

УДК 616-34-5:78

САВИЦКАЯ И.Б., ИЕВЛЕВА В.И., ГЕТМАНЕНКО А.В., КАРПЕНКО В.Г., СУПРУН С.Н., КУРСОВ С.Н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Харьковская больница скорой и неотложной медицинской помощи

Харьковская городская клиническая больница № 7

СИНДРОМ ОБРАТИМОЙ ЗАДНЕЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БЕРЕМЕННОЙ ПАЦИЕНТКИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Больная Л., 28 лет, находилась на стационарном лечении в Харьковской городской клинической больнице скорой и неотложной медицинской помощи (ХГКБСНМП).

При поступлении — жалобы на выраженную головную боль диффузного характера, сопровождающуюся тошнотой, рвотой, на общую слабость.

Заболела остро утром, когда появилась вышеописанная симптоматика. Обратилась за медицинской помощью в роддом по месту жительства, где после клинико-лабораторного обследования установлен диагноз: III беременность, 23 недели, преэклампсия I степени. Хронический инфекционно-аллергический энцефалит с частыми вегетативно-сосудистыми пароксизмами, эписиндромом. Хронический бронхит. Хронический фарингит. Миопия средней степени. Ангиопатия сетчатки средней степени. ВСД по смешанному типу. Однако на фоне проводимой терапии (инфузионная, противосудорожная терапия) у больной нарасла головная боль, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, отмечалось колебание цифр АД от 130/80 до 90/60 мм рт.ст., возобновились и участились судорожные приступы в виде *petit mal*. После расширенного консилиума в связи с наличием тяжелой сопутствующей неврологической патологии беременная переведена в ОИТ многопрофильной больницы (ХГКБСНМП).

Из анамнеза жизни известно, что болеет в течение 10 лет, когда остро на 23–25-й неделе первой беременности появилась головная боль, развился приступ с потерей сознания, судорогами в конечностях. Лечилась стационарно в неврологическом отделении с диагнозом: острый вирусный стволовой энцефалит с судорожным синдромом. Беременность прервана по жизненным показаниям (усугубление церебральной симптоматики на фоне беременности), судорожный синдром в послеоперационном периоде не возобновлялся.

Повторные курсы лечения проводились амбулаторно и стационарно с диагнозом: стойкие последствия перенесенного инфекционно-аллергического арахноэнцефалита с выраженным ликворно-гипертензионным синдромом, ликворно-венозной дистензией, вестибулоатактическим синдромом, левосторонней пирамидной недостаточностью, частыми вегетативно-сосудистыми пароксизмами, синкопальными состояниями, эписиндромом (в анамнезе), астеническим синдромом. Признана инвалидом III группы.

Болезнь Боткина, сахарный диабет, туберкулез, венерические и кожные заболевания отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Со слов больной, инфекционных заболеваний в семье нет.

Status praesens objectivus communis: нормостеник. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, чистые, свободные от высыпаний. Периферические лимфоузлы не увеличены. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 140/80 мм рт.ст., пульс 76 ударов в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный, патологические образования на всем протяжении не пальпируются. Стул и диурез в норме. Пастозность голеней.

Status neurologicus: сознание ясное. Менингеальные знаки отрицательные. Глазные щели D = S. Зрачки D = S. Фотореакции средней живости D = S. Корнеальные рефлексы D = S. Нистагма, диплопии нет. Лицо симметричное. Положительный симптом Манна. Язык по средней линии. Глоточные рефлексы сохранены. Фокация недостаточная. Сухожильные рефлексы с рук, ног оживлены слева. Левосторонний гемипарез

© Савицкая И.Б., Иевлева В.И., Гетманенко А.В., Карпенко В.Г., Супрун С.Н., Курсов С.Н., 2014

© «Медицина неотложных состояний», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

до 4,5 балла. Мышечный тонус снижен в левых конечностях. Левосторонняя гемигипестезия. Брюшные рефлексы не вызываются. Патологические стопные рефлексы не вызываются. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Речь не нарушена.

Во время осмотра (в течение 10 минут) дважды отмечались приступы потери сознания по типу *retit mal*, сопровождающиеся отведением глазных яблок влево с ротаторным нистагмом, отсутствием фотореакций, продуктивного контакта в течение 10–12 секунд.

Дополнительные методы исследования: клинические анализы крови, мочи, биохимии крови, коагулограммы — без особенностей.

Данные ЭЭГ свидетельствуют о повышении пароксизмальной активности на фоне дисфункции срединно-стволовых структур головного мозга.

На серии МР-томограмм (в день поступления), взвешенных по T1 и T2, в трех проекциях визуализированы суб- и супратенториальные структуры. Между теменными и затылочными долями симметрично в обеих гемисферах определяются углубления борозд с формированием расщелин, которые окружены мозговой тканью по МР-сигналу, идентичной корковому веществу (корковая дисплазия). Боковые желудочки мозга несколько сужены, симметричны. Третий и четвертый желудочки не изменены. Хиазмальная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный сигнал. Субарахноидальные конвексальные пространства несколько расширены, больше в задних отделах. Срединные структуры не смещены. Краниовертебральный переход без изменений. Изменений очагового и диффузного характера не выявлено. Заключение: признаки внутричерепной гипертензии, врожденной дисплазии.

Окулист: ангиопатия сетчатки, застойные явления на глазном дне. Миопия обоих глаз.

УЗИ органов брюшной полости, почек: хронический калькулезный холецистит.

Несмотря на проводимую противоотечную, противосудорожную терапию, нейровегетативные блокады, состояние беременной пациентки прогрессивно ухудшалось. Динамическое наблюдение за больной в течение суток позволило констатировать усугубление церебральной недостаточности с судорожным синдромом — учащение и удлинение судорожных приступов (развернутых генерализованных и бессудорожных по типу *retit mal*).

Таким образом, у пациентки на 23-й неделе беременности развилась клиника, свидетельствующая о внутричерепной гипертензии, проявляющаяся выраженной цефалгией, судорожным синдромом, подтвердившаяся параклиническими методами (ЭЭГ, МРТ головного мозга, застойные явления на глазном дне). Симптоматика развивалась остро и стремительно нарастала в течение 48

часов (около суток в роддоме до перевода и сутки в ХГКБСНМП). Все вышеизложенное позволило заподозрить у больной синдром обратимой задней энцефалопатии (СОЗЭ) с органическим поражением ЦНС, выраженным судорожным синдромом. Расширенным консилиумом по медицинским показаниям (усугубление церебральной симптоматики на фоне беременности) принято решение о прерывании беременности путем кесарева сечения.

В послеоперационном периоде сознание ясное, пациентка адекватна, несколько заторможена вследствие продолжающейся усиленной противосудорожной терапии. Под контролем ЭЭГ, МРТ-динамики (без очаговой патологии, признаков внутричерепной гипертензии) доза противосудорожной терапии снижена до 2 табл. карбамазепина в сутки. Судорожный синдром не возобновлялся, кардиореспираторная система компенсирована, цефалгии не возобновлялись. В неврологическом статусе сохранялась левосторонняя сенсопирамидная недостаточность. Выписана из клиники на 7-е сутки после операции под наблюдением гинеколога, невролога; рекомендован контроль ЭЭГ, прием противосудорожных препаратов (карбамазепин по 200 мг 2 раза в день, вальпроком по 300 мг 2 раза в день).

СОЗЭ также обозначают терминами PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome), «задняя обратимая лейкоэнцефалопатия», «острая гипертоническая энцефалопатия». Впервые понятие СОЗЭ было введено J. Hinchey [6].

Синдром обратимой задней энцефалопатии является редкой неврологической патологией, проявляющейся судорогами, головной болью, нарушением психического состояния, нарушением зрения, корковой слепотой, при наличии или без наличия гипертензии. Клиника развивается остро и стремительно нарастает в течение 12–48 часов. Развитие СОЗЭ может быть ассоциировано со следующими патологическими состояниями: острой артериальной гипертензией, преэклампсией и эклампсией, заболеваниями почек (гломерулонефрит, люпус-нефрит), сепсисом, а также с приемом иммуносупрессантов (циклоспорин, интерферон), внутривенным введением больших доз стероидов и другими состояниями [1, 2, 6, 7]. Отмечается тесная патофизиологическая связь беременности и СОЗЭ, так как гормональные изменения (повышенный уровень эстрогенов, прогестерона) при беременности приводят к стимуляции выработки факторов свертывания крови, повышению проницаемости сосудов капилляров и развитию вазогенного отека мозга.

Клинические проявления синдрома обратимой задней энцефалопатии часто являются неспецифическими, поэтому подтвердить диагноз можно с помощью МРТ (является предпочтительным методом) [6], желательна с контрастным усилением [7]. При СОЗЭ развивается обратимый вазогенный отек преимущественно в задних от-

делах полушарий мозга, хотя она может осложниться и необратимым цитотоксическим отеком и инфарктом мозга. Отек захватывает преимущественно белое вещество мозга [1]. У нашей больной проявления вазогенного отека также носили обратимый характер.

При развитии данного синдрома следует проводить неотложную терапию, включая контроль артериальной гипертензии (при наличии тяжелой неконтролируемой гипертензии), противотечную и противосудорожную терапию, что приводит к полному обратимому развитию клинической и нейровизуализационной картины. Симптомы обычно исчезают или выраженность их уменьшается в течение нескольких дней после прекращения лечения, хотя у некоторых пациентов возможны некоторые неврологические последствия [1, 4, 5]. Таким образом, только своевременное распознавание данного состояния и немедленное начало адекватной терапии могут предотвратить более тяжелые последствия церебральной недостаточности.

Список литературы

1. Скворцова В.И., Губский Л.В., Мельникова Е.А. Синдром задней обратимой энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии. — 2010. — № 5. — С. 104-109.
2. Богданов Э.И., Хасанов И.А., Мамедов Х.И. и др. // Неврологический журнал. — 2011. — № 5. — С. 48-56.
3. Богданов Э.И., Хасанов И.А., Мамедов Х.И. и др. // Дифференциальная диагностика синдрома задней обратимой лейкоэнцефалопатии и инфарктов в бассейне задних мозговых артерий // Практическая медицина. — 2012. — Т. 1. — С. 32-36.
4. Casey S.O., Samraio R.C., Michel E. et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome // Am. J. Neuroradiol. — 2000. — Vol. 21, № 7. — P. 1199-1206.
5. Chou M.C., Lai P.H., Yeh L.R. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted in 12 cases // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2004. — Vol. 20(8). — P. 381-388.
6. Hinchey J., Chaves C., Appignani B. et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 334, № 8. — P. 494-500.
7. Jonathan A. Edlow, Louis R. Caplan, Karen O'Brien et al. Diagnosis of acute neurological emergencies in pregnant and postpartum women // The Lancet Neurology. — 2013. — Vol. 12. — P. 175-85.

Получено 12.12.13 □