствуют чрезмерному натяжению нервного волокна и делают его более восприимчивым к травмам. Дополнительным предрасполагающим фактором является избыточное повышение внутрибрюшного давления и напряжение брюшной стенки во втором периоде родов. Диагностическим тестом при подозрении на парестетическую мералгию служит глубокая пальпация вдоль паховой связки, что обычно выявляет локальную болезненность. Введение 5–10 мл раствора местного анестетика в данную болезненную область уменьшает выраженность симптомов, подтверждая диагноз. Парестетическая мералгия разрешается самостоятельно, и обычно это происходит в течение 3 мес после родов.

В том случае, если у роженицы развиваются неврологические осложнения, то причиной их, до получения других доказательств, обычно считается нейроаксиальная анестезия или анальгезия. Однако и анестезиолог-реаниматолог, и акушер-гинеколог должны помнить, что неврологические нарушения могут быть вторичными по отношению к родам и родоразрешению, например, сдавление нервов опускающейся головкой плода или вследствие наложения акушерских щипцов. Равно важной является осведомленность о том, что спонтанные неврологические осложнения, например, эпидуральный абсцесс или гематома, могут развиваться и в случаях, когда акушерская регионарная анестезия не проводилась.

Мы завершаем этот раздел цитатой P. R. Bromage: «Если практикующий анестезиолог не будет повышать свои навыки и находить неврологический диагноз у кровати больного, растущий счет предотвратимых осложнений повысится до той точки, когда профессиональное и общественное возмущение отнесет нейроаксиальный метод к методам, имеющим сомнительную репутацию...».

Поражение черепно-мозговых нервов после нейроаксиальных методов обезболивания у рожениц

Ренессанс нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве и восторг энтузиастов метода не должен притуплять наше внимание к риску возникновения различных осложнений. Частота неврологических осложнений после нейроаксиальных методов анестезии операции кесарева сечения точно неизвестна. Легкомысленное отношение к удовлетворенности пациенток и безопасности нейроаксиальных методов привело к тому, что некоторые исследователи даже не включают преходящие неврологические осложнения в число серьезных осложнений применения нейроаксиальных методов обезболивания в акушерстве. Наиболее частым осложнением является постпункционная головная боль

(ПГБ) о чем мы поговорим чуть позже. Пожалуй, что наиболее опасны редкие осложнения метода, которые в силу скудности информации часто обрастают самыми анекдотическими домыслами и экзотическими интерпретациями.

Нарушение функции черепно-мозговых нервов после нейроаксиальных методов обезболивания операции КС является достаточно редким осложнением (табл. 1). Его частота колеблется от 1 до 3,7 случая на 100 000 нейроаксиальных анестезий в акушерстве³². И каким бы редким не было это осложнение для родильницы, ее родственников и лечащего врача, каждый такой случай составляет все сто процентов. Этиологическим фактором считается истечение СМЖ после пункции твердой мозговой оболочки. Это приводит к изменению ВЧД с последующей механической травмой черепно-мозговых нервов вследствие их натяжения. Есть также сообщение о двух клинических наблюдениях повреждения черепно-мозговых нервов, возникших у родильниц после спинномозговой анестезии (СА) операции КС³³.

Зрительный нерв. De Lange и соавт. описали два случая постоянной двусторонней периферической кольцевой скотомы после СА при КС. У первой пациентки этиологическим фактором была тяжелая артериальная гипотония (60/40 мм рт. ст.), осложнившая СА³⁴. Кроме того, у роженицы после ошибочного внутривенного введения 1 мл раствора адреналина развилась фибрилляция желудочков. Следует учитывать, что и сосудосуживающий эффект адреналина сам по себе способен привести к развитию ишемии. Сочетание этих факторов могло предопределить ишемические расстройства кровообращения в вертебробазилярном бассейне с формированием постоянных периферических скотом. Во втором случае артериальная гипотония вследствие СА была умеренной (от исходных АД 110/80 мм рт. ст. до 90/60 мм рт. ст.). Этиологическим фактором в этой ситуации, по мнению автора, стало вторичное ишемическое поражение зрительного нерва по причине истечения СМЖ, проявлением которой была ПГБ. Обе родильницы жаловались на мелькание темных пятен перед глазами. При офтальмологическом исследовании у пациенток были выявлены двусторонние периферические кольцевые скотомы. По нашему мнению, в приведенных клинических наблюдениях поражается корковый анализатор зрения, а не зрительные тракты как таковые.

Тройничный нерв. В литературе можно найти серии случаев повреждения тройничного нерва^{35,36} как осложнения нейроаксиальных методов анестезии и анальгезии. У всех пациенток отмечалось очень высокое распространение блока вследствие ЭА. Данное осложнение было расценено как непосредственный эффект местного анестетика на нервное волокно, последовавший за чрезмерно высоким распространением раствора в краниальном направлении. Неврологический дефицит состоял в кратковременной

³² Scott D. B., Hibbard B. M. Serious non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice // *Br. J. Anaesth.* – 1990 – Vol. 64. – P. 537–541.

³³ Tur A., Paganini E. Facial paralysis following spinal anesthesia in cesarean section // 2nd World congress on Regional Anaesthesia and Pain Therapy, Rio de Janeiro, 2006.

³⁴ De Lange, Stilma J. S., Crezee F. Visual disturbances after spinal anaesthesia // *Anaesthesia.* – 1988. – Vol. 43. – P. 570–572.

³⁵ Collier C. B. Bilateral trigeminal nerve palsy during an extensive lumbar epidural block // *International Journal of Obstetric Anesthesia.* – 1997. – Vol. 6. – P. 185–189.

³⁶ Lee Y. J., Bundschu R. H., Moffat E. C. Unintentional subdural block during labor epidural in a parturient with prior Harrington rod insertion for scoliosis // *Reg. Anesth.* – 1995. – Vol. 20. – P. 159–162.

утрате чувствительности, быстром исчезновении синдрома Горнера и восстановлении роговичного рефлекса. В нескольких случаях повреждение тройничного нерва сочеталось с поражением верхних шейных спинномозговых корешков и раздражением звездчатого узла. Полное обратное развитие симптоматики происходило в пределах 4–5 часов.

Отводящий нерв. При СА чаще всего поражается именно отводящий нерв. Наибольшее количество случаев диплопии (324) после СА описал Thorsen еще в 1947 г. Клиническая картина развивалась в среднем в течение 10 дней, причем, крайне редко, в первые 3–4 дня после пункции твердой мозговой оболочки. У 70% больных регресс симптоматики наступил в течение одной недели, у одной четверти длительность заболевания составила более месяца, а у некоторых – несколько лет. Причиной этого осложнения послужила механическая травма отводящего нерва, вызванная натяжением в результате изменений ВЧД из-за истечения СМЖ после пункции твердой мозговой оболочки³⁷.

Предрасполагающим фактором может служить такая особенность, как относительно большая длина нерва. Однако это обстоятельство не является единственной причиной. К примеру, блоковый нерв длиннее, а поражается намного реже. Такая чувствительность отводящего нерва к натяжению связана с условиями анатомического строения: фиксацией при входе в кавернозный синус и расположением в варолиевом мосту. Так, по ходу нерв подвергается давлению в двух точках: при прохождении верхушки каменистой части височной кости и в месте, где передняя нижняя мозжечковая артерия огибает его спереди в правом углу между варолиевым мостом и затылочной костью. Натяжение может происходить в этих двух местах, но более вероятно в области верхушки каменистой кости. В литературе нам удалось найти несколько сообщений о случаях паралича отводящего нерва как осложнения регионарной анестезии у акушерских пациентов^{38,39,40}. Все они были обусловлены непреднамеренной пункцией твердой мозговой оболочки во время выполнения эпидуральной блокады. Неврологическая симптоматика развивалась между третьим и восьмым днями после пункции и сохранялась от шести недель до трех месяцев. Двум пациенткам выполнялась пломбировка кровью, тем самым немедленно была купирована ПГБ, однако немедленного уменьшения двоения не наступило.

³⁷ Greene N. M. Neurological sequel of spinal anesthesia // *Anesthesiology*. – 1961. – Vol. 22. – P. 682–698.

³⁸ Robles R. Cranial nerve paralysis after spinal anesthesia // *Northwest Med*. – 1968. – Vol. 67. – P. 845–847.

³⁹ Heyman H. J., Salem M. R., Klimov I. Persistent sixth cranial nerve paresis following blood patch for postdural puncture headache // *Anesth. Analg.* – 1982. – Vol. 61. – P. 948–949.

⁴⁰ Heyman H. J., Salem M. R., Klimov I. Persistent sixth cranial nerve paresis following blood patch for postdural puncture headache // *Anesth. Analg.* – 1982. – Vol. 61. – P. 948–949.

Таблица 5. Нарушение функций черепно-мозговых нервов после нейроаксиальной анестезии у пациенток акушерского профиля

Черепно-мозговой нерв	Автор/год	Процедура/ показание	Пункция твердой мозговой оболочки	Клинические проявления	Этиология	Лечение	Исход
Зрительный II	De Lange [6], 1988	СА, КС	Да	Темные пятна перед глазами (макулярное кровоотечение, двусторонняя периферическая кольцевая скотома)	Артериальная гипотония при СА, фибрилляция после ошибочного введения адреналина Утечка СМЖ	Выжидательная тактика	Постоянная скотома
		СА, КС	Да	Темные пятна перед глазами (двусторонняя периферическая кольцевая скотома)			
Тройничный V	P.G.Fine [9], 1984	ЭА, КС	Да	Случайное интратекальное введение; отсутствие чувствительности всего лица	Высокое распространение местного анестетика	Выжидательная тактика	Выздоровление через 2,5 часа
	J.Sprung [25], 1991	ЭА, КС	Нет	Двусторонний синдром Горнера; парестезии и потеря чувствительности левой половины лица, неспособность открыть рот			
	R.R.Gazmuri [11], 1992	ЭА, роды	Нет	Субдуральная инъекция; потеря чувствительности левой половины лица; синдром Горнера слева			
	Y.J. Lee [16], 1995	ЭА, роды	Нет	Субдуральная инъекция; сенсорный блок, вовлекающий обе верхние конечности, шею, лицо без моторного блока			
	C.B.Collier [2], 1997	ЭА, роды, КС	Нет	Чувствительный блок до С4, потеря чувствительности лица, потеря роговичных рефлексов			

Отводящий VI	R.Robles [23], 1968	СА, роды	Да	Через 3 дня после родов: головная боль, диплопия	Утечка СМЖ	Адекватная инфузия	Выздоровление
	H.J.Heyman [13], 1982	ЭА, КС	Да 17g	Головная боль через 1 день после родов: диплопия на 3 день после родов		Пломбировка кровью через 1 день	Выздоровление через 6 недель
	S.A.Dunbar [7], 1994	ЭА, роды	Да 17g	8 дней после родов: головная боль, диплопия больше в положении стоя		Пломбировка кровью через 1 день	Выздоровление через 3 месяца
Лицевой VII	D.M.Lowe [17], 1990	ЭА, роды	Да	Головная боль через 18 часов после ЭА. Пломбировка кровью на 4-й день после родов; 4 часа спустя слабость левой стороны лица	Ишемия VII вследствие ↑ ВЧД пломбировкой кровью	Выжидательная тактика	Выздоровление через 4 недели после пломбировки кровью
	M.Perez [22], 1993	ЭА, роды, КС	Да 18g	На 2-й день после родов: субарахноидальная кожная фистула; головная боль, тугоподвижность шеи. Пломбировка кровью на 4-й день после родов: 18 часов спустя левосторонняя слабость лица		Стероид 5 дней	Выздоровление через 5 месяцев

Вестибуло-кохлеарный нерв VIII	S.A.Dunbar [7], 1994	ЭА, роды, КС	Да 17g	Через 7 дней после родов: головная боль; слабость лица справа и полная потеря слуха справа	Утечка ЦСЖ или паралич Белла?	Пломбировка кровью через 4 дня	Выздоровление через 4 месяца
	A.Tur [27], 2006	СА, КС	Да 25g	Сразу после операции: головная боль, на 4-е сутки пломбировка кровью, после нее паралич лицевого нерва	Ишемия лицевого нерва вследствие ↑ВЧД пломбировкой кровью	Пломбировка кровью на 4-е сутки	
	A.Tur[27], 2006	СА, КС	Да 25g	Сразу после операции: головная боль, на 3-и сутки Пломбировка кровью, на 4-е сутки паралич лицевого нерва		Пломбировка кровью на 3-и сутки	
	S.A.Dunbar [7], 1994	ЭА, роды	Да 17g	Через 7 дней после операции: головная боль; слабость лица справа и полная потеря слуха справа	То же	Пломбировка кровью на 4-е сутки	Выздоровление через 4 месяца
	D.P.Martin-Hirsch [18], 1994	ЭА, роды	Да 17g	Головная боль сразу после родов. Через 3 дня после родов: двусторонний звон в ушах, головокружение, потеря слуха с обеих сторон	Утечка СМЖ	Пломбировка кровью в тот же день	Выздоровление через 48 часов

Лицевой нерв. Поражение лицевого нерва после пункции твердой мозговой оболочки довольно редкое осложнение. В этих случаях всегда возникает трудность в дифференциальной диагностике с собственно параличом Белла, частота которого во время беременности увеличивается втрое. Мы располагаем всего пятью наблюдениями параличей лицевого нерва после регионарной анестезии у пациенток акушерского профиля⁴¹. Три из них были связаны с непреднамеренной пункцией твердой мозговой оболочки, в четырех симптоматика развилась после пломбировки кровью. Пломбировка кро-

⁴¹ Dunbar S. A., Katz N. P. Failure of delated epidural blood patching to correct persistent cranial nerve palsies // *Anesth. Analg.* – 1994. – Vol. 79. – P. 806–809.

Lowe D. M., McCullough. 7th nerve palsy after extradural blood patch // *Br. J. Anaesth.* – 1990. – Vol. 65. – P. 721–722.

Perez M., Olmos M., Garrido F. J. Facial nerve paralysis after epidural blood patch // *Reg Anesth.* – 1993. – Vol. 18. – P. 196–198.

Tur A., Paganini E. Facial paralysis following spinal anesthesia in cesarean section // 2nd World congress on Regional Anaesthesia and Pain Therapy, Rio de Janeiro, 2006.

вью выполнялась на 4-й день после родов, а паралич развился в одном случае непосредственно после процедуры, в других – через 4, 18 и 24 часа соответственно. Этиологическим фактором стала ишемия лицевого нерва вследствие повышения ВЧД при пломбировке кровью. У 3 пациенток, вне зависимости от этиологического фактора, выздоровление наступило в сроке от 4 недель до 5 месяцев.

Вестибулокохлеарный нерв. Частота нарушения функции вестибулокохлеарного нерва вследствие нейроаксиальных методов обезболивания варьирует от 0,4 до 9,1%. Потеря слуха при этом случается довольно редко. Наиболее широко признанным механизмом является истечение СМЖ после пункции твердой мозговой оболочки, что приводит к снижению ВЧД⁴². Между перилимфой и СМЖ осуществляется прямая связь через улитковый каналец. Соответственно, любые изменения давления СМЖ отражаются на изменении давления перилимфы в пределах улитки. Это приводит к диспропорции между перилимфой и эндолимфой, нарушая взаимосвязь волосковых клеток основной мембраны, что, в свою очередь, приводит к уменьшению ответа на звуковой раздражитель. Такое объяснение подтверждается исследованиями, в которых частота гипоакузии снижается при использовании игл меньшего диаметра и конических спинальных игл.

S. S. Hussain и соавт. провели аудиографию 35 родильницам, перенесшим кесарево сечение под спинальной анестезией 24g иглами Sprotte. У 5 больных из этой группы определялось снижение слуха. У 3 родильниц отмечалось одностороннее снижение слуха, а у 2 – двустороннее, в среднем на 14,6 децибел. У 9 пациенток были жалобы на головокружение и звон в ушах. У всех больных полное восстановление функций нерва произошло к 5-му дню. Интересно, что ни у одной из родильниц не было головной боли, в то время как 4 пациентки без снижения слуха жаловались на умеренную головную боль в течение суток⁴³.

Описаны два случая дисфункции вестибулокохлеарного нерва при акушерской регионарной анестезии вследствие непреднамеренной пункции твердой мозговой оболочки. Спустя 7 дней после пункции твердой мозговой оболочки развился парез лицевого нерва в сочетании с поражением вестибулокохлеарного нерва. Через 4 дня с момента развития клиники была выполнена пломбировка кровью, однако положительный эффект не наступил. Неврологический дефицит сохранился в течение 4 месяцев⁴⁴.

Хотя нарушение функций черепно-мозговых нервов вследствие нейроаксиальной блокады случается относительно редко и носит обратимый характер, все же данное осложнение вызывает у пациентов большие неудобства (например, диплопию), поскольку может сохраняться месяцами. Лучший метод лечения таких расстройств – это профилактика. Следует использовать иглы меньшего диаметра и спинальные иглы «карандашного типа» как можно активнее и в более ранние сроки выявлять и лечить ПГБ. Необходимо крайне осторожно относиться к пломбированию эпидурального пространства аутокровью, потому что в случаях развития поражения лицевого нерва на первое место в патогенезе выступает скорее именно пломбировка кровью, так как клинические признаки

⁴² Jenkins J. G. Some Immediate Serious Complications of Obstetric Epidural Analgesia and Anaesthesia: A Prospective Study of 145,550 Epidurals // *International Journal of Obstetric Anesthesia*. – 2005. – Vol. 14. – P. 37–42.

⁴³ Dahlgren N., Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 1995. – Vol. 39. – P. 872–880.

⁴⁴ Dunbar S. A., Katz N. P. Failure of delayed epidural blood patching to correct persistent cranial nerve palsies // *Anesth. Analg.* – 1994. – Vol. 79. – P. 806–809.

развивались непосредственно после процедуры⁴⁵. Все эти меры могут помочь снизить частоту поражения черепно-мозговых нервов.

Постпункционная головная боль

Можно не придавать очень большого значения головным болям после спинномозговой анестезии, но нельзя же отрицать факта, что изредка эти головные боли, развившись поздно, достигают таких повышенных степеней, что и больной, и врач положительно не знают, что предпринять для их успокоения.

С. С. Юдин. Избранные произведения.

Медгиз. Москва. 1960 г. С.231.

История нейроаксиальных методов обезболивания – «постоянная головная боль».

Головная боль – одно из самых «древних» осложнений спинальных методов обезболивания, которое возникло в буквальном смысле с первой попытки применения метода.

Зарождение и развитие спинальных методов обезболивания произошло из достижений в различных областях знаний. Мы считаем, что основными предпосылками явились:

- изучение анатомии и физиологии позвоночного столба и спинномозгового канала;
- появление шприца и игл;
- выполнение люмбальной пункции;
- открытие местноанестезирующих свойств кокаина и разработка местных анестетиков.

Факторы, способствующие прогрессу спинальных методов обезболивания:

- растущие требования к безопасности при проведении общей анестезии;
- проблемы сохранения сознания под наркозом, эксплицитной и имплицитной памяти;
- экономические аспекты.

Выполнение люмбальной пункции стало возможным после того, как мы выяснили для себя существование ликвора и разобрались в процессе циркуляции спинномозговой жидкости. Первое упоминание об этом встречается в Edwin Smith Surgical Papyrus в Египте и относится к 17 веку до н. э. в 5 веке до н. э. Гиппократ описывает жидкость, омывающую мозг, но расценивает это как патологию. Гален (129–199 г. н. э.) описал желудочки головного мозга, заполненные пневмой – газообразным веществом. Эта ошибочная теория сохранилась вплоть до начала XIX столетия из-за техники патологоанатомического вскрытия, при которой спинномозговая жидкость изливалась после декапитации, т.е. до вскрытия желудочков мозга. Наряду с этим многие ученые описывали наличие и циркуляцию спинномозговой жидкости. Первое описание принадлежит Valsalva в 1692 г. несколько позже в 1764 г. Domeneco Cotugno (1735–1822) сообщил о наличии жидкости вокруг головного и спинного мозга, о ликвородинамике желудочков мозга. Однако это

⁴⁵ Флока С.Е., Шифман Е.М. Поражение черепно-мозговых нервов после нейроаксиальных методов обезболивания у родильниц//Анестезиология и реаниматология. – 2007. - №2. – С.58–61.

не привлекло должного внимания (кстати в этой же работе описал анатомические основы ишиалгии). В 1783 г. Alexander Monro (1733–1817) повторно описал открытое отверстие между боковым и третьим желудочком (впервые это было описано в 1503 г. Леонардо да Винчи), которое получило его имя. Исследования Domenico Cotugno в 1825 г. повторил Francois Magendie (1783–1855), который и ввёл термин спинномозговая жидкость. В 1872 г. Н. Quincke ввёл красный сульфид ртути в различные участки желудочков мозга и субарахноидального пространства живых и мёртвых животных, показав пути оттока цереброспинальной жидкости из желудочков мозга и связь между мозговым и спинальным субарахноидальными пространствами.

В мае 1891 г. Walter Essex Wynter (1860–1945) в Лондоне описал четыре случая дренирования субдурального пространства в поясничном отделе с целью лечения туберкулёзного менингита. Первая процедура была выполнена в феврале 1889 г.: No anaesthetic was needed; the child was supported in a sitting posture, a tiny incision was made in the skin beside the spine of the second lumbar vertebra, and a Southey's tube and trocar inserted till the point impinged against the lamina; the point was then directed slightly downwards and was pushed through the ligamentum subflavum and theca with an inclination towards the middle line. Clear fluid at once welled up into the tube on withdrawing the trocar, a fine india-rubber tube was arranged for continuous drainage, and the child put back to bed⁴⁶.

Первая чрескожная люмбальная пункция была выполнена в декабре 1890 г. Heinrich Quincke (1842–1922), профессором медицины из города Кейля. Пункция была выполнена у ребёнка одного года в коматозном состоянии с явлениями менингизма и пневмонией. Этот случай был обнаружен в апреле 1891 г. на X Конгрессе терапевтов в Виссбадене: «Therefore I punctured the subarachnoidal sac in the lumbar area, passing a very fine cannula 2 cm deep between the third and fourth spinal arches, and drop by drop I drained a few cubic centimeters of watery-clear fluid ... one could see clearly increases [in flow] with expiration and decreases with inspiration»⁴⁷. Во время третьей люмбальной пункции он впервые измерил ликворное давление: «The cannula was connected immediately to a narrow rectangular glass pipe with rubber tubing. With the patient in the horizontal partially prone position, the pressure at the opening was 13–15 cm water (equal to 10–11 mm mercury). With crying it was 20, decreased rapidly again to 15...»⁴⁸. Он расценил это давление как нормальное. Ребёнок вскоре полностью выздоровел. К сентябрю 1891 г. Heinrich Quincke выполнил люмбальную пункцию еще у пяти детей и шести взрослых и дал описание методики выполнения процедуры: «The procedure is based on the anatomical and experimentally demonstrated facts that the cerebral and spinal subarachnoid spaces communicate with each other and with the cerebral ventricles. In

⁴⁶ Не было необходимости в применении анестезии; ребёнок удерживался в положении сидя, небольшой разрез был выполнен на коже в области промежутка второго поясничного позвонка, и трубка Southey с троакаром была проведена через ligamentum subflavum и оболочку по средней линии. После извлечения троакара через трубку начала капать чистая жидкость. Для дальнейшего дренирования была использована тонкая каучуковая трубка, ребёнка затем уложили в постель.

⁴⁷ Я пунктировал субарахноидальный мешок очень тонкой канюлей на глубину 2 см между III и IV и каплю за каплей получил несколько кубических сантиметров водянистой жидкости, скорость вытекания которой нарастала при вдохе и уменьшалась при выдохе.

⁴⁸ Канюля немедленно была соединена с узкой стеклянной градуированной трубкой. У пациента в горизонтальном положении давление было 13–15 см вод.ст., что равно 10–11 мм рт.ст. При крике увеличивалось до 20, а затем быстро снижалось до 15 см вод. ст.

adults the spinal cord extends only to the third lumbar vertebra, in children only to the second. The point of a puncture cannula introduced through the third or fourth lumbar intervertebral space therefore does not reach the spinal cord but ends up among the nerve roots of the cauda equina floating in the cerebrospinal fluid. I originally feared that the needle point might cause some injury to the cauda, but in this I was mistaken.... The appropriate diameter of the hollow needles varies from 0.6 to 1.2 mm. The wider needles were fitted with a stylet.... After removal of the stylet a conical adapter is fitted to the cannula and connected via a piece of rubber tubing to a glass tube that reads the pressure. The glass tube is then lowered, the required amount of fluid is collected, the cannula is removed and the site of the puncture covered with cotton and iodoform collodion.... The patient must rest in bed for 24 hours.»⁴⁹. Эта новая процедура очень быстро завоевала широкое признание. В 1895 г. на открытии Нью-Йоркского неврологического общества Jacoby G.W. заявил: «When in 1891,... Quincke,... spoke of a method of withdrawing fluid..., it was little thought that within four years this procedure, which cannot but be characterized as simple, would take its place among the recognized diagnostic methods in medicine, and possibly form the stepping-stone to local treatment of the brain and cord.»⁵⁰. Эйфория тут же сменилась настороженностью. В течение ближайшего года появились сообщения о самых разнообразных осложнениях люмбальной пункции, среди которых на первый план выступила головная боль. Уже в 1896 г. Wentworth A.H. описал тяжелую головную боль, возникшую после люмбальной пункции у пациента с опухолью мозжечка. Естественно, что никто не мог предположить, что очень вскоре возникнет идея спинномозговой анестезии. Не хватало открытия местных анестетиков. И оно вскоре произошло, а точнее происходило параллельно по мере открытия и изучения кокаина.

Albert Niemann выделил алкалоид из листьев растения *Erythxylon coca* в 1860 году. После этого появились многочисленные работы о воздействии кокаина на организм животных и человека. Достаточно подробный обзор этих работ читатель сможет найти в романе Ирвинга Стоуна «Страсти ума, или жизнь Фрейда» (издательство «Мысль», 1998г., книга 1, глава 6, стр. 121–126.). Зигмунд Фрейд натолкнулся на эту проблему случайно, читая в библиотеке многочисленные сообщения о физиологических проявлениях воздействия

⁴⁹ Процедура основывается на анатомических и экспериментальных данных, из которых следует, что церебральное и спинальное субарахноидальные пространства сообщаются друг с другом, а также с желудочками мозга. У взрослых спинной мозг заканчивается в канале на уровне третьего поясничного позвонка, у детей на уровне второго. Пункционная канюля вводилась на уровне третьего или четвёртого межпозвоночного промежутка, таким образом, не достигая спинного мозга, но находилась на уровне нервных окончаний и нитей конского хвоста, омывающихся спинномозговой жидкостью. Я вначале считал, что остриё иглы может вызвать какое-либо повреждение хвоста, но я в этом ошибся. Примерный диаметр тонких игл варьирует от 0,6 до 1,2 мм. Более широкие иглы были оснащены стилетом. После извлечения стилета к канюле подводился конический переходник, который соединялся посредством резиновой трубки к стеклянной, по которой определялось давление. Затем стеклянную трубку опускали, собирая жидкость. Канюлю извлекали, а место пункции накрывали ватой и йодоформными... Пациент должен был находиться в постели после процедуры в течение 24 часов.

⁵⁰ Когда в 1891 г. Г. Квинке описал метод извлечения жидкости, было тяжело представить, что через четыре года эту процедуру можно будет считать простой, что она займёт своё место среди признанных диагностических методов в медицинской практике и возможно станет основополагающим камнем в локальном лечении заболеваний головного и спинного мозга.

алкалоида при различных видах депрессии. В то время Зигмунд Фрейд был еще достаточно молодым врачом и исследователем и его профессора не разрешили проверить действие нового наркотика на своих пациентов. В связи с этим ему пришлось в своих исследованиях стать самому и подопытным и казначеем. «Он смешал пять сотых грамма гидрохлористого кокаина с водой и, получив однопроцентный раствор, выпил его. Затем, не раздеваясь, растянулся на кровати в ожидании эффекта. Через некоторое время испытал чувство веселья, облегчения и лёгкости. Он встал, подошел к письменному столу. Губы и нёбо поначалу были как бы обмёрзаны, а затем появилось ощущение теплоты. Он выпил стакан холодной воды, которая казалась тёплой на губах, но холодной в горле...». З. Фрейд надеялся, что кокаин окажется полезным в лечении его друга и коллеги Флейша от мофинизма. Из этой затеи ничего не получилось, но Зигмунд Фрейд, открыв местноанестезирующие свойства кокаина, предложил венскому врачу Карлу Коллеру (Carl Koller) оценить действие кокаина при обезболивании офтальмологических операций. Справедливо многие считают днём рождения регионарной анестезии 15 сентября 1884 года, когда Карл Коллер продемонстрировал анестезирующие свойства кокаина, нанося его на конъюнктиву глаза. После доклада в том же году на Гейдельбергском Конгрессе местная анестезия кокаином привлекла интерес врачей во всем мире. Считалось, что такая анестезия предпочтительнее общей, поскольку для наступления действия требовалось гораздо меньше времени, и побочных эффектов было гораздо меньше. Уже через месяц после доклада, новость о чудесных возможностях регионарной анестезии достигла Америки. В этом же году нью-йоркский врач W. S. Halsted удалил супраорбитальную лимфому, используя кокаинизацию надглазничного нерва. Он доказал, что анестезия периферических нервных стволов также приведет к обезболиванию области их иннервации. В последующем W. S. Halsted применил на практике регионарную анестезию конечностей, используя анестезию плечевого сплетения и заднего большеберцового нерва. Одну из демонстраций Холстеда в Нью-Йорке посетил невропатолог J. Leonard Corning. Здесь, по-видимому и пришла в голову мысль кокаинизации спинного мозга с целью обезбоживания. Он писал: «I reasoned that it was highly probable that if the anaesthetic was placed between the spinous processes of the vertebra it would be rapidly transported by the blood to the substance of the cord and would give rise to anaesthesia of the sensory and perhaps also of the motor tracts same»⁵¹

Он указал, что его метод может быть использован как альтернатива эфирному наркозу при оперативных вмешательствах на мочеполовых путях и в других областях хирургии.

В 1892 году Франсуа Франк (Francois Franck) ввел термин “блокада нервов”. Таким образом, предпосылки для кокаинизации спинного мозга постепенно увеличивались. Спинальная анестезия в том виде, в котором она используется сегодня, была открыта немецким хирургом Августом Биром (August Bier), работавшем в городе Киле. Это случилось 16 августа 1897 г. Предполагая резецировать голеностопный сустав, А. Бир применил спинальную анестезию 0,5% раствором кокаина. Операция прошла довольно успешно, но после неё у пациента развилась тяжелая головная боль с неукротимой рвотой. За этой операцией последовало еще пять, которые были выполнены в условиях спинальной анестезии. У четырёх из шести своих первых больных А. Бир получил в раннем послеоперационном периоде почти весь комплекс возможных осложнений (головную боль, тошноту, рвоту, боли в спине).

⁵¹ “Я понял, что, если ввести анестетик между остистыми отростками позвонков, он быстро попадет к веществу спинного мозга и приведет к появлению не только обезбоживания, но и обездвиживания”.

Прежде чем рекомендовать метод к широкому применению, А. Бир решил испытать действие нового вида обезболивания на себе. 24 августа 1898 г. ассистент хирурга Август Гильденбрандт (August Hildebrandt) ввел субдурально своему учителю 0,5 мл 1% раствора кокаина. Эта попытка закончилась неудачей, так как шприц не подходил к игле и раствор протекал мимо⁵². Вслед за учителем такой же анестезии подвергся и сам ассистент. Причем прошла она достаточно удачно. К сожалению, после анестезии оба экспериментатора перенесли тяжелую головную боль.

Сохранилось довольно красочное описание первого осложнения спинальных методов анестезии. After these experiments on our own bodies we both went to dinner without any physical complaints. We drank wine and smoke several cigars. I went to bed at 11 o'clock and slept well throughout the night. I awoke, feeling refreshed and well the next morning, and went for a walk for an hour. Toward 3 p.m., my face turned pale; the pulse was rather faint but remained regular, and was about 70 beats per minute. Furthermore, I had the sensation of a very strong pressure in my head and felt dizzy when I arose quickly from my chair. All these symptoms disappeared as soon as I lay down horizontally but they returned when I rose in the afternoon. Therefore, I had to go to bed, and I stayed in bed for nine days, since all the described symptoms returned whenever I tried to arise.⁵³

Через шесть лет А. Гильденбрандт с ужасом вспоминает о пережитом опыте. В отличие от своего учителя, ассистент чувствовал себя очень хорошо, пока в 23 часа не ушел спать. Он долго не мог уснуть под впечатлением пережитых событий. В полночь он почувствовал головную боль, которая постепенно усиливалась и стала невыносимой. Около часа ночи появилась рвота, которая до утра повторилась несколько раз. Наутро А. Гильденбрандт чувствовал себя очень плохо, но чувство долга заставило его продолжить работу в операционной. После полудня он опять лёг в постель и пролежал до следующего утра. В течение последующих четырёх дней он испытывал невероятно сильные головные боли, тошноту и головокружение как в покое, так и при попытке встать с постели⁵⁴.

С тех пор тень этой неудачи неотступно следует за спинальными методами анальгезии, периодически затмевая их преимущества. В связи с осложнением сам А. Бир долгое вре-

⁵² Эту техническую ошибку почти сто лет повторяли несколько поколений хирургов, акушеров и анестезиологов, в том числе и авторы этой работы. Сегодня, во времена одноразовых наборов с полным комплектом всех принадлежностей – это единственная из всех неприятностей первооткрывателей, которая ушла в историю.

⁵³ После экспериментов, поставленных на нас самих, мы оба пошли обедать без ощущений каких-либо физических недомоганий. Мы выпили вина и выкурили несколько сигар. Я лёг спать около одиннадцати вечера и проспал всю ночь. Проснувшись утром, я чувствовал себя отдохнувшим, недомогания не было, и я пошел на часовую прогулку. Ближе к трём часам дня лицо моё побледнело, пульс стал более вялым, но оставался ритмичным, около 70 ударов в минуту. Далее появилось ощущение сильного давления в голове, при быстром подъёме со стула я почувствовал головокружение. Все эти симптомы исчезли после принятия горизонтального положения, но вновь возникли после того как я поднялся пополудни. Итак, мне пришлось лечь в кровать и провести там девять дней до тех пор, пока все описанные симптомы не перестали возобновляться при каждой попытке встать.

⁵⁴ Примечательно, что головная боль у А. Гильденбрандта не носила постуральный характер. Из яркого описания страданий этих двух первооткрывателей субдуральной анестезии возникает подозрение: не пережил ли доктор Гильденбрандт асептический (химический) менингит, симптомы которого во многом схожи с постпункционным синдромом.

мя решительно высказывался против применения этого метода обезбоживания, считая это преждевременным. «Он был чрезмерно суров к своему детищу, в котором первым обнаружил недостатки; тем не менее, он навсегда остался его бесспорным отцом» – писал об этом событии P. Reclus.

Но головная боль оказалась не единственной неприятностью, с которой впоследствии столкнулись пионеры спинальной анестезии. Очень скоро разгорелся спор о приоритете открытия, который продолжается по сегодняшний день. Многие американские анестезиологи называют имя своего соотечественника невропатолога Леонарда Корнинга (James Leonhardt Corning), проверившего в 1885 г. на собаке действие кокаина для анестезии поясничных корешков. Отдавая должное патриотизму наших американских коллег, следует всё-таки признать, что это не совсем так. Л. Корнинг за шесть лет до того, как Н. Quincke предложил люмбальную пункцию, пробовал воздействовать на спинной мозг различными лекарственными препаратами. Он вводил раствор кокаина между остистыми отростками поясничных позвонков, рассчитывая, что алкалоид, всасываясь по венам эпидурального пространства, достигнет спинного мозга. В том же году он повторил этот опыт на своём больном. Получилась хорошая анестезия нижних конечностей. Таким образом, Л. Корнинг случайно открыл эпидуральную анестезию. В 1894 г. в Филадельфии выходит книга Л. Корнига «Pain in its neuro-pathological diagnostic, medico-legal and neuro-therapeutic relations». В этой работе приводятся два случая субдурального введения кокаина для лечения хронического болевого синдрома. Тем не менее, сам Л. Корнинг никогда не предполагал использовать эти методы для обезбоживания каких-либо хирургических вмешательств. Удивительно, что в хоре голосов, оспаривающих приоритет спинальной анестезии, выступает А. Гильденбрандт, который имел честь своими руками пунктировать твёрдую мозговую оболочку учителя. Воистину, счастье необходимо иметь во всём, в том числе и в учениках. Интересно, что Л. Корнигу принадлежит термин «спинальная анестезия», хотя мы сегодня вкладываем несколько иной смысл в это название.

Можно бесконечно спорить о приоритете открытия спинальных методов обезбоживания, но нельзя отрицать, что самоотверженные исследования А. Бира и А. Гильденбрандта, их собственные наблюдения послужили основой не только для широкого применения спинальных методов обезбоживания в хирургии, но и для внимательного изучения осложнений этих методов.

Мы считаем, что, отдавая должное подвигу великих первооткрывателей спинальной анестезии, мы полагаем, что постпункционную головную боль, возникающую после эпидуральной анестезии и анальгезии, следует назвать синдромом Бира-Гильденбрандта.

В 1917 г. Dana C. L. публикует одно из первых серьёзных исследований, посвященных постпункционной головной боли, в котором делается вывод о том, что это осложнение чаще развивается у молодых, и чаще у женщин, чем у мужчин. В 1918 г. выходит работа MacRobert R. G. в которой подтверждаются предположения, что головная боль сохраняется вследствие подтекания ликвора через отверстие в твёрдой мозговой оболочке, остающееся после пункции. Высказал предположение, что эту головную боль, в отличие от других, характеризует постуральный характер, т.е. смещение головного мозга при попытке сесть или встать, вследствие уменьшения продукции ликвора и снижения внутричерепного давления.

Определённая эйфория наступила в 1901 г. после открытия эпидуральной анестезии F. Cathelin и Sicard. Тогда казалось, что больные и их лечащие врачи навсегда избавлены

от постпункционной головной боли (ПГБ). И действительно, частота этого неприятного осложнения при эпидуральной анестезии и анальгезии значительно уменьшилась по сравнению со спинальной (0,7 % против 6,2 %). Но полностью устранить ПГБ всё-таки не удалось.

Наиболее часто ПГБ при эпидуральной анестезии является следствием непреднамеренной пункции твёрдой мозговой оболочки. Этот факт также во многом служит подтверждением справедливости предположения А. Бира о природе головных болей после пункции твердой мозговой оболочки. Поскольку эпидуральные иглы имеют большой внешний диаметр (16–18 калибр), наблюдается довольно большое истечение ликвора. В связи с этим, после непреднамеренной пункции твёрдой мозговой оболочки ПГБ отмечаются более чем в 50% случаев.

Первая комбинированная спинально-эпидуральная анестезия была выполнена А. L. Soresì в 1937 г. Перед выполнением эпидуральной анестезии игла вводилась в субдуральное пространство, куда одномоментно впрыскивали раствор местного анестетика. В те годы метод не получил широкого признания. И опять та же причина – мучительные головные боли в послеоперационном периоде. И это не удивительно, так как для пункции твёрдой мозговой оболочки использовалась игла большого диаметра, посредством которой потом проводилась эпидуральная анестезия. Широкое клиническое применение метода последовало после появления в начале 80-х годов прошлого века специальной эпидуральной иглы, через просвет которой проводится тонкая игла для спинальной пункции. Сегодня частота ПГБ при комбинированной спинально-эпидуральной анестезии не превышает частоту этого осложнения при обычной спинальной анестезии.

В 1939 г. W. T. Lemmon предлагает метод постоянной спинальной анестезии. Однако широкого применения этот метод не нашел, так как в 20% случаев его применение сопровождалось тяжелыми головными болями. В то время для проведения постоянной спинальной анестезии приходилось после пункции оставлять иглу на всё время операции, что и определяло главное неудобство и риск при проведении обезболивания. Сегодня, когда появилась возможность катетеризации субдурального пространства, это неудобство устранено. Как ни странно, но сегодня и частота головных болей при этом виде обезболивания не превышает таковую при обычной СА, а в некоторых случаях встречается даже реже чем при одномоментной СА. Интересно, что после непреднамеренной пункции твёрдой мозговой оболочки производится катетеризация субдурального пространства через образовавшийся дефект, то частота головных болей при этом значительно меньше, чем в тех случаях, когда производится пункция и катетеризация в другом промежутке. По-видимому, можно предположить несколько причин:

- во-первых, воспалительная реакция, возникающая вокруг катетера, может преципитировать отверстие с образованием матрицы, на которую затем откладывается соединительная ткань, закрывая дефект;
- во-вторых, катетер может прикрывать отверстие в твёрдой мозговой оболочке и препятствовать истечению ликвора;
- в-третьих, это появление новых наборов, в которые входят иглы и катетеры малого калибра.

Клиническая физиология головной боли при спинальных методах обезболивания.

Август Бир предположил, что причиной головной боли является истечение ликвора через отверстие, остающееся в твёрдой мозговой оболочке после пункции и никак не свя-

заны с действием вводимых медикаментов. Теория А. Бира, объясняющая головную боль после спинальных методов обезболивания и сегодня остаётся общепризнанной. Но так ли однозначно это толкование?

В настоящее время существуют три основные теории развития ПГБ. Первая теория основная – это теория потери спинномозговой жидкости: в результате потери спинномозговой жидкости снижается объем и давление ликвора с «натяжением» внутричерепных структур, иннервируемых ветвями тройничного и блуждающего нервов.

Вторая – теория увеличения притока крови на фоне потери ликвора в соответствии с концепцией Монро (см. выше), в результате чего развивается артериальная и венозная вазодилатация.

Третья – теория активации субстанции Р при пункции твердой мозговой оболочки и потере спинномозговой жидкости. Субстанция Р обладает широким спектром биологической активности (расширяет сосуды, увеличивает капиллярную проницаемость, регулирует передачу болевых импульсов в центральной нервной системе) и взаимодействует со специфическим рецептором нейрокинин-1⁵⁵.

По-видимому, истечение ликвора через оставшийся дефект в твёрдой мозговой оболочке – это основная, но всё-таки не единственная причина. Около пятидесяти лет после разочарования первооткрывателей спинальной анестезии J. Lawrence Pool, выполнив с помощью эндоскопической техники эпидуроскопию у двоих больных, перенесших четыре дня ранее субдуральную анестезию, обнаружил достаточно большое отверстие в твёрдой мозговой оболочке, через которое постоянно дренировался ликвор из суб- в эпидуральное пространство. Тем не менее, ни у одного из них он не нашел головной боли.

Поскольку основной теорией возникновения ПГБ является потеря спинномозговой жидкости через дефект в твердой мозговой оболочке, то возникает вопрос: почему ПГБ развивается не при каждой пункции твердой мозговой оболочки, ведь дефект возникает всегда? В экспериментальных исследованиях было показано, что волокна твердой мозговой оболочки, как правило, имеют достаточную «память», чтобы закрыть обратно отверстие, создаваемое спинальной иглой, в то время как у паутинной оболочки эта способность снижена. Патогенез развития ПГБ – гораздо более сложный процесс, который включает в себя значительно больше факторов и этапов развития, чем до сих пор представляли. Именно целостность паутинной оболочки в совокупности с эластическими свойствами твердой мозговой оболочки может определять появление или отсутствие ППГБ⁵⁶.

В вертикальном положении головной мозг под действием гравитации стремится к смещению вниз, от чего его защищает поддерживающая сила окружающего ликвора. Потеря СЖ приводит к увеличению натяжения поддерживающих структур головного мозга, венозных синусов, мозговых сосудов и твёрдой мозговой оболочки. Компенсаторный механизм, ограничивающий интракраниальный объём, заключается также в расширении мозговых сосудов, что также вызывает болезненные ощущения.

Боль передаётся из намёта мозжечка по системе тройничного нерва (V) в лобную область, ниже намёта мозжечка по языкоротоглоточному и блуждающему нервам (IX, X)

⁵⁵ *Chambers D.J., Bhatia K.* Cranial nerve palsy following central neuraxial block in obstetrics – a review of the literature and analysis of 43 case reports. // *Int. J. Obstet. Anesth.* 2017. Vol. 31. P. 13–26.

⁵⁶ *Reina M.A.* et al. Electron Microscopy of Dural and Arachnoid Disruptions After Subarachnoid Block. // *Reg. Anesth. Pain Med.* 2017. Vol. 42, № 6. P. 709–718.

и по верхним шейным нервам (C_{1,2,3}) к затылку и шее.

Тяжесть состояния зависит от количества ликвора, истекающего в эпидуральное пространство. В связи с этим большое значение имеет размер и форма отверстия, оставленного эпидуральной иглой. Количество истекающей спинномозговой жидкости (СЖ) зависит от трёх основных факторов:

- градиент давления между суб- и эпидуральным пространством, который в положении сидя составляет около 40–50 см вод. ст.;
- размеры и формы дефекта твёрдой мозговой оболочки;
- продукции спинномозговой жидкости.

Факторы, влияющие на частоту возникновения ПГБ:

Возраст. Частота этого осложнения значительно уменьшается у детей моложе 13 лет и взрослых старше 60. С увеличением возраста уменьшается частота ПГБ, что связано со снижением эластичности волокон твёрдой мозговой оболочки, уменьшением объёма и увеличением давления в эпидуральном пространстве, уменьшением чувствительности рецепторов твёрдой мозговой оболочки и сосудов. Максимальная частота отмечается в возрастной группе от 18 до 30 лет.

Масса тела. Частота случаев значительно выше у пациентов с низким индексом массы тела (вес\рост).

Курение. Факт курения оказался фактором, снижающим риск развития ПГБ (курящие пациенты – 13,7%, некурящие пациенты – 34,1%)⁵⁷. Мы убеждены, что никто из наших читателей не будет использовать этот факт для пропагандирования этой вредной привычки.

Пол. ПГБ встречаются в два раза чаще у женщин, чем у мужчин. Наибольшему риску подвержены молодые женщины с низким индексом массы тела. Молодые женщины подвержены большему риску вследствие увеличения эластичности волокон твёрдой мозговой оболочки, что поддерживает зияние отверстия в твёрдой мозговой оболочке лучше, чем при низком содержании этих волокон. Эстрогены также увеличивают чувствительность рецепторов к субстанции P, что также может увеличивать вероятность головной боли.

Чаще встречается у рожениц и родильниц. Даже при отсутствии НА в родах, 29,3% родильниц жалуются на головные боли. По-видимому, увеличению частоты постпункционных головных болей у родильниц способствуют, по нашему мнению, следующие обстоятельства:

- во время схваток и потуг увеличивается истечение ликвора через дефект в твёрдой мозговой оболочке;
- дегидратация, развивающаяся в послеродовом периоде вследствие кровопотери и увеличения диуреза, уменьшает продукцию ликвора;
- снижение давления в эпидуральном пространстве, наступающее вслед за уменьшением внутрибрюшного давления после извлечения плода.

Потужной период родов. Если пункцию субарахноидального пространства выполняют до начала потуг (до достижения второй стадии родов), то частота развития ПГБ ниже

⁵⁷ Dodge H.S. et al. Cigarette smokers have reduced risk for post-dural puncture headache. // *Pain Physician*. 2013. Vol. 16, № 1. P. E 25–30.

(10%) по сравнению с теми, у кого потуги уже начались (74%). Кроме того, терапия ПГБ у пациенток с потугами потребовалась в 81%, а без потуг – 0%⁵⁸.

Головные боли до выполнения спинальной или эпидуральной пункции в три раза увеличивают риск ПГБ по сравнению с группой больных, не страдающих головными болями до выполнения процедуры. Более того, если после пункции у них возникают головные боли, то они носят более тяжелый характер и сохраняются дольше по сравнению с другими пациентами.

Повторные спинномозговые пункции значительно увеличивают вероятность ПГБ.

Наличие в анамнезе ПГБ вероятность их повторного развития существенно возрастает: при наличии в анамнезе ПГБ – 26.4%, при отсутствии – 6.2%⁵⁹.

Направление среза иглы. В 1926 г. Н.М. Green определил, что при пункции срезом иглы параллельно волокнам твёрдой мозговой оболочки остаётся небольшой дефект, а, следовательно, уменьшается количество истекающей спинномозговой жидкости, чем при пункции, когда игла направлена перпендикулярно волокнам. Это замечание оказалось достаточно существенным. Частота ПГБ на 50% выше при перпендикулярном направлении к волокнам твёрдой мозговой оболочки среза иглы, чем при параллельном. Волокна твёрдой мозговой оболочки проходят параллельно длине спинного мозга. Когда срез иглы при пункции направлен перпендикулярно направлению волокон, то повреждается большее количество волокон, чем при параллельном направлении иглы.

При медиальном доступе частота ПГБ намного ниже, чем в тех случаях, когда игла направлена перпендикулярно (0,24% против 16,1%), тем самым игнорировать связь направления среза иглы и частоты головной боли невозможно. Но всё-таки смущает описание техники, поскольку при медиальном доступе существует множество вариантов под каким углом игла должна проникать через твёрдую мозговую оболочку. В связи с этим мы считаем, что если пункция производится в положении пациента лежа на боку, то площадь поверхности среза иглы (об этом судят по насечке на павильоне иглы и выступе на рукоятке проводника) должна быть направлена в сторону врача. Если пункция выполняется в положении пациента сидя, то площадь среза должна быть направлена вправо или влево. В любом положении пациента площадь среза иглы должна быть вправо или влево, а не быть направлена краниально или дистально.

Пузырёк воздуха, используемый для идентификации эпидурального пространства. К причинам, вызывающим постпункционную головную боль, относят также попадание воздуха в субдуральное пространство при нарушении техники идентификации эпидурального пространства. При использовании воздуха во время выполнения теста «потери сопротивления» ППГБ встречается в 6,4 раза чаще, чем при использовании солевых растворов. Компьютерная томография у этих больных позволяет обнаружить пузырьки воздуха в таких глубоких структурах, как желудочки Сильвиева водопровода и в цистернах. Такую ПГБ в отличие от головной боли, возникающей вследствие истечения ликвора, отличает быстрое возникновение после пункции, отсутствие четкой связи с

⁵⁸ Peralta F. et al. The Relationship of Body Mass Index with the Incidence of Postdural Puncture Headache in Parturients. // *Anesth. Analg.* 2015. Vol. 121, № 2. P. 451–456.

Franz A.M. et al. The effect of second-stage pushing and body mass index on postdural puncture headache. // *J. Clin. Anesth.* 2017. Vol. 37. P. 77–81.

⁵⁹ Amorim J.A., Gomes de Barros M. V, Valença M.M. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: Risk factors and clinical features // *Cephalalgia.* 2012. Vol. 32, № 12. P. 916–923.

изменением положения тела и короткая продолжительность. Если принять во внимание, что невозможно всегда исключить случайную пункцию твёрдой мозговой оболочки, то размер пузырька воздуха при выполнении теста на «потерю сопротивления» не должен превышать 0,2 см³.

Диаметр иглы. ПГБ после пункции иглами 22 калибра возникает в 6–10% случаев. В сравнении с этим, головная боль после СА иглами малого калибра встречается только в 0,6–1% случаев и прямым образом зависит от внешнего диаметра иглы.

Конфигурация среза иглы. Интенсивность и частота постпункционных головных болей зависит от величины и формы дефекта, оставшегося в твёрдой мозговой оболочке. В связи с этим, существует отчётливая зависимость между частотой ПГБ и типом применяемых игл. Иглы с режущим концом оказывают большее повреждающее действие, чем иглы карандашного типа (conical- или pensilpoint).

Способ извлечения иглы. Интересно, что частота головных болей значительно уменьшается, если перед извлечением иглы в её просвет обратно вставляется мандрен. По-видимому, это можно объяснить негативным влиянием градиента давления между атмосферным воздухом и ликвором, который приводит к увеличению дефекта в твёрдой мозговой оболочке в момент извлечения иглы.

Положение пациента. Чаще всего пациенту придают согнутое положение для облегчения прохождения иглы по средней линии. В этом положении происходит натяжение волокон твёрдой мозговой оболочки и образование большего дефекта, который остаётся после пункции твёрдой мозговой оболочки. Более того, в этом положении увеличивается риск расслоения волокон твёрдой мозговой оболочки. С этим связаны многочисленные сообщения о более низкой частоте ПГБ при выполнении пункции в нейтральном положении (на боку, спина согнута, но не напряжена). В то же время, частота развития ПГБ при пункции субарахноидального пространства сидя выше, чем в положении лежа на боку, что объясняется увеличением натяжения мозговых оболочек в положении сидя.

Состав раствора, вводимый интратекально. Долгое время было принято считать, что на частоту постпункционных головных болей не влияет качественный состав вводимых анестетиков. Для профилактики ПГБ рекомендовано использовать эпидуральное введение морфина⁶⁰.

Клиника. ПГБ могут возникнуть в любое время в течение первых 5 дней после проведения эпи- или спинальной пункции, но чаще они регистрируются при активизации в послеоперационном или послеродовом периоде. У 90% больных ПГБ регистрируются в течение первых 3 дней. Головная боль локализуется чаще в лобной области (50%), в затылочной (25%) или может носить разлитой характер и сопровождаться ограничением движений в шейном отделе позвоночника.

По выраженности ПГБ разделяют на легкую, умеренную и тяжелую. Легкая степень ПГБ приводит к небольшому ограничению физической активности, эти пациенты не прикованы к постели и не имеют сопутствующих неврологических симптомов. Умеренная ПГБ вынуждает пациента в течение части дня находиться в постели и ведет к ограничению физической активности, как правило, имеются сопутствующие неврологические симптомы. При тяжелой степени ПГБ пациенты прикованы к постели весь день и не пытаются

⁶⁰ Basurto Ona X. et al. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache // Cochrane Database of Systematic Reviews / ed. Basurto Ona X. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2013. № 2. P. CD001792.

подняться в кровати или встать, есть дополнительная неврологическая симптоматика. Наличие парезов или параличей черепно-мозговых нервов, других видов неврологического дефицита относит ПГБ к тяжелой степени, даже вне зависимости от выраженности ПГБ⁶¹.

Головная боль, возникающая после пункции всегда двухсторонняя, диффузная. Характер её давящий или пульсирующий. Эта боль, как правило, уменьшается при надавливании на область эпигастрия, так как при этом сдавливается нижняя полая вена. При этом врач надавливает правой рукой ниже правого края реберной дуги, подложив левую руку под спину больного, сохраняя такое давление около одной мин. Головная боль усиливается при движении головой, кашле, напряжении, чихании или сдавлении яремной вены. Чем дольше такой пациент находится в вертикальном положении, тем дольше период времени, который требуется для уменьшения головной боли в положении лёжа. Основное отличие этих болей в том, что они носят постуральный характер: усиливаются в положении стоя или сидя и уменьшаются или даже вовсе исчезают в положении лёжа. Довольно редко (около 1%) ПГБ могут сопровождаться нарушением зрения (диплопия, «пелена перед глазами» и т.д.). Эти симптомы возникают вследствие натяжения или сдавления глазодвигательных и отводящих нервов. Эти боли могут также сопровождаться шумом в ушах. Крайне редкое осложнение – снижение остроты слуха.

Наиболее важный симптом – головная боль, возникающая при попытке сесть или лечь. ПГБ могут носить очень упорный, порой даже невыносимый характер, что сопровождается депрессией, а у родильниц нежеланием видеть ребёнка, родственников и, конечно же, анестезиолога. Иногда это может сопровождаться тошнотой, рвотой, болями в области шеи и ригидностью затылочных мышц, что может приводить к ошибочной диагностике менингита, субарахноидального кровоизлияния. Следует помнить, что головные боли в этих случаях не связаны с изменением положения тела. Постуральный характер головных болей приносит родильницам больше беспокойства, чем, к примеру, хирургическим больным, так как в послеоперационном или в послеродовом периоде они хотят быть более активными для того, чтобы ухаживать за своим ребёнком. В тяжелых случаях может возникать косоглазие, развивающееся спустя несколько дней после проведения пункции.

При выявлении ПГБ необходимо проведение дифференциального диагноза:

- мигрень – как правило, в анамнезе есть частые головные боли до проведения операции. Эта боль, как правило, односторонняя, носит пульсирующий характер и не проходит в положении на спине;
- менингит – достаточно редкое осложнение, возникновение которого ограничено асептическими условиями проведения процедуры;
- тромбоз мозговых вен – встречается во время беременности крайне редко (1: 3000–6000 родов). Боли в этом случае носят нестерпимый характер, чаще всего они пульсирующие и интенсивность их возрастает с каждым часом. Это сопровождается вегетативными симптомами, или судорогами.
- интра-, экстра- или субдуральные гематомы – встречаются крайне редко;
- субарахноидальные кровоизлияния у рожениц с артериальной гипертензией;

⁶¹ Lybecker H., Djernes M., Schmidt J.F. Postdural puncture headache (PDPH): Onset, duration, severity, and associated symptoms: An analysis of 75 consecutive patients with PDPH // *Acta Anaesthesiol. Scand.* Wiley/Blackwell (10.1111), 1995. Vol. 39, № 5. P. 605–612.

- асептический (химический) менингит.

Головные боли после спинальной анестезии могут быть и не связаны с пункцией твердой мозговой оболочки. Частота мигрени, мигреноподобных сосудистых болей, послеродовой преэклампсии может составлять до 70% от всех головных болей в постпункционный период⁶².

При выявлении умеренных и тяжелых ПГБ рекомендована консультация врача-невролога. Это необходимо для исключения других возможных причин головных болей, оценки неврологического статуса пациента, раннего выявления сосудистых, геморрагических осложнений и рекомендаций по инструментальной оценке. Назначение инструментальных методов исследования не является рутинным для диагностики ПГБ и происходит в рамках дифференциальной диагностики при выявлении неврологического дефицита или симптоматики. Инструментальная диагностика связана с выполнением компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Было показано, что при КТ у пациентов с тяжелой ПГБ в 86% случаев было выявлено наличие признаков внутричерепной гипотензии, в 1 случае определена субдуральная гематома. Специфическим МРТ признаком утечки ликвора на крестцовом и поясничном уровнях является появление знака «динозавра»⁶³.

Лечение постпункционной головной боли

В лечебном учреждении должно существовать одно объяснение причины этого осложнения для родильницы. Многообразие объяснений (порой совершенно различные у акушера, анестезиолога, анестезиста, неонатолога и медицинской сестры) порождает недоверие к персоналу и еще больше увеличивает депрессию или агрессивность больных.

ПГБ может пройти самостоятельно: 60% в течение 4 дней и 80% в течение 1 недели, однако последние данные показывают, что до 80% случаев ПГБ затягиваются более 7 дней, даже несмотря на консервативное лечение⁶⁴

Постельный режим. Предпочтительно положение на спине. Использовать постельный режим с целью профилактики не стоит, так как по данным многочисленных клинических наблюдений он,

- во-первых, не предотвращает развитие;
- во-вторых, из-за постурального характера этих болей затрудняет диагностику;
- в-третьих, увеличивает риск тромбоэмболических осложнений в послеродовом и послеоперационном периоде.

Инфузионная терапия солевыми растворами и энтеральная гидратация с целью увеличения продукции ликвора. Рутинное назначение внутривенной инфузионной терапии для профилактики после пункции твердой мозговой оболочки не приводит к снижению частоты развития ПГБ.

⁶² *Vgontzas A., Robbins M.S.* A Hospital Based Retrospective Study of Acute Postpartum Headache. // *Headache*. 2018. Vol. 58, № 6. P. 845–851.

⁶³ *Sakurai K.* et al. Dinosaur tail sign on spinal MRI in a patient with postdural puncture headache. // *BMJ Case Rep*. 2017. Vol. 2017. P. bcr-2017-221447.

⁶⁴ *Nguyen D.T., Walters R.R.* Standardizing Management of Post-Dural Puncture Headache in Obstetric Patients: A Literature Review // *SciRes. Open J. Anesthesiol*. 2014. Vol. 4. P. 244–253.

Внутривенные инфузии аминофиллина⁶⁵. Внутривенное введение аминофиллин 1 мг/кг также снижает частоту развития ПГБ по сравнению с отсутствием терапии, что позволяет использовать в качестве профилактики⁶⁶.

Полноценное обезболивание, включающее в себя наркотические анальгетики, агонист-антагонисты и нестероидные противовоспалительные препараты. Эпидуральное введение морфина в дозе 3 мг, разведенного в 10 мл физиологического раствора снижает частоту развития ПГБ особенно у пациентов высокой степени риска, таким образом рассматривается как средство профилактики⁶⁶.

Кофеин. Эффективность кофеина в этом случае объясняют тем, что потеря спинномозговой жидкости приводит к рефлекторной дилатации сосудов головного мозга. Этот механизм во многом делает их мигреноподобными. Инфузия 1000 мл раствора Рингера с добавлением 500 мг кофеина приводит к уменьшению головных болей почти у 80% больных.

Для терапии ПГБ используют двустороннюю блокаду большого затылочного нерва, трансназальную блокаду крылонебного ганглия. Эффективность регионарных методик анестезии как изолированного лечения ПГБ не имеет убедительных доказательств и используется как компонент терапии.

В большинстве случаев ПГБ с успехом поддается консервативным методам лечения, но в редких случаях они остаются надолго и с течением времени их тяжесть увеличивается.

В особо тяжелых случаях прибегают к повторной пункции и введению пломбирочных растворов (20–30мл).

Впервые о пломбировании эпидурального пространства аутокровью с целью лечения тяжелой постпункционной головной боли, развившейся после эпидуральной анестезии сообщил Gormley в 1960 г., описав исчезновение постпункционных головных болей у семи пациентов, включая собственный опыт. С тех пор метод получил широкое распространение. Эффективность достигает 90%. Кровь следует вводить в непосредственной близости от места инъекции, выполненной при анестезии.

В эпидуральном пространстве кровь распространяется краниально, так что при наличии более чем одного места введения, следует выбирать более нижнее. Результаты повторных процедур еще лучше. В этих случаях эффективность увеличивается до 95%. Полагают, что это происходит вследствие того, что первое введение создаёт матрицу, к которой прикрепляется последующая доза вводимой крови. При отсутствии эффекта от повторного введения следует предположить наличие других причин головной боли (например, тромбоз кортикальной вены). Эффект пломбирования эпидурального пространства аутокровью обусловлен увеличением давления в эпидуральном пространстве, за счет чего снижается градиент давления между эпи- и субдуральным пространством. Одновременно с увеличением давления в эпидуральном пространстве увеличивается давление и в субдуральном пространстве. Этот механизм вероятно также способствует исчезновению симптомов. Кровь, введенная в эпидуральное пространство, закрывает дефект в твёрдой мозговой оболочке за счет образования сгустка и служит матрицей для дальнейшего

⁶⁵ Wu C. et al. Aminophylline for treatment of postdural puncture headache: A randomized clinical trial. // *Neurology*. 2018. Vol. 90, № 17. P. e1523–e1529.

⁶⁶ Basurto Ona X. et al. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache // *Cochrane Database of Systematic Reviews* / ed. Basurto Ona X. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2013. № 2. P. CD001792.

отложения соединительной ткани.

Противопоказаниями являются септицемия, инфекция в месте пункции, заболевания крови или нарушение свёртываемости. Пломбирование эпидурального пространства аутокровью в дальнейшем не является противопоказанием к выполнению СА.

Пломбирование эпидурального пространства аутокровью

Внимательно изучить медицинскую карту больного и собрать анамнез. Убедиться в неэффективности консервативных методов лечения.

Обеспечить надёжный венозный доступ и провести инфузионную терапию тёплыми растворами кристаллоидов.

Медленно повернуть больную на бок во избежание усиления головной боли, тошноты и рвоты.

Пункция эпидурального пространства с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

При выполнении теста на «потерю сопротивления» вводить минимальное количество раствора.

Для введения аутокрови использовать место предыдущей пункции. Лучше использовать срединный доступ.

Если было несколько попыток, использовать самый нижний промежуток.

В стерильных условиях с соблюдением всех правил асептики из кубитальной вены набрать 20 мл крови в один шприц.

После идентификации эпидурального пространства ввести кровь со скоростью 1 мл / 3–4 сек. Если возникает боль, чувство распирания в спине, бедрах, ягодицах при введении до 15 мл крови, прекратить процедуру. Если симптомы исчезают, можно продолжить введение.

Повернуть на спину, положив валик под колени и поясницу (на уровне поясничного лордоза).

После того как Вы разрешили больной сесть, следует соблюдать следующие правила:

- избегать напряжения (при рвоте, дефекации, не поднимать тяжести в течение 5 дней);
- постельный режим в течение первых суток;
- информировать больного о необходимости сразу же обратиться в отделение анестезиологии в случае возобновления головных болей.

Заключение

Отношение к осложнениям нейроаксиальных методов анестезии и анальгезии, долгое время было до болезненного обострено и, к счастью, ситуация изменилась к лучшему. Этому, на наш взгляд, способствовало ряд причин.

Во-первых, это исторический конфуз. Заключается он в том, что, вопреки логике, нейроаксиальные методы обезболивания опоздали своим рождением на пятьдесят лет и встретили повсеместно хирургические школы и акушерские школы, воспитанные на общем наркозе. Таким образом, мы стали жертвами своих же достижений.

Во-вторых, это стремление к чудесам, которое нередко свойственно врачам, как, впрочем, и всем людям. Этим чудом и явился «волшебный сон», почва для которого в те

времена была уже давно была готова и представляла собой ежедневную практику криков, кошмаров и страхов, которые сопровождали хирургические вмешательства. Появилась возможность обещать больному, что он заснёт и «если, даст Бог, проснётся», то всё уже будет закончено.

В-третьих, только что родившейся, молодой анестезиологии, которая выделилась всё-таки из хирургии, понадобился фетиш, который бы принципиально отличал её от методов общей хирургии. В нашей стране (тогда СССР), общая анестезия пришла на смену широко популяризовавшейся в то время местной анестезии. И этот фетиш не замедлил появиться в виде развития, а главное безоговорочного применения во всех ситуациях, общей анестезии с интубацией трахеи, миорелаксантами, пространственными рассуждениями о клинической физиологии и прочими наукообразными чудесами. Великий русский хирург и популяризатор спинальной анестезии С. С. Юдин писал: «... представим себе, что наука и человечество в качестве бесценного сокровища получили бы не общий наркоз, а спинномозговую анестезию. Легко себе представить, что это было бы за чудо, когда вместо диких криков в операционных зазвучали бы приветливые разговоры оперируемых больных со вспомогательным персоналом! Будучи единственным, метод быстро накопил бы огромные статистики, а вместе с тем параллельно шли бы обезвреживание и улучшение методики». Именно это слово «обезвреживание... методики» приводит нас, авторов этой главы, в восторг.

Кто знает, не появился детище Августа Бира на пятьдесят лет раньше, то и отношение к его недостаткам было бы более трезвым.

К счастью, с течением времени, после тщательного анализа причин осложнений, излишняя доля субъективизма в оценке нейроаксиальных методов обезболивания уступила место их спокойному и прочному признанию.

6. ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ЖЕНЩИН С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ПЛАНИРУЮЩИХ БЕРЕМЕННОСТЬ

Определенные неврологические заболевания преимущественно поражают женщин детородного возраста. Примерами могут быть рассеянный склероз (РС), мигрень и некоторые виды инсульта. При назначении терапии неврологической патологии у данной группы пациентов врач должен учитывать репродуктивные планы женщины.

Многие физиологические изменения, происходящие во время беременности, могут существенно повлиять на течение уже существующих неврологических заболеваний, а также на безопасность и эффективность методов лечения. Аутоиммунные/аутовоспалительные состояния, такие как рассеянный склероз, обычно становятся менее активными во время беременности и могут обостриться в послеродовом периоде. Безопасность большинства лекарств, используемых для профилактики мигрени, во время беременности не доказана. Многие противосудорожные препараты обладают тератогенными свойствами, в то время как судороги у матери во время беременности могут иметь такое же разрушительное влияние на плод. Поэтому врач-невролог должен уделять приоритетное внимание консультированию женщин с неврологической патологией по вопросу планирования деторождения совместно с акушерами-гинекологами и генетиками.

При планировании беременности на междисциплинарной консультации должны быть обсуждены следующие вопросы:

1. Влияние неврологических заболеваний на беременность и ее исход.
2. Влияние беременности на течение уже существующих неврологических заболеваний.
3. Влияние беременности на риск развития новых неврологических заболеваний.
4. Применение лекарственных препаратов, необходимых для лечения неврологических заболеваний во время беременности (возможная тератогенность, изменения фармакокинетики и фармакодинамики и др.).
5. Вопросы родовспоможения и послеродового ухода.

Генетическое консультирование женщин с неврологической патологией, планирующих беременность включает в себя консультирование супружеской пары врачом-генетиком и оценку риска рождения ребенка с таким же заболеванием.

Врач-генетик тщательно собирает анамнез, анализирует генеалогические данные, осматривает пациента с целью выявления малых аномалий и пороков развития, проводит фенотипический и синдромологический анализ и определяет показания для назначения лабораторных и инструментальных методов исследований.

Для определения возможной генетической причины заболевания оправдано использование международных компьютерных баз менделирующих и хромосомных синдромов.

Врач вырабатывает тактику обследования и применяет по показаниям современные цитогенетические, молекулярно-генетические и биохимические методы подтверждающей диагностики.

На первичном приеме врач-генетик проводит сбор данных анамнеза жизни и анамнеза заболевания и их анализ. Необходимо собрать сведения о:

1. Сибсах (братья и сестры), родителях и других родственниках пробанда, как больных, так и здоровых, I и II степеней родства;
2. Предыдущих беременностях и родах, если планируется повторное деторождение;
3. Приёме лекарственных препаратов (для учета возможного тератогенного действия на эмбрион и плод);
4. Акушерском анамнезе: наличие токсикоза, угрозы выкидыша, аномального количества околоплодных вод, преждевременных родов, случаев предшествующего мертворождения или рождения детей с задержкой внутриутробного развития, врожденными пороками развития, хромосомными аномалиями, моногенными болезнями и мультифакториальными заболеваниями;
5. Отягощенном гинекологическом анамнезе: инфекции, передаваемые половым путем, хронические соматические заболевания неинфекционной природы.
6. Анамнез имеющегося неврологического заболевания у женщины.

Кроме данных о пробанде, врач собирает и анализирует данные о его близких родственниках, имеющих подобное заболевание или частично сходную симптоматику. Если такие родственники выявляются, то они приглашаются для объективного обследования.

Клинико-генеалогический анализ

Клинико-генеалогический анализ основан на данных, полученных у пробанда или его родственников в ходе первичного приема у врача.

Следует обратить внимание на выявление и изучение симптомов заболевания у пробанда, а также у его больных и здоровых родственников. В ходе сбора данных желательно использование семейных фотоальбомов, медицинских архивов и другой документации

Собранные врачом генеалогические данные позволяют определить у пробанда наследственный или ненаследственный характер заболевания (отдельного симптома), тип его наследования (моногенный: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, X-сцепленный доминантный, X-сцепленный рецессивный, Y-сцепленный; полигенный, либо нетрадиционный вариант).

Критерии аутосомно-доминантного типа наследования:

1. Признак (болезнь) проявляется у гетерозигот;
2. Больные есть в каждом поколении;
3. Мужчины и женщины болеют одинаково часто;
4. Вероятность рождения больного ребенка у больного родителя – 50%;
5. У больных гетерозиготных родителей (Aa) могут быть здоровые дети (aa);
6. В браке гомозиготного больного (AA) со здоровым (aa) – все (100%) дети будут больны (Aa).

Критерии аутосомно-рецессивного типа наследования:

1. Больные дети рождаются у здоровых родителей;
2. У здорового (AA) в браке с больным (aa) рождаются здоровые (Aa) гетерозиготные носители гена;
3. Все дети и родители больных являются гетерозиготными носителями патологического гена;
4. У обоих больных родителей все дети будут больны.

Критерии доминантного сцепленного с X-хромосомой наследования:

1. Доминантный ген на X-хромосоме проявляется и у мужчин, и у женщин.
2. При доминантном X-сцепленном типе наследования мужчина передает патологический ген всем дочерям и не передает сыновьям.
3. От больной женщины передается потомству с вероятностью 50%;
4. Заболевание не передается от отца к сыну;

Критерии рецессивного сцепленного с X-хромосомой наследования:

1. Рецессивный ген на X-хромосоме проявляется у гемизигот-мужчин и не проявляется у женщин-гетерозигот;

2. Женщина-гетерозигота по рецессивному гену (носительница) может передать его с X-хромосомой 50% своих сыновей, которые будут больны, а 50% её дочерей будут являться здоровыми носительницами.
3. От отца заболевание никогда не передается сыну, а все дочери будут носительницами.

После сбора генеалогических данных врач приступает к объективному осмотру проба́нда и его родственников.

Медицинская помощь женщинам должна включать рекомендации по образу жизни и оценку возможных факторов риска. Неврологические заболевания могут сигнализировать о повышенном риске как для матери, так и для плода. Например, предшествующий инсульт может указывать на нарушение обмена веществ или нарушение свертываемости крови, которое может ухудшиться во время беременности и нанести вред матери и плоду. Наличие в семейном анамнезе генетического эпилептического синдрома или нейродегенеративного заболевания может иметь значение для наследования у будущего потомства. Женщины, принимающие определенные противосудорожные или иммуномодулирующие препараты, могут подвергаться повышенному риску дефицита фолиевой кислоты, что в свою очередь приведет к дефекту развития нервной трубки плода.

При наличии повторных случаев неврологического заболевания в родословной, таким женщинам должна быть рекомендована генетическая диагностика с целью поиска причины заболевания. Это, в первую очередь, необходимо для расчета риска повторения заболевания у будущего потомства и рассмотрения возможности проведения преимплантационной или пренатальной диагностики.

Вклад генетических факторов в развитие неврологических заболеваний известен давно. В геноме человека около 20 тыс. различных генов, более 80% из них активно экспрессируются в головном мозге.

Следует отметить, что десятилетие назад врачи сталкивались с большими трудностями в отношении генетической диагностики эпилепсии. Во-первых, это связано с тем, что большая часть генов была еще не идентифицирована, во-вторых, те гены, структура которых была установлена, имеют больший размер, что в свою очередь обуславливает значительные экономические затраты на секвенирование их по отдельности.

Спустя годы значительного повышения эффективности и снижения экономических затрат удалось добиться благодаря развитию и внедрения в клиническую практику массового параллельного секвенирования (секвенирование последующего поколения – next generation sequencing-NGS).

В настоящее время в генетической диагностике заболеваний с преимущественным поражением нервной системы технология массового параллельного секвенирования применяется в виде использования отдельных панелей генов (таргетные панели), секвенирования экзона – ПЭС и секвенирование генома – ПГС. Таргетные панели позволяют секвенировать определенную группу клинически значимых генов и проводить фенотип-генотипические корреляции. Однако увеличивающееся количество вновь открытых новых генов сместило их использование в пользу полноэкзомного и полногеномного секвенирования. Широкое применение в клинической практике для генетической диагностики получило использование полноэкзомного секвенирования. ПЭС направлено на секвенирование белок-кодирующей области генома, которая составляет приблизительно 1–2%. Благодаря использованию ПЭС выявляемость мутаций, связанных с заболеванием, мо-

жет достигать 85%.

В свою очередь рассеянный склероз не относится к группе наследственных заболеваний. Однако для развития рассеянного склероза существует генетическая предрасположенность, которая подтверждается наличием семейных случаев данного заболевания, более высокой конкордантностью среди монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными. Для популяции в целом риск развития заболевания не так высок и составляет 0,2%. Среди родственников больных рассеянным склерозом отмечается более высокая заболеваемость по сравнению с общей популяцией.

Особое внимание должно быть обращено на препараты, которые принимает женщина в рамках терапии неврологических заболеваний. Так необходимо учитывать, что некоторые противозипептические препараты оказывают тератогенный эффект (таб.1)

Таблица 1. Влияние противозипептических препаратов на развитие эмбриона и плода.

Препарат	Частые тератогенные эффекты	Риск пороков (%)
Вальпроевая кислота	Дефекты нервной трубки, пороки сердца, расщелина губы, гипоспадия, краниосиностоз, дисморфические черты лица (например, эпикант, широкая переносица, маленький нос с вывернутыми ноздрями)	4,7–10
Фенитоин	Дисморфические черепно-лицевые особенности (например, широкий фильтр, длинная верхняя губа)	2,9–6,7
Фенобарбитал	Дисморфические черепно-лицевые особенности (например, широкий фильтр, длинная верхняя губа), пороки сердца, гипоспадия, дефекты нервной трубки	5,5–7,4
Карбамазепин	Дисморфические черепно-лицевые особенности, пороки сердца, гипоспадия	2,6–5,6
Ламотриджин	Пороки сердца, гипоспадия, орофациальные расщелины	2,0–3,4
Топирамат	Орофациальные расщелины	4,2–7,7
Леветирацетам	Пороки сердца, дефекты нервной трубки	0–2,4
Оксарбазепин	Орофациальные расщелины	1,8–3,3

Патогенетическая терапия рассеянного склероза направлена на лечение и предупреждение обострений, достижение более длительного периода ремиссии. В период обострения заболевания применяются короткие курсы гормональной терапии. Для предупреждения обострений назначаются препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС), обладающие иммуномоделирующим действием. Все женщины детородного возраста, страдающие рассеянным склерозом, должны быть предупреждены о необходимости применения контрацепции в период лечения. При планировании и наступлении беременности приём иммуномодулирующей и иммуносупрессорной терапии должен быть прекращен до рождения ребенка и завершения грудного вскармливания.

Все большее признание получает важность скоординированной междисциплинарной помощи беременным женщинам с сопутствующими неврологическими заболеваниями.

Все неврологи и акушеры-гинекологи должны быть ознакомлены с основными принципами нейроакушерской помощи, включая необходимость консультирования до зачатия и тесного сотрудничества между специалистами (в частности с врачами-генетиками) для оптимизации исходов для матери и плода у женщин с хроническими или острыми неврологическими заболеваниями.

Список литературы:

1. Brussé IA, Kluivers ACM, Zambrano MD, Shetler K, Miller EC. Neuro-obstetrics: A multidisciplinary approach to care of women with neurologic disease. *Handb Clin Neurol.* 2020;171:143–160.
2. Кожанова Т. В. Возможности и достижения использования массового параллельного секвенирования в диагностике наследственных заболеваний с поражением нервной системы // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2023. – Т. 15, № 1. – С. 44–
3. Козлова С.И., Демикова Н.С. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование - Москва: КМК, Авторская академия, 2007. - 448 с.
4. Жилина С.С., Кожанова Т.В., Мещерякова Т.И., Абрамов А.А., Лукаш Е.Н., Осипова К.В., Айвазян С.О., Притыко А. Г., Заваденко Н.Н., Заваденко А.Н. Генетическая диагностика наследственных форм эпилепсии: методические рекомендации – М.: ДЗМ, 2018. – 38 с

ТЕСТЫ:

1. Фармакотерапию при беременности сопровождают:

- 1) Предполагаемый исход
- 2) Идентифицированные риски
- 3) Потенциальные риски
- 4) Все вышеперечисленное

2. Перед фармакотерапией беременной лечащий врач должен:

- 1) Провести оценку соотношения «польза – риск»
- 2) Повторить материал вузовского учебника
- 3) Обследовать людей, доставивших беременную к врачу
- 4) Обратиться к рекламной информации

3. При необходимости фармакотерапии следует опираться:

- 1) На отрицательную оценку соотношения «польза – риск» фармакотерапии
- 2) На инструкции по медицинскому применению лекарственных препаратов
- 3) На материал вузовского учебника
- 4) На результаты обследования людей, доставивших беременную к врачу

4. Фармакотерапия беременных «off-label»:

- 1) Рекомендуются Минздравом России
- 2) Описана в инструкции по медицинскому применению
- 3) Допускается решением консилиума врачей
- 4) Не требует надлежащего оформления

5. Лекарственные препараты, отнесенные к безопасным при беременности:

- 1) Категория А
- 2) Категория В
- 3) Категория С
- 4) Категория D

6. Лекарственные препараты, применяемые с осторожностью при беременности:

- 1) Категория А
- 2) Категория В
- 3) Категория С
- 4) Категория D

7. Опасные при беременности лекарственные препараты:

- 1) Категория А
- 2) Категория В
- 3) Категория С
- 4) Категория D

8. Противопоказанные при беременности лекарственные препараты:

- 1) Категория А
- 2) Категория В
- 3) Категория С
- 4) Категория X

9. В первые месяцы происходит

- 1) повышение возбудимости коры головного мозга,
- 2) понижение возбудимости коры головного мозга,
- 3) повышение возбудимости спинного мозга,
- 4) понижение возбудимости спинного мозга.

10. К общемозговым симптомам относятся

- 1) обмороки,
- 2) общие судорожные припадки,
- 3) спутанность сознания,
- 4) боль над зоной поражения, отдающую в зону иннервации

11. К общемозговым симптомам относятся

- 1) делирий,
- 2) ступор;
- 3) оглушение,
- 4) снижение чувствительности

12. К общемозговым симптомам относятся

- 1) сопор,
- 2) кома;
- 3) кинетический мутизм
- 4) снижение мышечного тонуса

13. Менингеальные симптомы наблюдаются при

- 1) общих инфекциях,
- 2) воспалительных процессах головного мозга,
- 3) травмах головного мозга,
- 4) травмах конечностей

14. Менингеальные симптомы наблюдаются при

- 1) субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияниях,
- 2) острых нарушениях мозгового кровообращения;
- 3) при изменениях внутричерепного давления;
- 4) желудочно-кишечном кровотечении

15. Менингеальные симптомы наблюдаются при

- 1) отёке и набухании головного мозга;
- 2) после судорожных припадков;
- 3) при гипертонических кризах,
- 4) отеке легких

16. Оболочечные симптомы включают

- 1) симптом Кернига.
- 2) спонтанные боли в мышцах
- 3) болезненность при пальпации мышечной массы бедра.
- 4) комы

17. Оболочечные симптомы включают

- 1) болезненность при пальпации точек выхода тройничного и затылочного нервов.
- 2) болезненность при пальпации глазных яблок.
- 3) болезненность при движении глазных яблок.
- 4) судороги

18. Оболочечные симптомы включают гиперестезии:

- 1) светобоязнь,
- 2) звукобоязнь;
- 3) гиперестезия кожных покровов
- 4) гиперестезию зубов

19. Причинами ишемического инсульта у беременных являются

- 1) нарушения системы гемостаза,
- 2) коагулопатия потребления,
- 3) эндотелиальная дисфункция;
- 4) многоплодная беременность

20. Причинами ишемического инсульта у беременных являются

- 1) нарушения центральной гемодинамики,
- 2) нарушения ритма сердца,
- 3) различные пороки сердца
- 4) варикозная болезнь сосудов нижних конечностей

ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ:

№	1	2	3	4	5	6	7
ответ	4	1	2	3	1	3	4

№	8	9	10	11	12	13	14
ответ	4	2, 4	1, 2, 3	1, 2, 3	1, 2, 3	1, 2, 3	1, 2, 3

№	18	19	20
ответ	1, 2, 3	1, 2, 3	1, 2, 3

ПРИЛОЖЕНИЕ 1.

Из Перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности (Приказ от 3 декабря 2007 г. N 736 «Об утверждении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности») (в ред. Приказа Минздравсоцразвития РФ от 27.12.2011 N 1661н)

КЛАСС VI. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ			
Наименование заболевания	Форма, стадии, степень, фаза заболевания	Код заболевания по МКБ-10	Примечания
Воспалительные болезни центральной нервной системы		G00 - G09	
Системные атрофии, поражающие преимущественно центральную нервную систему (Хорея Гентингтона)	Тяжелое течение	G10 - G13	Выраженная деменция, психотические расстройства
Болезнь двигательного нейрона (боковой амиотрофический склероз)	Тяжелое течение	G12.2	Прогрессирующий бульбарный паралич, спинальная, мышечная атрофия
Паркинсонизм – тяжелые формы, в том числе – тяжелые формы ювенильного паркинсонизма	Тяжелые формы (отсутствие возможности к самообслуживанию)	G20 – G22	Осложнения противопаркинсонического лечения (выраженные периоды выключения, дискинезии, ортостатическая гипотония)
Дистонии	Генерализованные формы	G24	

Демиелинизирующие болезни центральной нервной системы (рассеянный склероз)	Прогрессирующее течение	G35	Нарастающие параличи, атрофия зрительных нервов, нарушения глотания, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, тазовые расстройства (недержание, острая задержка мочи)
Эпилепсия	Тяжелое течение	G40.0 G40.2 - G40.6 G40.8 G40.9	При наличии частых приступов, резистентных к противосудорожной терапии и эпилептическим психозам
Острые нарушения мозгового кровообращения (церебрального, спинального)	Тяжелое течение	G46 G95.1	Выраженные нарушения сознания (сопор, кома) и витальных функций (дыхания, сердечно-сосудистой деятельности)
Расстройства сна: каталепсия и нарколепсия		G47	
Поражение нервных корешков и сплетений		G54	
Воспалительная полиневропатия, синдром Гийена - Барре	Тяжелое течение	G61.0	Прогрессирующий вялый тетрапарез, нарушение витальных функций
Болезни нервномышечного синапса и мышц		G70 - G73	
Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона)	Тяжелые формы	E83.0	Наличие печеночной недостаточности и портальной гипертензии с риском кровотечения из варикознорасширенных вен пищевода, психотические расстройства



medi

protect.Maternity belt

Бандаж для беременных

Эффективная профилактика болей в спине во время беременности. Бандаж поддерживает живот, уменьшая нагрузку на поясничный отдел позвоночника и снижая давление на органы малого таза.

medi. I feel better.

www.medirus.ru

