

Список літератури

- Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Вейн А.М. // Под ред. А.М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство. - 2000. - С. 752.
- Гехт Б.М. Синдром хронической усталости / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, О.В. Гильванова // Неврологический журнал. - 2003. - Т.8. - С. 52-55.
- Дзяк Л. А. Синдром хронической усталости / Л. А. Дзяк, А. Н. Шульга // Международный мед. журн. - 2002. - № 1-2. - С. 53-57.
- Железникова Г.Ф. Четыре уровня иммунного ответа при острых инфекционных заболеваниях / Г.Ф. Железникова // Rus. J. Immunology. - 2002. - Vol.7. - P. 25-30.
- Зубкова С.М. Механизмы иммуномодулирующей активности микроэлементов минеральных вод / С.М. Зубкова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2005. - № 1. - С. 3-8.
- Комаров С.Г. Синдром хронической усталости (диагностика и организация медицинской помощи) / С.Г. Комаров. - М.: МГМСУ. - 2007. - С. 24.
- Матвеева С.К. Формирование хронической усталости и ее влияние на здоровье школьников: дис. канд.наук / С.К. Матвеева. - М. - 2006. - С. 160.
- Нике Вильфред А. Хроническая усталость: болезнь ли это? / Нике А. Вильфред. - М.: Инфра-М, Уникум-Пресс, 2002. - С. 174.
- Окин В.Ю. Проблема утомления, стресса и хронической усталости / В.Ю. Один // Русский мед. журн. - 2004. - Т. 12, № 5 (205). - С. 276-279.
- Продукция цитокинов под действием полиоксидония in vitro / [Дьяконова В.А., Климов С.В., Ким К.Ф., Пинегин Б. В.] // Иммунология, 2002. - № 6. - С. 337-340.
- Синдром хронической усталости и иммунной дисфункции / А.А. Новик, В.Н. Цыган, Н.Х. Дулатова, К.Д. Жоголев [и др.]. - СПб.: ВМедА, 2001. - С. 104.
- Справочник по иммунотерапии для практического врача / Володин Н.Н., Дегтярева М.В., Димитрюк С.В. [и др.]. - СПб., Диалог, 2002. - С. 101.
- Товбушенко М.П. Проблемы восстановительного лечения больных синдромом хронической усталости / М.П. Товбушенко, Н.А. Дидковский. - Восстановительная медицина и реабилитация: сб. тезисов I международного конгресса. - М., 2004. - С. 316.
- Шонгина Н.Н. Особенности санаторной реабилитации на курорте Архипо-Осиповка детей с астенией, усталостью, хронической или невротической слабостью и синдромом утомляемости: дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук. - Н.Н. Шонгина. - Сочи, 2007. - С. 160.
- Clinical activity of folic acid in patients with chronic fatigue syndrome / [Lundell K., Qazi S., Eddy L., Uckun F.M.] // Arzneimittelforschung. - 2006. - № 56(6). - P. 399-404.
- Deale A. Patients' perceptions of medical care in chronic fatigue syndrome / A. Deale, S. Wessely // Soc Sci Med. - 2001. - № 52(12). - P.859-864.
- Dietary intervention in chronic fatigue syndrome / Hobday R.A., Thomas S., O'Donovan A. [et al.] // J Hum Nutr Diet. - 2008. - № 21(2). - P. 141-149.
- Observation on therapeutic effect of point pressure combined with massage on chronic fatigue syndrome / [Yao F., Ji Q., Zhao Y., Feng J.L.] // Zhongguo Zhen Jiu. - 2007. - № 27(11). - P. 819-820.
- Tuck I. Chronic fatigue syndrome: a woman's dilemma / I. Tuck, D. Wallace // Health Care Women Int. - 2000. - Vol. 21, № 5. - P. 457 - 466.

Очеретная О.Л.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ДРУГИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У НАСЕЛЕНИЯ УКРАИНЫ

Резюме. Синдром хронической усталости (СХУ) - это достаточно распространенная патология современности, развитие которой в основном связано с особенностями современной жизни населения особенно городского, с неблагоприятной санитарно-экологической ситуацией, а также чрезмерным психоэмоциональным нагрузкам на современного человека. Несмотря на глобальный характер и значимость этой патологии для общества, конкретных исследований этиологии, патогенеза и клинической картины СХУ до сих пор не существует. В статье проведен анализ литературных данных, посвященных изучению данной патологии и приведены основные методы диагностики, лечения и профилактики.

Ключевые слова: синдром хронической усталости, клинические признаки, стресс, иммунная система, методы лечения.

Ocheretna O.L.

CHRONIC FATIGUE SYNDROME AS DISPLAY SOMATIC DISEASES AND OTHER PATOLOGICAL CONDITIONS POPULATION OF UKRAINE

Summary. Chronic fatigue syndrome (CFS) - it is a common pathology of modernity, whose development is mainly due to the peculiarities of modern life especially in urban populations, with adverse environmental health situation as well as excessive psycho-emotional stress on the modern man. Despite the global nature of this disease and the importance for society, case studies of etiology, pathogenesis and clinical picture of CFS still does not exist. The article analyzes the data in the literature devoted to the study of this disease and are the main methods of diagnosis, treatment and prevention.

Key words: chronic fatigue syndrome, clinical signs, stress, immune system, treatments.

Стаття надійшла до друку 7.05.2014 р.

Очеретна Ольга Леонідівна - к.мед.н., асистент кафедри нормальної фізіології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова

© Мехедко В.В.

УДК: 616-081:613.99

Мехедко В.В.

Кафедра акушерства и гинекологии №1 НМАПО имени П.Л. Шупика (ул. Дорогожицкая, 9, г. Киев, Украина, 04112)

БЕРЕМЕННОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ И АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Резюме. В статье описывается: *этиология, патогенез, клинические проявления и диагностика артериовенозных мальформаций и артериальных аневризм церебральных сосудов. Описываются особенности клинического протекания церебральных аневризм и мальформаций во время беременности и родов, приводятся клинические случаи их манифестации у беременных.*

Ключевые слова: *артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации церебральных сосудов, беременность.*

Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации сосудов головного мозга, несмотря на многолетний опыт диагностики и лечения, остаются серьезной проблемой. Распространенность данных патологий, внезапность развития симптоматики, тяжесть клинических проявлений и высокая летальность при разрыве аневризмы или артериовенозной мальформации сосудов головного мозга обуславливают актуальность данной проблемы и усиленный интерес к ее изучению.

Частота внутричерепных кровоизлияний у беременных колеблется от 1 до 5 на 10000 беременных, летальность составляет от 30 до 40%. В структуре материнской смертности эта причина составляет 10% среди неакушерских причин [Dias, Sekhar, 1990]. Частота геморрагического инсульта в акушерской практике составляет 0,04% от общего количества родов или 43 на 100 000 беременных женщин [Цхай, Назаров, 2005]. Субарахноидальное кровоизлияние составляет около 50% всех церебральных кровоизлияний при беременности, и на это осложнение приходится до 50% летальности [Varno, Freeman, 1976].

Примерно 60% случаев субарахноидального кровоизлияния при беременности приходится на разрыв аневризмы и артериовенозной мальформации церебральных сосудов. Риск внутричерепного кровоизлияния особенно высок в третьем триместре беременности, во время родов и в послеродовом периоде (до 4-х недель после родов) [Depret-Mosser, 1992]. Существует прямая связь между церебральным кровоизлиянием и артериальной гипертензией, преэклампсией, эклампсией, коагулопатией и другими акушерскими осложнениями. Около 50% разрывов аневризм и мальформаций церебральных сосудов у женщин до 40 лет случается во время беременности [Barrett et al., 1982].

В общей популяции артериовенозные мальформации и интракраниальные артериальные аневризмы регистрируются с достаточно высокой частотой: частота выявления новых случаев артериовенозных мальформаций - 1,4 на 100 000 в год; интракраниальных артериальных аневризм - 10,3 на 100 000 в год [Gabriel et al., 2010]. Распространенность интракраниальных артериальных аневризм достаточно высока и составляет 1 - 8% всех внутричерепных объемных образований и обуславливает 80% нетравматического субарахноидального кровоизлияния [Hitchon, Schneider, 2005]. Хотя это заболевание и имеет врожденный характер, семейные наблюдения крайне редки [Yasargil, 1987]. Артериовенозные мальформации составляют 1 - 4% всех внутричерепных объемных образований, обуславливают 8,6% нетравматического субарахноидального кровоизлияния и 1% мозговых инсультов. Клиническая мани-

фестация артериовенозных мальформаций чаще всего наступает у лиц трудоспособного возраста (20-50 лет), а отдаленный прогноз неблагоприятен: 23% больных погибают, а у 20 - 30% заболевание приводит к развитию глубокой инвалидизации [Свистов, 1993, Brown et al., 1996; Plummer et al., 2005], что указывает на социальную значимость проблемы.

В нашем центре за период с 2005 - 2013г.г. было диагностировано три случая наличия аномалий сосудов головного мозга у беременных, которые до беременности клинически не проявлялись. Два случая - наличие артериальной аневризмы церебральных сосудов.

Один случай с дебютом в виде судорожного синдрома в третьем триместре беременности (36 недель). Пациентке было проведено кесарево сечение под тотальной внутривенной анестезией с ИВЛ, после чего, на четвертые сутки, была переведена в нейрохирургическое отделение Киевской областной клинической больницы в связи с частыми полиморфными судорожными приступами, и после специализированного лечения была выписана домой.

Второй случай закончился разрывом артериальной аневризмы на первые сутки послеоперационного периода, кровоизлиянием в ствол мозга и летальным исходом. До и во время беременности аневризма не проявлялась. Кесарево сечение проходило под тотальной внутривенной анестезией с ИВЛ, без колебаний гемодинамики при операции и в послеоперационном периоде.

Третий случай - наличие артериовенозной мальформации с дебютом в виде судорожного синдрома, который возник в третьем триместре беременности. Пациентка была переведена в институт нейрохирургии, в судорожном статусе, который не поддавался медикаментозной коррекции. Беременность была прервана в 25 недель по жизненным показаниям. В дальнейшем состояние женщины потребовало оперативного лечения (удаление артериовенозной мальформации), которое интраоперационно осложнилось кровотечением, в связи с чем была удалена правая лобная доля головного мозга, что в дальнейшем привело к инвалидизации пациентки.

Артериальные аневризмы сосудов головного мозга - представляют собой отграниченное или диффузное выпячивание стенки артериального сосуда. Характерным для морфологического строения аневризм является отсутствие нормальной трехслойной структуры стенки измененного участка сосуда - отсутствие мышечного слоя и эластической мембраны (или ее недоразвитие). Аневризмы чаще всего располагаются в области отхождения ветвей от артерии или в месте изгибов, так как эти участки испытывают наибольшее

гемодинамическое воздействие. Преимущественная локализация артериальных аневризм - передние отделы Виллизиева круга (87%) [Ромоданов, Мосийчук, 1990; Дзяк и др., 2003]. Направлена аневризма всегда по току крови, принимая на себя основной удар пульсовой волны. Вследствие этого она постоянно растягивается, увеличивается в размере, стенка ее истончается и, в итоге, разрывается [Дзяк и др., 2003].

Классифицируют артериальные церебральные аневризмы по: количеству, размеру и форме (табл. 1, рис. 1).

При разрыве аневризмы в 15 - 20% случаев возникают parenхиматозные кровоизлияния с формированием внутримозговых гематом, в 5 - 8% кровь попадает в желудочковую систему мозга, в 72 - 80% возникает субарахноидальное кровоизлияние [Дзяк и др., 2003; Clinical Neurology... , 1997]. Все аневризмы сосудов головного мозга анатомически располагаются в субарахноидальных цистернах и омываются ликвором. Поэтому при разрыве кровь, прежде всего, изливается в субарахноидальное пространство, что является отличительной особенностью аневризматических кровоизлияний [Дзяк и др., 2003]. Обычно разрыв аневризмы случается внезапно, на фоне полного благополучия без продромальных явлений. Лишь 10 -15% пациентов отмечают продромальные явления за 1 - 5 дней до кровотечения (диффузная головная боль, преходящие фокальные неврологические симптомы соответственно локализации аневризмы, эпилептические приступы). Провоцировать разрыв может любая стрессовая ситуация, физическое напряжение, вирусная инфекция [Ромоданов, Мосийчук, 1990; Дзяк и др., 2003].

При беременности разрыв церебральной артериальной аневризмы чаще происходит в третьем триместре (в этот период происходит максимальный запас жидкости в организме беременной) и в послеродовом периоде (начиная с первых суток послеродового периода возникает мобилизация интерстициальной жидкости в сосудистое русло). Все это ведет к увеличению объема циркулирующей крови, а соответственно и увеличивается количество крови, попадающее в аневризму, в результате чего она все больше растягивается и разрывается. Во время родов, возникает активация стрессовых систем, в том числе и симпатoadреналовой., в следствие - повышение среднего артериального давления и, как результат, церебрального перфузионного давления (церебральное перфузионное давление = среднее артериальное давление - внутричерепное давление). При этом срабатывает ауторегуляция церебрального кровотока, возникает повышение тонуса церебральных сосудов и уменьшение их просвета и, как результат, не происходит увеличения притока крови к церебральным сосудам (не возникает изменение церебрального перфузионного давления) и к самой аневризме. Повторные кровоизлияния при этой же беременности отмечаются, примерно у половины женщин [De la Monte et al., 1985; Sadasivan et al., 1990].

Таблица 1. Классификация церебральных артериальных аневризм.

По количеству	По размеру	По форме
-единичные -множественные (9-11%)	-милиарные (2-3мм) -средней величины (4-20мм) -большие (20-25мм) -гигантские (более 25 мм)	-мешотчатые (одно-, многокамерные) -фузиформные(веретенообразные)

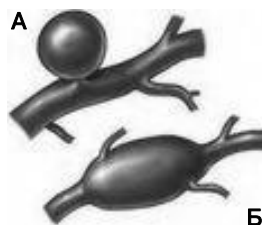


Рис. 1. Формы артериальных церебральных аневризм. А. мешотчатая аневризма. В. фузиформная (веретенообразная) аневризма

Артериовенозные мальформации церебральных сосудов являются врожденной аномалией развития сосудистой системы головного мозга и представляют собой различной формы и величины клубки, образованные вследствие беспорядочного переплетения патологических сосудов. Эти сосуды по строению отдаленно напоминают вены или артерии.

Установлено три варианта морфогенеза церебральных мальформаций: сохранение эмбриональных капилляров, из которых развивается сплетение патологических сосудов (плексиформная мальформация); полная деструкция капилляров с сохранением связи между артерией и веной (фистульная мальформация); частичная деструкция капилляров приводит к формированию смешанных артериовенозных мальформаций.

Последний вид встречается чаще всего [Дзяк и др., 2003].

Классифицируют церебральные артериовенозные мальформации по: локализации, размеру и гемодинамической активности (таблица 2).

Выделяют следующие морфологические виды мальформаций (рис. 2).

Артериовенозные мальформации - клубок патологических сосудов с множеством фистул (фистулезные мальформации - между петлями клубка есть мозговая ткань, подверженная глиозу). Отдельно выделяют рацемозные мальформации, при которых между петлями клубков патологических сосудов отсутствует мозговая ткань. Они локализируются в любом участке мозга.

Венозные мальформации - возникают вследствие агенезии соединительного венозного сегмента. Имеют вид медузы, гриба (чаще локализируются в коре больших полушарий и мозжечке).

Кавернозные мальформации - возникают вследствие синусоидальных изменений капиллярно-венозной системы. В полостях кавернозных мальформаций кровь может циркулировать или практически неподвижно стоять, с образованием тромбов с последующей их реканализацией.

Телеангиэктазии - возникают вследствие расшире-

Таблица 2. Классификация артериовенозных мальформаций (Дзяк Л.А. и др. 2003г, Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. 1990г).

По локализации	По размеру	По гемодинамической активности
-соответственно анатомическим отделам, где они расположены -поверхностные (расположенные в коре мозга и подлежащем белом веществе) -глубокие (расположенные в глубине извилин мозга, подкорковых ганглиях, желудочках и стволе)	-микро (до 0,5 см в диаметре) -малые (1-2 см) -средние (2-4 см) -большие (4-6 см) -гигантские (больше 6см в диаметре)	-активные (фистульные, смешанные) -неактивные (капиллярные, венозные и отдельные виды кавернозных) Гемодинамически активные артериовенозные мальформации хорошо контрастируются на ангиограммах, а неактивные при обычной ангиографии могут не выявляться

ния капилляров. Чаще всего локализируются в Варолиевом мосту [Дзяк и др., 2003].

Поскольку в большинстве мальформаций присутствует артериовенозное шунтирование, сопротивление кровотоку в них снижено в несколько раз, а скорость кровотока в приводящих артериях и отводящих венах во столько же раз увеличивается. Чем больше размер мальформации и чем больше в ней артериовенозных фистул, тем эти показатели выше, а следовательно, большее количество крови проходит через нее за единицу времени. Однако в самой мальформации из-за большого суммарного объема расширенных сосудов кровоток замедляется. Эти особенности сказываются на мозговой гемодинамике. Артериовенозная мальформация, работая как насос, привлекает на себя основной объем крови, "обкрадывая" другие сосудистые бассейны, вызывая в них ишемические изменения. В условиях декомпенсации это проявляется преходящими нарушениями мозгового кровообращения или прогрессирующей дисциркуляторной энцефалопатией. Если развивается грубая декомпенсация мозгового кровообращения, это, как правило, завершается ишемическим инсультом. Наряду с этим нарушается и общая гемодинамика. Хронический выраженный артериовенозный сброс увеличивает нагрузку на сердце, приводя вначале к гипертрофии правых отделов, а затем и к развитию правожелудочковой недостаточности. Все эти особенности должны учитываться, прежде всего, при проведении анестезии [Медведев, Мацко, 1993; Свистов и др., 2002; Дзяк и др., 2003; Holland et al., 1998; Hitchon, Schneider, 2005].

Если кровоизлияние случилось, то риск рецидива составляет около 25%. Риск разрыва мальформации при беременности, по данным некоторых авторов, составляет 87% [Robinson et al., 1974]. При наблюдении 451 беременной с артериовенозной мальформацией было показано, что риск разрыва у них составляет 3,5%, а в общей популяции составляет 1,5 - 3% [Wilkins, 1985; Horton et al., 1990].

Высокоскоростной ток крови в приводящих артериях нередко приводит к формированию в их стенке артериальных аневризм, которые по различным данным имеют место в 10 - 58% всех наблюдений артериовенозных мальформаций, развитие аневризм связывают с гемодинамическим фактором [Григорян, 2006; Yasargil, 1987; Turjman et al., 1994].

Разрыв церебральной артериовенозной мальформации в 50% случаев является первым симптомом, что обуславливает летальный исход в 10-15% и инвалидизацию в 20 - 30% пациентов [Martin, Vinters, 1990]. Ежегодный риск кровоизлияния из артериовенозных мальформаций составляет 1,5 - 3%, а риск повторного кровотечения в течение первого года составляет 6% [Martin, Vinters, 1990; Brown et al., 1996]. Разрыв стенок мальформации возникает вследствие того, что в ее сосудах циркулирует смешанная кровь под давлением, близким к артериальному. Высокое давление приводит к растяжению дегенеративно-измененных сосудов, увеличению их объема и истончению стенки. В конечном итоге, в наиболее истонченном месте возникает разрыв, чаще без каких-либо предвестников [Дзяк и др., 2003]. Провоцирующими факторами могут быть: физическая нагрузка, нервно-психическое напряжение, стрессовая ситуация и другие. Значительно чаще, при их разрыве, встречаются внутримозговые и субдуральные формы кровотечения [Элиава, 1992; Дзяк и др., 2003; Григорян, 2006; Васильев С.А., Зуев, 2008; Yasargil, 1987].

Повышение риска разрыва артериовенозной мальформации во время родов, скорее всего, связано с повышением внутрибрюшного, внутригрудного и внутричерепного давлений при потугах. Эти изменения ведут к ухудшению оттока крови от мозга. Соответственно, будет повышаться давление в церебральных венах, при этом приток по церебральным артериям бу-

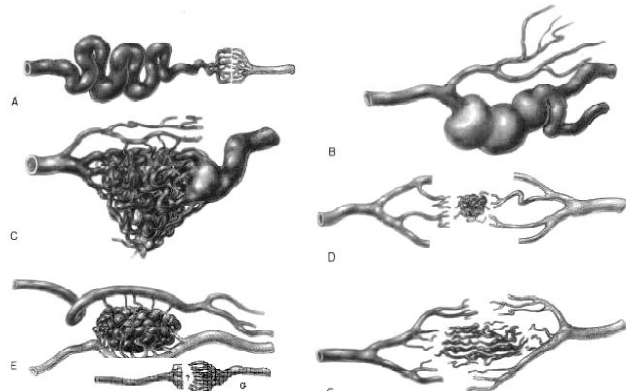


Рис. 2. Виды сосудистых мальформаций [Цымбалюк, 2008]. А) артериальная, В) артериовенозная фистулезная, С) артериовенозная рацемозная, D) артериовенозная микромальформация, Е) артериовенозная кавернозная, F) телеангиоэктазия, G) венозная.

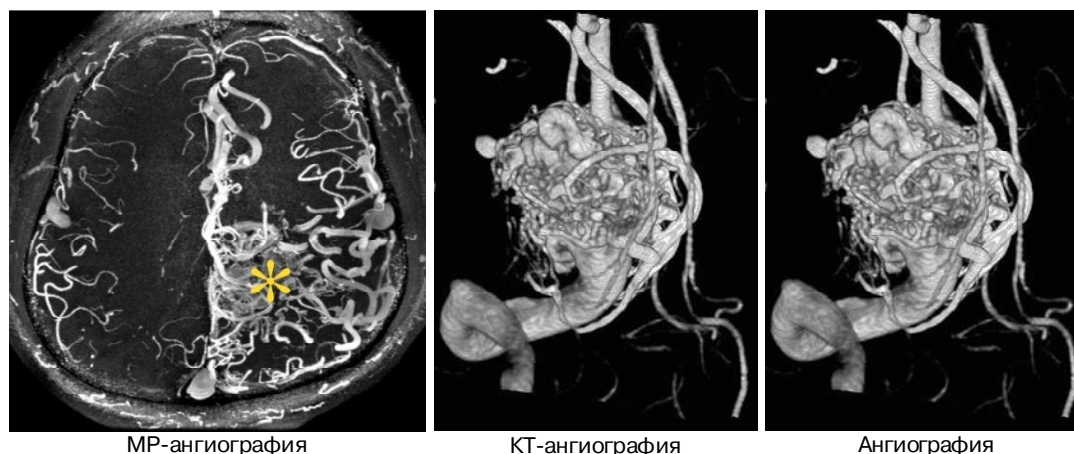


Рис. 3. Ангиографическая идентификация церебральных артериовенозных мальформаций [Дзяк и др., 2003; Труфанов и др., 2006].

дет сохраняться. Это приведет к повышению гидростатического давления в самой мальформации, и повысит вероятность её разрыва.

Клинические проявления церебральных аневризм и мальформаций очень похожи. Выделяют два периода течения: догеморрагический и геморрагический [Ромоданов А.П., Мосийчук, 1990; Дзяк и др., 2003; Григорян, 2006; Тул, 2007; Цымбалюк, 2008; Yasargil, 1987]. Догеморрагический период - чаще бессимптомное течение, реже псевдотуморозное - дебют в виде эпилептических припадков, или, достигая больших размеров, они могут сдавливать прилегающие к ним черепные нервы (выпадение функции черепных нервов и общемозговая симптоматика разной степени выраженности). Чаще всего наблюдаются симптоматические судорожные припадки (30 - 67% всех пациентов с артериовенозными мальформациями). Простые парциальные припадки наблюдаются у 10%, сложные парциальные - 4,3%, парциальные с вторичной генерализацией - у 22,4%, генерализованные - у 63,3% пациентов. Из других симптомов отмечаются прогрессивные неврологические нарушения (20%), головная боль (13%). 28% псевдотуморозного течения осложняется кровоизлияниями, которые обуславливают последующее развитие судорожного синдрома у 18% пациентов.

прогрессирующего неврологического дефицита. Так же судорожный синдром провоцируют гемодинамические изменения в соседних областях мозга, связанные с феноменом "обкрадывания" [Свистов и др., 2002; Григорян, 2006; Васильев, Зуев, 2008; Yasargil, 1987].

Судорожный синдром при наличии артериальной церебральной аневризмы обусловлен увеличением самой аневризмы и раздражением прилегающих мозговых структур. Разновидности судорожных приступов при наличии артериальной церебральной аневризмы - не описаны. Наличие четкого очагового компонента в эпилептике, при отсутствии общемозговой симптоматики, должно натолкнуть на мысль об артериовенозной мальформации [Дзяк и др., 2003].

Геморрагический период характеризуется развитием клиники геморрагического инсульта [Ромоданов, Мосийчук, 1990; Дзяк и др., 2003; Цымбалюк, 2008; Clinical Neurology ..., 1997]. При разрыве аневризмы чаще всего возникает субарахноидальное кровоизлияние, а при разрыве мальформации - паренхиматозные и субдуральные формы. Отличительной особенностью кровоизлияния из артериовенозной мальформации является относительно низкий темп кровотока, которое быстро останавливается (давление крови в мальформации ниже, чем в приводящих арте-

Пульсирующий клубок сосудистой мальформации обладает раздражающим воздействием на кору мозга, что наряду с рубцово-атрофическими изменениями по периметру мальформации может объяснить патогенетические механизмы формирования судорожного синдрома и

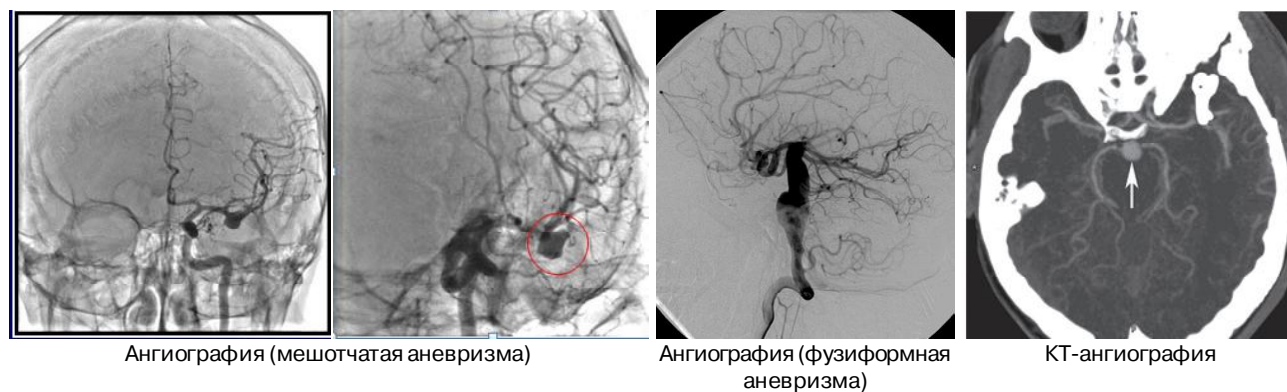


Рис. 4. Ангиографическая идентификация церебральных артериальных аневризм [Дзяк и др., 2003; Труфанов и др., 2006].

риях, и стенка более податлива к сдавлению изливающейся кровью) в сравнении с артериальными аневризмами, поэтому степень повреждающего воздействия на мозг ниже. Известно, что разрыв артериальной аневризмы чаще всего приводит к субарахноидальному кровоизлиянию и развитию ангиоспазма, который с первых минут носит защитный характер, способствуя остановке кровотечения, а в последующем представляет основную опасность для жизни пациента - ведет к ишемизации и отеку мозга. В отличие от этого спазм приводящей артерии артериовенозной мальформации, наоборот, улучшает кровоснабжение мозга, уменьшая артериовенозный сброс [Дзяк и др., 2003].

Диагностика аневризм и мальформаций церебральных сосудов является сложным вопросом. Они, в большинстве случаев, протекают бессимптомно и манифестируют кровоизлиянием, судорожным синдромом или очаговой неврологической симптоматикой. Лишь небольшое количество аневризм в своем течении имеет продромальный период с общемозговой симптоматикой разной степени выраженности.

"Золотым стандартом" диагностики и планирования хирургической тактики лечения церебральных мальформаций и аневризм является церебральная ангиография, которая позволяет уточнить их ангиоархитектонику и точное расположение [Свистов и др., 2002; Дзяк и др., 2003; Труфанов и др., 2006]. В современных компьютерных модификациях ангиография дает возможность четкой визуализации узла мальформации, ее приводящих и отводящих сосудов или артериальной аневризмы (рисунок 3, 4).

Церебральная ангиография - инвазивный метод исследования, сопряженный с развитием ряда осложнений (эмболия мозговых артерий, ангиоспазм в ответ на введение в артерию катетера или контрастного вещества, тромбоз артерии в месте пункции, аллергические реакции на контрастное вещество и др.). Риск возникновения неврологических осложнений в виде постоянного неврологического дефицита после катетерной ангиографии составляет от 0,1 % до 1,0%. Это определяет необходимость применять церебральную ангиографию только в строго обоснованных случаях или в качестве компонента хирургического пособия [Свистов и др., 2002; Дзяк и др., 2003]. Ангиография абсолютно показана всем пациентам со спонтанным внутримозговым кровоизлиянием, поскольку только этот вид диагностики позволяет уточнить истинную причину кровоизлияния. В плановом порядке все пациенты с одним из типов клинического течения данной патологии подлежат всем неинвазивным методам исследования (ультразвуковая транскраниальная доплерография, КТ, МРТ). Если при этих исследованиях выявлен хоть один признак мальформации или аневризмы, ангиографию

считают показанной [Свистов и др., 2002; Дзяк и др., 2003].

В настоящее время большинство неврологов полагают, что беременную с острой цереброваскулярной патологией необходимо обследовать по стандартному алгоритму больных с инсультом, снижая по возможности опасность рентгенологических методов исследования. Необходимо помнить, что доза радиации, которую обследуемая получает во время компьютерного сканирования головного мозга, эквивалентна фоновой среднегодовой дозе. Поэтому беременность является относительным противопоказанием к проведению компьютерной томографии, рентгеновской ангиографии, но при необходимости исследование может быть выполнено с тщательной защитой живота [Ворлоу и др., 1998].

Наличие церебральных артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций у беременных женщин является серьезной проблемой. Их практическое течение затрудняет раннюю диагностику и профилактику осложнений, которые могут привести к инвалидизации или летальному исходу. Актуальность проблемы в акушерстве обуславливает отягощающее влияние беременности и родов на клиническое течение аневризм. Знание данной патологии и ее осложнений обосновывает усиленное наблюдение за данным контингентом пациенток с использованием лечебно-охранительного режима, рекомендацией эмоционального и физического спокойствия, а так же постоянным контролем стабильности гемодинамики.

При диагностировании доклинического течения аневризм или мальформации церебральных сосудов, большинство авторов рекомендуют плановое кесарево сечение в сроке 38 недель беременности, с применением регионарных методов анестезии. Если есть противопоказания к проведению регионарных методов анестезии, методом выбора является тотальная внутривенная анестезия с ИВЛ. Во время проведения анестезии нужно избегать колебаний гемодинамики в сторону повышения. Необходимо исключить препараты с проконвульсивным эффектом, а также повышающие артериальное и внутричерепное давление, или же оценить возможную пользу с риском от их введения (утеротоники). Согласно данным ретроспективных исследований, пациентки с данной патологией могут рожать и самостоятельно, под прикрытием эпидуральной анестезии, если для ее проведения нет противопоказаний [Gabriel et al., 2010].

Наличие патологии церебральных сосудов у беременных требует особого внимания от акушеров-гинекологов и анестезиологов. Возникает необходимость выработки в дальнейшем оптимальной тактики родоразрешения, вида анестезии и методов ранней диагностики.

Список литературы

- Barno A., Freeman D.W. Maternal deaths due to spontaneous subarachnoid hemorrhage // Am. J. Obstet. Gynecol., 1976, v.125, p.384-392. Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH. Pregnancy-related rupture of arterial

- aneurysms. //Obstet Gynecol Surv 1982;37:557-66.
- Brown R.D., Jr., Wiebers D.O., Tomer J.C. et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: A population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota // J. Neurosurg. - 1996. - Vol. 85., N1. - P. 29-32.
- Clinical Neurology and Neurosurgery. Volume 99 Suppl.1 (1997). 11th International Congress of Neurological Surgery. Abstracts of the Free Papers.
- De la Monte S.M. et al. Risk factors for the development and rupture of intracranial berry aneurysms // Am. J. Med. 78:957, 1985.
- Depret-Mosser S. et al. Cerebral aneurysms and pregnancy: 4 cases. //J.Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 21:947, 1992.
- Dias M., Sekhar L. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium // Neurosurgery. - 1990, v.27, p.855 - 866.
- Gabriel R. A., Kim H., Sidney S. et al. Ten - year detection rate of brain arteriovenous malformations in a large, multiethnic, defined populations // Stroke. - 2010. - Vol. 41. - P. 21 - 26.
- Gupta A., Hesselink F., Eriksson L. et al. Epidural anaesthesia for caesarean section in a patient with a cerebral artery aneurysm // Int. J. Obstet. Anaesth., 1993, v. 2, p.49-52.
- Hitchon P., Schneider P.B. Arteriovenous malformations of the brain // Neurobase: The Information Resource For Clinical Neurology. - Arbor Publishing Corp. - 2005. - CD-ROM.
- Holland M.C., Holland E.C., Martin N.A. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformations (part 142) // The practice of neurosurgery / Ed. by G.T.Tindall, P.R.Cooper, D.L.Barrow. - Williams & Wilkins. - 1998. CD-ROM. - http://www.wwilkins.com.
- Horton J. C. et al. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery 27:867, 1990.
- Martin N., Vinters H. Pathology and grading of intracranial vascular malformations // Intracranial vascular malformations / ed. by D.Barrow. - Park Ridge, IL, American Association of Neurological Surgeons. - 1990. - p. 1-30.
- Plummer N.W., Zawistowski J.S., Marchuk D.A. Genetics of cerebral cavernous malformations // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. - 2005. - N.5. - P.391-396.
- Robinson J., Hall C., Sedzimir C. Arteriovenous malformations, aneurysms and pregnancy // J. Neurosurg., 1974, v.41, p.63-70.
- Sadasivan B., Malik G., Lee C. et al. Vascular malformations and pregnancy // Surg. Neurol., 1990, v. 33, p.305-313.
- Turjman F., Massoud T.E., Vinuela E. et al. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients // Am. J. Neuroradiol. - 1994. - Vol.15, N11. - P. 1601-1605.
- Wilkins R.H. Natural history of intracranial vascular malformations: A review. Neurosurgery 16:421, 1985.
- Yasargil M.G. Microneurosurgery. 3A. AVM of the brain: history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. - Stuttgart: Georg Thieme. - 1987. - 400 p.
- Васильев С.А., Зуев А.А. Разрыв внутричерепных артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение // Неврологический журнал. - 2008, Т.13. - №5. - с.47-51.
- Ворлоу Ч.П., Денис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных. - СПб.: Политехника, 1998. - 629с.
- Григорян А. Сосудистые заболевания головного мозга. - Ереван, "Принтин-фо". - 2006. - 144 с.
- Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Голик В.А., Скребец Ю.Ю. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга. Днепропетровск, "Пороги", 2003. - С. 21 - 23.
- Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. СПб. - 1993. - Том II. - 144 с.
- Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия. Киев, "Вища школа". - 1990. - С. 140 - 152.
- Свистов Д. В. Периоперационная транскраниальная доплерография при артериовенозных мальформациях головного мозга: автореф. дис.... канд. мед. наук. - СПб, 1993. - 21 с.
- Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение // Сборник учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии / под ред. В.Е.Парфенова, Д.В.Свистова. - СПб., Фолиант. - 2002. - с.199-260.
- Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Фокин В.А., Свистов Д.В. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. - СПб., ЭЛБИ-СПб. - 2006. - 224 с.
- Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга: руководство для врачей / пер. с англ.; под ред. акад. РАМН Е.И.Гусева, проф. А.Б.Гехт. - 6-е изд. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. - 608с.
- Цхай В.Б., Назаров А. А. Материалы VII Российского Форума "Мать и Дитя", М., 2005, с. 287-288.
- Цымбалюк В.И. Нейрохирургия. Киев, "Медицина" 2008, С. 51 - 56.
- Элиава Ш.Ш. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение АВМ глубоких структур головного мозга: автореф. дис. д-ра мед. наук. - М. - 1992. - 23 с.

Мехедко В.В.

ВАГІТНІСТЬ ТА АРТЕРІАЛЬНІ АНЕВРИЗМИ І АРТЕРІОВЕНОЗНІ МАЛЬФОРМАЦІЇ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Резюме. В огляді описується: етіологія, патогенез, клінічні прояви та діагностика артериовенозних мальформаций та артеріальних аневризм церебральних судин. Описуються особливості їх перебігу під час вагітності та приводяться клінічні випадки їх маніфестації у вагітних.

Ключові слова: артеріальні аневризми та артериовенозні мальформації церебральних судин, вагітність.

Mekhedko V.V.

PREGNANCY AND ARTERIAL ANEURYSMS AND ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

Summary. Etiology, pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of arteriovenous malformations and arterial aneurysms of cerebral vessels. Describes peculiarities of their flow during pregnancy and provides clinical cases their manifestation in pregnant women.

Key words: arterial aneurysms and arteriovenous malformations of the cerebral vessels, pregnancy.

Стаття надійшла до друку 7.05.2014 р.

Мехедко Виктор Владимирович - к. мед. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 НМАПО имени П. Л. Шупика; +38 067 727-70-44