

УДК 616.831-005.8:616.3-02-07-08

Е. Ю. Шураева, Т. С. Белова-Евтухова

*Научный руководитель: заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсами
медицинской реабилитации, ФПКиП Гомельского государственного медицинского
университета, к.м.н., доцент Н. Н. Усова
Государственное учреждение здравоохранения
«Гомельская городская клиническая больница № 3»
г. Гомель, Республика Беларусь*

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ИНСУЛЬТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Введение

Острая мозговая катастрофа резко утяжеляет течение любой акушерско-гинекологической патологии и во многом определяет исход беременности и родов.

Риск развития артериального инсульта возрастает в последнем триместре беременности и непосредственно в родах, а в течение первого месяца послеродового периода возникает риск развития венозного инсульта.

Цель

Изучение причин гестационных цереброваскулярных осложнений, разработка алгоритмов диагностики и неотложной терапии, методов профилактики.

Материал и методы исследования

Одни и те же этиологические факторы гестационных цереброваскулярных болезней могут быть причиной как инфаркта, так и кровоизлияния в головной мозг, тромбоза венозных синусов, а также их сочетанных форм.

По данным мультивариантного регрессионного анализа были установлены следующие причины, оказывающие наиболее выраженное влияние на развитие инсульта при беременности:

- тромбоз (вследствие атеросклероза, фиброзно-мышечной дисплазии);
- эмболия: сердечного происхождения (кардиомиопатия беременных, пролапс митрального клапана, ревматоидное поражение сердца, эндокардит, парадоксальная эмболия); амниотическая (воздушная) эмболия; АВМ головного мозга, легких и других органов [1].

Не менее важная роль в церебральной патологии при беременности отводится диссекции магистральных артерий головного мозга.

Более четкая связь спонтанной артериальной диссекции с двух сторон прослеживается вследствие напряжения мышц шеи в родах. По литературным данным, диссекция чаще наблюдается в экстракраниальных сосудах (каротидная – 58 %, вертебральная – 30 %). В интракраниальных сосудах она встречается у 12 % пациентов, причем у этих больных в 19 % случаев наблюдалась множественная артериальная диссекция.

Этиология диссекции церебральных артерий (ДЦА) изучена недостаточно. Травматизация внутренней сонной артерии возможна при ее растяжении на поперечных отростках СII-СIII во время максимального разгибания или отведения головы в сторону, либо при сдавлении сосуда указанными костными структурами и углом нижней челюсти при сгибании шеи.

Основными нозологическими формами ДЦА считаются транзиторные ишемические атаки (ТИА), инфаркты мозга, субарахноидальные кровоизлияния [2].

В последние годы все больший интерес исследователей вызывает проблема парадоксальной эмболии как причины инфаркта мозга. Она может быть обусловлена наличием открытого овального окна, дефектом межжелудочковой перегородки.

Одним из условий парадоксальной эмболии является повышение давления в правом предсердии, вследствие чего возникает шунтирующий кровоток справа налево. При этом возникает острая окклюзия средней мозговой артерии или другой крупной церебральной артерии с соответствующей неврологической симптоматикой.

Во время гестационного и послеродового периода инфаркт мозга чаще всего обусловлен парадоксальной эмболией из вен таза, ног, правого предсердия.

Вторым по частоте проводником эмболов в мозг через венозную систему служат артериовенозные мальформации (АВМ) легких, печени, почек. Эта сравнительно редкая патология наблюдается как самостоятельное заболевание или в симптомокомплексе разнообразных ангиодисплазий, объединенных врожденной неполноценностью мезенхимальной основы микрососудов.

Более половины случаев легочных сосудистых мальформаций, манифестирующих во время беременности, являются клиническим проявлением наследственной геморрагической телеангиэктазии (болезни Рандю-Ослера), с артериовенозными аномалиями в легких, печени, почках.

При этом на рентгенограмме грудной клетки определяется участок поражения в виде «монеты», а при клиническом осмотре выявляется цианоз, деформации пальцев рук по типу «барабанных палочек», аускультативно – шум над грудной клеткой [3].

Относительно частой причиной мозговой катастрофы является антифосфолипидный синдром (АФС). Он представляет собой аутоиммунное невоспалительное заболевание, при котором отмечается выработка антифосфолипидных антител (антикардиолипиновые антитела и волчаночные антикоагулянты), сопровождающаяся коагуляционными нарушениями (иммунологически опосредованная коагулопатия).

Следует подчеркнуть, что диагностика АФС как причины инсультов у беременных невозможна без выявления высоких или умеренно повышенных титров антител к кардиолипину изотипа G и/или волчаночного антикоагулянта умеренной или высокой активности.

Клинические проявления АФС: артериальные и венозные тромбозы, спонтанные аборт и внутриутробная гибель плода у женщин, обусловленные тромбозом артерий плаценты [4].

Выводы

Следует отметить, что уточнение причины инсульта при беременности связано с определенными трудностями. Без дополнительной диагностической информации вероятная причина инсульта, по мнению различных авторов, остается в 21 % случаев необъяснимой [5].

В настоящее время большинство неврологов полагают, что беременную с острой цереброваскулярной патологией необходимо обследовать по стандартному алгоритму пациентов с инсультом, снижая, по возможности, опасность рентгенологических методов исследования. Так, авторы указывают, что доза, которую обследуемая получает во время проведения компьютерной томографии (КТ) головного мозга эквивалентна фоновой среднегодовой дозе. Лучевое обследование противопоказано в I-ом триместре беременности. В редких случаях, когда проведение КТ необходимо для определения диагноза, то ее проводят, но по возможности, прикрывают живот свинцовым экраном. Для диагностики беременных превалируют другие методы: ультразвук и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

МРТ гораздо безопаснее КТ, так как при магнитодиагностике не используется ионизирующая радиация (рентгеновские лучи). Однако исследование вызывает некоторый нагрев тела, поэтому этот метод не проводят в первые три месяца беременности без крайней необходимости. Во II и III триместре МРТ считается более безопасной, но, если есть возможность отложить сканирование до родов, ждут конца беременности. МРТ-контраст беременным противопоказан.

Особенности лечения инсультов у беременных заключаются в следующем: родоразрешение, введение сульфата магния, антигипертензивная терапия, противосудорожная терапия, блокаторы медленных кальциевых каналов (при кровоизлиянии), борьба с отеком головного мозга. Мероприятия проводятся сразу же после родов [5, 6].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инсульт и беременность: основные факторы риска / Г. К. Тайтубаева [и др.] // Research'n Practical Medicine Journal. – 2017. – № 4 (4). – С. 27–34. – DOI: 10.17709/2409-2231-2017-4-4-3 (дата обращения: 12.09.2025).
2. Клинический случай спонтанной диссекции левой коронарной артерии в послеродовом периоде / А. А. Кузнецов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2022. – № 27 (3S). – С. 50–59. – DOI: 10.15829/1560-4071-2022-5059.
3. Кривонос, М. И. Антифосфолипидный синдром и ранние репродуктивные потери / М. И. Кривонос, М. С. Зайнулина, С. А. Сельков // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2016. – № 10 (4). – С. 114–122. – DOI: 10.17749/2313-7347.2016.10.4.114-122.
4. Полиморфизм гена ингибитора активатора плазминогена в оценке риска развития тромбозов различной локализации (пилотное исследование) / А. И. Субботовская [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 10 (126). – С. 50–53. – DOI: 10.15829/1560-4071-2015-10-50-53.
5. Этиопатогенетические факторы риска развития инсульта у беременных / Э. А. Баяндурян [и др.] // Акушерство, Гинекология и Репродукция. – 2019. – № 13 (3). – С. 217–226. – DOI: 10.17749/2313-7347.2019.13.3.217-226.
6. Camargo, E. C. Stroke in pregnancy: an update / E. C. Camargo, S. K. Feske, A. B. Singhal // Neurol. Clin. – 2019. – № 37 (1). – С. – 131–148. – DOI: 10.1016/j.ncl.2018.09.010.

УДК 616.8:[616.748-009.1:616.152.72]

Moosa A.S. , E.V. Serebrova
Gomel State Medical University
Gomel, Republic of Belarus

RESTLESS LEG SYNDROME AND IRON DEFICIENCY

Introduction

Restless leg syndrome (RLS), also known as Willis Ekbohm disease, is a neurological movement disorder characterized by a distressing urge to move the legs (akathisia) that worsens during periods of sleep or inactivity and is partially or completely relieved with movement or walking. These symptoms predominantly occur at night or in the evening, resulting in sleep disturbances and a reduced quality of life [1].

The exact cause of RLS remains unclear, but emerging research suggests that iron deficiency plays an important role in the development and progression of RLS. Iron is essential for dopamine and myelin synthesis as well as neurotransmitter regulation in the brain, processes which are disrupted in RLS. Several studies have demonstrated that patients with RLS often exhibit lower serum ferritin levels and brain iron levels even without anemia and have notably improved symptoms with supplementation of iron, further indicating a link between iron deficiency and RLS [2].