

УДК 616.83/.85

## КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ: СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Л.Б. Куанова, О.В. Васьковская

Рассмотрены критические состояния у беременных, обусловленные синдромом задней обратимой энцефалопатии (PRES). Представлены два клинических наблюдения у женщин с эклампсией: 1 – осложненной персистирующим течением PRES с эпилептическим статусом; 2 – с наличием гематологических признаков мультифакторной тромбоцитопении.

*Ключевые слова:* экстрагенитальная неврологическая патология; синдром задней обратимой энцефалопатии; эклампсия.

---

## CRITICAL CARE IN PREGNANCY: POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME

L.B. Kuanova, O.V. Vaskovskaya

Critical states in pregnancy may occur due to posterior rear encephalopathy syndrome (PRES). Two clinical observations are presented in women with eclampsia. Essential feature of first case is complicated by persistent flow of PRES with epileptic status. Second case is characterized by hematological signs of multifactorial thrombocytopenia.

*Key words:* extragenital neurological pathology; posterior rear encephalopathy syndrome; eclampsia.

Материнские осложнения остаются одной из основных проблем современного акушерства и зависят от множества факторов: качества оказанной помощи, стартовой терапии, экстрагенитальной патологии.

Неврологические заболевания вызывают 20 % случаев материнской смертности [1], вариabельны по течению, относятся к трудно диагностируемым и практически не освещаются в программах непрерывного медицинского образования [2].

С момента своего первого описания в 1996 г. [3], накапливаются сообщения о синдроме задней обратимой энцефалопатии (posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) в критических состояниях рожениц, при трансплантации органов, на фоне лечения цитотоксическими и иммуносупрессивными препаратами. Тем не менее, данный синдром практически не распознается в акушерско-гинекологических учреждениях.

PRES является острым заболеванием, характеризующимся ассоциацией неврологических симптомов с потенциально обратимым отеком, в основном, в теменно-затылочных областях мозга [4]. Существенно, что он является устранимым клини-

ко-радиологическим синдромом. При адекватной терапии в 90 % случаев можно добиться обратного развития [5]. Задержка в диагностике и лечении может привести к необратимому повреждению пострадавших тканей мозга с летальным исходом в 10–15 % случаев [6, 7].

В связи с этим представляется полезным провести анализ современных данных литературы по данной проблеме и представить описание наблюдений из собственной практики. Это имеет значение для аудита, оценки рисков, обучения как неврологов, так и реаниматологов, акушеров-гинекологов.

**Клинический случай 1.** М.Т., 30 лет. Пациентка беременность скрывала, интеллект со слов матери снижен. В течение двух дней беспокоила сильная головная боль, рвота. Причиной вызова “скорой помощи” была инспирация рвотными массами, судороги. Доставлена 1.01.14 в районную больницу с тонико-клоническими судорогами, потерей сознания. АД 200/120 мм рт. ст. Далее – остановка сердца, восстановление в течение 14 минут. На следующий день проведены лапаротомия, кесарево сечение. Переведена в областное медицинское учреждение: ОПЦ № 1, через 7 дней – в ОКБ. В ОКБ –

состояние крайне тяжелое. Дыхание на аппарате ИВЛ через трахеостомическую трубку. Пастозность тела, периферические отеки по типу анасарки. В неврологическом статусе – по шкале Глазго 7–8 баллов. Зрачки симметричны. Фотореакция, корнеальные и роговичные рефлексы вызываются вяло. На звуковые и болевые раздражители реакция минимальна. Положительный симптом Бабинского с обеих сторон. При пробуждении развиваются гиперкинезы.

*КТ головного мозга (2.01.14)* – двусторонний отек в теменных областях. *КТ головного мозга (8.01.14)* – признаки умеренной субатрофии коры в лобных и теменных долях обоих полушарий головного мозга. ЭЭГ в динамике – снижение основного коркового ритма. Картина бета-комы. *Лабораторные данные:* в общем анализе крови лейкоцитоз, анемия средней степени, высокий лейкоцитарный индекс интоксикации. Идиограмма – без патологии.

С 17.01.14 по линии санитарной авиации переведена в Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи. Уровень сознания – сопор, по шкале Глазго 8–9 баллов. Команды не выполняет. Зрачки широкие, симметричные, фотореакция вялая. Тонус в конечностях резко повышен по типу децеребрационной ригидности. Продолжается ПИВЛ через трахеостомическую трубку. *Лабораторные исследования:* в общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови – без особенностей, исследование крови на Hbs-антиген, анти-НСV, ВИЧ, иммуноферментный анализ (гормоны), RW – отрицательные. При КТ – в затылочных долях обеих гемисфер симметрично визуализируется обширная зона пониженной плотности, неправильной формы, с нечеткими, неровными контурами, плотностью +25 ед. Н, общими размерами 4,0 × 4,9 × 3,8 см. *Заключение:* КТ-признаки ишемических изменений затылочных долей обеих гемисфер.

Таким образом, имеется осложненное течение PRES. По данным КТ головного мозга (с 5-дневным интервалом) имелось регрессирование отека головного мозга, а затем, параллельно с клиническим ухудшением выявлены симметричные обширные зоны пониженной плотности затылочной доли, неправильной формы, с нечеткими, неровными контурами. Имеет место осложненное персистирующее течение PRES, клинически проявившееся развитием эклампсического статуса.

**Клинический случай 2.** Пациентка Н.И., 23 года. Поступила по линии республиканской санитарной авиации с жалобами на головную боль, слабость в руках и ногах, нарушение зрения в виде тумана. Учитывая прогрессирующее развитие пре-

эклампсии (АД – 160/100 мм рт. ст., протеинурия 3,3 г/л), было проведено досрочное родоразрешение путем индукции родов мизопростолом. Роды в затылочном предлежании, живым недоношенным плодом 2400 мг. Через 3 часа после родов состояние ухудшилось, появились жалобы на распирающую боль в области промежности. Произведено вскрытие, опорожнение и ушивание гематомы, затем перевязка внутренней подвздошной артерии после повторной ревизии влагалища. В течение 10 часов пациентка находилась на ИВЛ. По окончании операции и выхода из наркоза больная отмечает потерю зрения. Неврологический статус – в сознании, быстро истощаема, инструкции выполняет, ориентирована в собственной личности, дезориентирована в месте пребывания и времени. Зрачки симметричны, фотореакция сохранена, движения глазных яблок ограничены вправо, вверх, мелкоамплитудный вертикальный нистагм. Диплопии нет. Лицо симметрично. Речь, глотание не нарушены. Активные движения в конечностях сохранены, тонус мышц не снижен. Координаторные пробы выполняет с дисметрией. Высшие корковые функции – зрительная агнозия, нарушение двумерно- и трехмерно-пространственной чувствительности, амнезия на текущие события. МРТ головного мозга – ишемические изменения теменных, затылочных областей обеих гемисфер и обеих полушарий мозжечка.

*Заключение акушера-гинеколога:* Индуцированные одноплодные преждевременные роды в сроке 35 недель в затылочном предлежании. Преэклампсия тяжелой степени. Гематома влагалища (вскрытие, опорожнение и ушивание гематомы). ДВС-синдром, фаза гиперкоагуляции. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

*Консультация гематолога:* по результатам исследований: физиологические антикоагулянты в пределах нормы, фактор VIII – -357 %, агрегация тромбоцитов с коллагеном –10 сек, волчаночный антикоагулянт –1,66, в железо сыворотки в норме, ЛДГ – 944U/л. *Заключение:* Гематогенная тромбофилия, обусловленная циркуляцией волчаночного антикоагулянта, гиперпродукцией фактора VIII.

*Консультация нефролога:* индуцированные преждевременные роды в строке 35 недель. Преэклампсия тяжелой степени. Состояние после нефропатии беременных.

На фоне проводимой терапии отмечается положительная динамика – общемозговой синдром, глазодвигательные и зрительные нарушения регрессировали, координаторные нарушения уменьшились.

Таблица 1 – Топографическое распределение клинических и радиологических признаков в групповых исследованиях PRES

Признаки	McKinney, 2007[8], n = 76	Lee, 2008 [9], n = 36	Burnett, 2010 [10], n = 79
<b>Клинические признаки:</b>			
Нарушение сознания	10 (13 %)	34 (94 %)	76 (90 %)
Судороги	58 (76 %)	33 (92 %)	56 (70 %)
Головная боль	3 (4 %)	19 (53 %)	26 (31 %)
Глазные нарушения	3 (4 %)	13 (36 %)	24 (29 %)
Очаговые знаки	2 (3 %)	1 (3 %)	14 (17 %)
Артериальная гипертензия	-	-	62 (78 %)
<b>Радиологические признаки:</b>			
Распределение:			
двустороннее	-	36(100 %)	-
асимметричное	2 (3 %)	-	-
диффузное	44 (58 %)	2 (13 %)	12 (16 %)
Серое вещество	22 (29 %)	16 (44 %)	-
Затылочная доля	75 (99 %)	-	-
Теменная	75 (99 %)	-	50 (67 %)
Лобная	60 (89 %)	22 (61 %)	61 (81 %)
Височная	52 (68 %)	-	62 (83 %)
Мозговой ствол	14 (18 %)	21 (58 %)	-
Мозжечок	26 (34 %)	21 (58 %)	-
Базальные ганглии	9 (12 %)	-	-

Примечание: “-” – нет данных.

В данном случае патофизиологический механизм был запущен различными факторами, повлекшими нарушение ауторегуляции мозгового кровотока вследствие эклампсии, гематологических изменений в виде мультифакторной тромбофилии, ассоциированной с циркуляцией ВА, гиперпродукцией VIII фактора.

**Обсуждение.** Таким образом, спектр клинических симптомов, входящих в острый церебральный синдром, позволяет заподозрить PRES. PRES является клинико-рентгенологическим диагнозом (таблица 1). Клинически PRES характеризуется головной болью, изменениями психического состояния, судорогами и нарушением зрения. Характерна картина на T2 взвешенных МР-изображениях как диффузной гиперинтенсивности избирательно в теменно-затылочном белом веществе. Значимым для установления диагноза является специфическое топографическое расположение отека головного мозга.

При синдроме PRES развивается обратимый вазогенный отек преимущественно в задних отделах полушарий мозга, хотя имеются описания формирования необратимого цитотоксического отека и инфаркта мозга [11]. Отек захватывает преимущественно белое вещество, но может распростра-

няться и на прилегающее серое вещество, быть асимметричным.

В работе показаны четыре радиологических паттерна PRES при исследовании 136 пациентов [12]. Авторы отмечают, что двусторонний и симметричный отек в белом веществе задней теменной и затылочной был найден только в 22 % случаев. Данный вариант называют “классическим”. Были выделены и другие модели PRES. Заполнение одной гемисферы (Holo-hemispheric) 23 %. Полость вазогенного отека проходит через лобные, теменные и затылочные доли – 27 %. Участие височных долей менее заметно. Это топография соответствует зоне водораздела между передней и задней мозговой артериями, с одной стороны, и средней мозговой артерией – с другой. Частичные и/или асимметричные формы трех основных моделей были найдены в 28 % случаев.

Данные МРТ головного мозга является ключевым для диагностики PRES. Изменения лучше всего видно на FLAIR-изображениях: происходит подавление сигнала от цереброспинальной жидкости и выявляются даже малозаметные изменения, характерные для PRES [13]. Дополнительные МРТ-режимы – DWI и ADC-картирование выявляют микроскопическое движение (диффузию) моле-

кулярной воды в клетках. Они позволяют отличить вазогенный отек, имеющий место при PRES, от цитотоксического отека, характерного для ишемии и инфарктов в бассейне задних мозговых артерий. Результаты КТ-исследования часто неспецифичны или не выявляют аномалий [12]. Основопологающим для трактовки диагноза PRES является гиподенсивность на КТ в характерном топографическом распределении.

Таким образом, врачи различных специальностей, участвующие в оценке пациенток с предполагаемыми PRES должны быть осведомлены о его клиническом спектре, диагностических методах и выборе правильного лечения [13, 14]. Важным является высокий уровень настороженности клиницистов. Нейровизуализационные изменения показывают отек (гиподенсивности на КТ, гиперденсивности на МРТ) белого вещества головного мозга задних, особенно теменно-затылочной, долей. Могут быть вовлечены лобные и височные доли, другие мозговые структуры. Имеются лабораторные признаки поражения эндотелия сосудов. Своевременно начатое лечение приводит к обратимости процесса. Потенциальных осложнений можно избежать с соответствующей, вовремя проведенной терапией.

#### Литература

1. Berg C.J., Chang J., Callaghan W.M., Whitehead S.J. *Obstet Gynecol.* 2003 Feb;101(2):289–96.
2. Holdcroft A., Gibberd F.B., Hargrove R.L., Hawkins D.F., Dellaportas C.I. Neurological complications associated with pregnancy. *Br J Anaesth.* 1995 Nov; 75 (5):522–6.
3. Hinchey J., Chaves C., Appignani B., Breen J., Pao L., Wang A., Pessin M.S., Lamy C., Mas J.L., Caplan L.R. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996 Feb 22; 334(8):494–500.
4. Pavlakis S.G., Frank Y., Kalina P., Chandra M., Lu D. Occipital-parietal encephalopathy: a new name for an old syndrome. *Pediatr Neurol.* 1997 Feb; 16(2):145–148.
5. Chou M.C., Lai P.H., Yeh L.R. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases. *Kaohsiung J Med Sci.* 2004; 20: 8: 381–388.
6. Lee V.H., Wijdicks E.F., Manno E.M., Rabinstein A.A. (2008). Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol.* 65: 205–210.
7. Burnett M.M., Hess C.P., Roberts J.P., Bass N.M., Douglas V.C., Josephson S.A. (2010). Presentation of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in patients on calcineurin inhibitors. *Clin Neurol Neurosurg.* 112: 886–889.
8. McKinney A.M., Short J., Truwit C.L. et al. (2007). Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 189: 904–912.
9. Lee V.H., Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA (2008) Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 65: 205–210
10. Covarrubias D.J., Luetmer P.H., Campeau N.G. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23:6:1038–1048.
11. Bartynski W.S., Boardman J.F. (2007.) Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 28: 1320–1327.
12. Casey S.O., Sampaio R.C., Michel E. et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2000. Vol. 21. № 7. P. 1199–1206.
13. Скворцова В.И. Синдром задней обратимой энцефалопатии / В.И. Скворцова, Л.В. Губский, Е.А. Мельникова // *Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.* 2010. № 5. С. 104–109.
14. Богданов Э.И. Синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии у больных с преэклампсией и эклампсией / Э.И. Богданов, И.А. Хасанов, Х.И. Мамедов и др. // *Неврологический журнал.* 2011. № 5.