



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В МОЗГ У БЕРЕМЕННОЙ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Каримова Ф.Д., Жураев Н.Б., Атаханов Ш.Э., Сайфуддинова  
Г.А.

Центр Развития профессиональной квалификации  
медицинских работников МЗ Республики Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.6321209>

### ИСТОРИЯ СТАТЬИ

Принято: 15 февраль 2022 г.  
Утверждено: 20 февраль 2022 г.  
Опубликовано: 25 февраль 2022 г.

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

КДО,  
ОПЦ,  
по шкале Ангар.

### АННОТАЦИЯ

*Несмотря на то, что классическая триада симптомов остается основой постановки диагноза «эклампсия», можно с уверенностью сказать, что ни одно осложнение беременности не бывает таким различным по клиническим проявлениям, неопределенности и сомнительности прогноза для матери и плода и по непосредственным причинам летальных исходов. Ниже мы приводим описание клинического случая материнской смертности и обсуждение нашей версии случившейся трагедии.*

**Клинический случай.** Пациентка Ш., 17 лет, родилась доношенной девочкой при быстрых родах от шестой беременности, протекавшей на фоне преэклампсии, хронической никотиновой интоксикации. С 2019 г. у пациентки периодически отмечалось повышение артериального давления (АД), максимально до 140 систолическое и 80 мм рт. ст. диастолическое. Беременность первая. На диспансерном учете с 5,5 недель гестации. Индекс массы тела — 21,5. Общая прибавка в весе 8,3 кг, неравномерная. Профиль АД 100/60 120/80 мм рт. ст. 14.04.20 в 5 ч 00 мин беременная доставлена своим транспортом на пункт «Скорой помощи» района без сознания в

состоянии крайней степени тяжести. Со слов родственников, около 4 ч утра у беременной появилась рвота, затем развилась серия судорожных припадков и произошла утрата сознания. Накануне вечером (13.04) беременная жаловалась на головную боль и нарушение зрения, за медицинской помощью не обращалась. При осмотре: больная в коме, пульс 86 уд/мин, АД 180/100 мм рт. ст., судорожные подергивания конечностей и туловища, неоднократно возобновляющиеся при манипуляциях и осмотре. Отмечалась рвота в виде «кофейной гущи». С учетом данных анамнеза и результатов объективного осмотра сложилось впечатление об эклампсии,



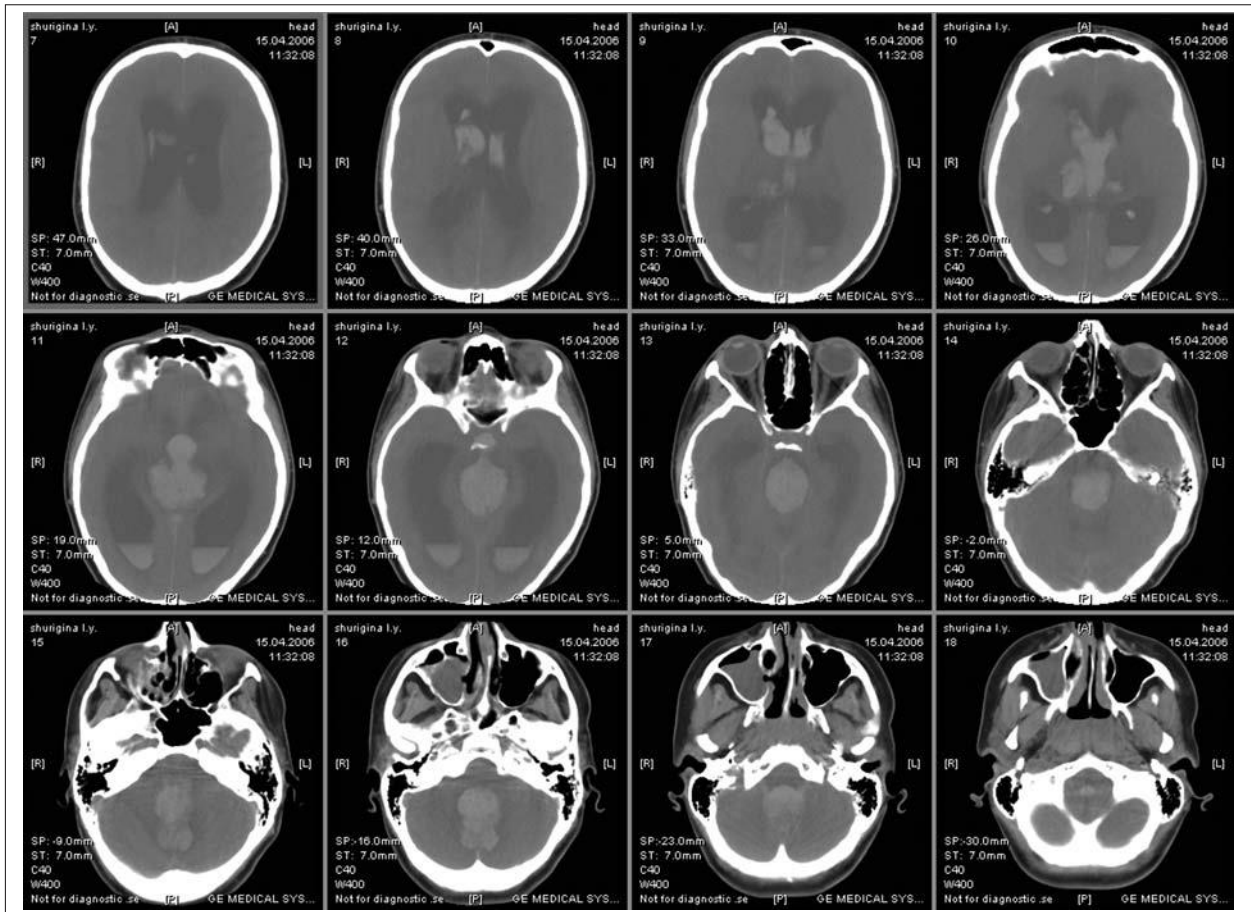
осложнившейся острой рыв нарушением мозгового кровообращения. На фоне инфузионной и магнезиальной терапии отмечалось снижение АД: в 7 ч 30 мин — 120/80 мм рт. ст., сознание не восстанавливалось. Вызвана реанимационная бригада врачей Областного перинатального центра (ОПЦ). 14.04 в 9 ч 25 мин доставлена в ОПЦ. Состояние расценено как эклампсический статус при беременности 31±32 недели. Кома. Острое нарушение мозгового кровообращения. Отек мозга. 14.04 в 9 ч 30 мин эхокардиография: КДО — 118 мл, СИ 3,6 л/мин.м<sup>2</sup>, ОПСС 1914,5 дин.см/с<sup>5</sup>. В динамике в 12 ч 40 мин КДО — 83 мл, СИ 3,6 л/мин.м<sup>2</sup>, ОПСС 1866,7 дин.см/с<sup>5</sup>. Показано экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения. Беременная интубирована, переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Кесарево сечение в нижнем сегменте матки. Извлечен живой недоношенный мальчик массой 1700 г, ростом 42 см с двукратным обвитием пуповины вокруг шеи в состоянии тяжелой асфиксии (2—3 балла по шкале Апгар). Новорожденный в тяжелом состоянии, интубирован, переведен на ИВЛ. В течение 6 сут находился на лечении в условиях палаты реанимации отделения новорожденных с диагнозом: «Пролонгированная внутриутробная гипоксия, тяжелая асфиксия в родах. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, тяжелая форма. Синдром общего угнетения, острый период. Гипоксический отек головного мозга с компрессией желудочковой

системы. Синдром дыхательных расстройств, ателектазы, гиалиновые мембраны. Острая дыхательная недостаточность III степени. Недоношенность 31—32 недели. Внутриутробная инфекция».

Кровопотеря во время операции составила 500 мл, восполнена в объеме 1000 мл. В послеоперационном периоде состояние родильницы крайней тяжести. 14.04 в 12 ч 20 мин осмотрена офтальмологом: ангиопатия сетчатки (гипертензионного генеза); в 13 ч 15 мин неврологом: у пациентки имеют место выраженные общемозговые нарушения в виде угнетения сознания, признаков очагового поражения головного мозга нет. Наиболее вероятной причиной развития глубокой (практически атонической) комы является эклампсический статус, осложненный отеком головного мозга. Результаты лабораторных исследований: в общем анализе мочи 14.04: белок 0,66 г/л; в клиническом анализе крови 14.04: гематокрит 43%, гемоглобин 145 г/л, лейкоциты  $14,7 \times 10^9$ /л (палочкоядерных — 5%), начало свертываемости — 6-я мин, конец — 23-я мин, СОЭ — 60 мм/ч; в клинической коагулограмме: ПТИ — 107,4%, АВР — 32,5'', АЧТВ — 28,2'', фибриноген — 9,37 г/л, паракоагуляционные тесты — положительные; в биохимическом анализе крови (динамика) креатинин 190,1 мкм/л, глюкоза 2,83 г/л, натрий 165,7 мкм/л, кальций 1,08 мкм/л, гемолиз. 15.04 выполнена спиральная компьютерная томография (КТ) головного мозга. Исследование по стандартной программе

сканирования с толщиной среза 7 мм и шагом 7 мм. На рис. 1 представлена КТ-картина массивного кровоизлияния в ствол мозга (уровень моста и ножек мозга) с распространением на оба зрительных бугра, больше справа, с прорывом крови в желудочки мозга. 3-й и 4-й желудочки мозга полностью выполнены сгустками крови, значительно расширены. Кровь в затылочной цистерне, обходная цистерна не дифференцируется. Боковые желудочки мозга

значительно расширены, в передних рогах — сгустки крови, небольшое количество крови в задних рогах, перивентрикулярный отек. Турецкое седло обычной формы и размеров, дополнительных образований в sellarной области не выявлено. Деструктивных изменений костей свода и основания черепа не выявлено. Заключение: КТ-картина внутримозгового кровоизлияния с прорывом крови в желудочки мозга.



**Обсуждение клинического случая материнской смертности.** Развитие 80—90% и более случаев преэклампсии и эклампсии определяют фоновые состояния. Фоновая патология почти неизбежный спутник тяжелых форм преэклампсии. Первое место среди прочих заболеваний занимает патология

сердечно-сосудистой системы — 34%. У женщин, погибших в результате эклампсии, обращает на себя внимание также высокая отягощенность инфекционной патологией [5]. Наш случай — наглядное подтверждение этим фактам.



При преэклампсии извращаются механизмы ауторегуляции сосудистого тонуса, в частности, сосудов мозга. Это может привести к острому нарушению мозгового кровообращения и приступам эклампсии. С точки зрения М. А. Репиной и соавт., АД 160/100 мм рт. ст. и более — тревожный симптом гестоза, который, сочетаясь с развитием нарушений мозгового кровообращения, прогнозирует высокую вероятность эклампсии, возможность кровоизлияния в мозг. Эта вероятность в такой степени высока, что, даже без сопутствующих симптомов, беременную с АГ следует рассматривать как больную с преэклампсией [5].

У половины женщин, погибших в результате тяжелой преэклампсии, концентрация гемоглобина превышала 128—140 г/л [5]. В обсуждаемом нами случае у беременной имелись признаки выраженной гемоконцентрации. Протеинурия является отражением значительных изменений в почках, ее нельзя отнести к ранним симптомам почечной патологии и следует расценивать как очень серьезное доказательство тяжести патологического процесса в почках. Обращает внимание, что ранее фиксировалось отсутствие корреляции между степенью протеинурии и выраженностью клинических проявлений преэклампсии [5]. В наших исследованиях обнаружена прямая выраженная зависимость этих показателей. Наиболее частая форма (52,6% случаев)

офтальмоскопических изменений при преэклампсии и эклампсии беременных — ангиопатия сетчатки [1]. КТ, выполненная у больных эклампсией, выявляет приходящие изменения в виде диффузного отека мозга, кровоизлияний и инфарктов [2]. Указанные патологические процессы локализуются в корковых и подкорковых участках задних отделов мозга, особенно в области парието-окципитальных долей, с вовлечением базальных ганглиев и ствола мозга [8]. Данные, полученные с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), позволили выявить очаговые изменения, типичные для ишемии. Патогенез их остаётся неясным, но, поскольку они схожи с изменениями при гипертонической энцефалопатии, предполагают, что причиной вазодилатации, выхода жидкости из сосудов и гидростатического отека может быть локальное повреждение цереброваскулярной ауторегуляции, обеспечивающей в норме постоянство мозгового кровотока при значительных колебаниях церебрального перфузионного давления. Развивается ишемия головного мозга, которая в большинстве случаев объясняет судорожный синдром [5].

Несмотря на сходные признаки церебральной патологии при гипертонической энцефалопатии и эклампсии представляется очевидным, что гипертоническая энцефалопатия не является единственно возможной причиной поражения центральной нервной системы [3, 5]. Кровоизлияния в сетчатку, экссудация и отек диска



зрительного нерва представляют собой основные черты гипертензивной энцефалопатии, между тем, подобные изменения реже наблюдаются у пациенток, страдающих эклампсией. Избирательное вовлечение задних отделов мозга объясняют более слабой адренергической иннервацией, участвующей в механизмах ауторегуляции мозгового кровотока. Поражение задних отделов мозга приводит к типичным формам нарушения зрения в виде «мелькания мушек», выпадения полей зрения, диплопии, ското-мы, амавроза или «пелены перед глазами». Указанные клинические проявления встречаются у 25% женщин с преэклампсией [6].

Геморрагические инсульты при эклампсии развиваются на фоне отека-набухания мозгового вещества, выраженных артериальных, венозных и периваскулярных изменений мозга, метаболических нарушений, а в тяжелых случаях с образованием некротических очагов в ткани мозга. Описанные изменения характерны для эклампсии, они диффузны, поражают все отделы мозга, отдельные структуры наиболее интенсивно. Цереброваскулярные изменения резко выражены и являются готовым фоном для развития геморрагических инсультов. Развивающаяся внутричерепная гипертензия вызывает депрессию дыхательных центров и структур каудальных отделов ствола, что приводит к снижению уровня кислорода в крови и накоплению углекислоты, особенно в супратенториальных отделах

мозга. При этом регионарно сохраняется способность мозговых сосудов к реакции на накопление углекислоты. Следовательно, церебральные нарушения кровообращения наиболее правильно рассматривать как артериально-венозные, так как возникающее затруднение венозного оттока вызывает уменьшение артериального и общего мозгового кровотока. Последнее страдание обусловлено сбоями в работе саморегулирующих систем при длительном повышении внутричерепного давления (ВЧД). Велика опасность последовательно возникающих на протяжении 1—3-х сут множественных геморрагий у беременных с преэклампсией и эклампсией, поскольку их артериально-венозный характер, нарастающая внутричерепная гипертензия, токсическое влияние новых порций излившейся крови при субарахноидальных кровоизлияниях (СК) приводит к «наложению» крови по поверхности полушарий с развитием повторных регионарных вазоспазмов. Клинически может отмечаться ступенчатообразный тип течения геморрагических инсультов, что часто связано с судорожным эклампсическим периодом, когда каждый последующий приступ судорог что приводит к более глубоким нарушениям сознания и расстройствам жизненных функций. Чрезвычайно важная морфологическая особенность при эклампсии — множественность геморрагических очагов в мозговом веществе, его оболочках, желудочках, межоболочечных пространствах. Характерны полигеморрагические



фокусы: множественные мелкоочечные паренхиматозные (в том числе в стволе, продолговатом мозге), несколько крупных и средних паренхиматозных, субарахноидальные и паренхиматозные, паренхиматозные и вентрикулярные, субарахноидальные и вентрикулярные и другие сочетания. Во всех летальных случаях обнаруживаются полифокальные кровоизлияния. По данным В. Ф. Алиферовой СК в сочетании с паренхиматозными, желудочковыми или без них составляют 19,4% среди других видов кровоизлияний. Отмечаются и оболочечные, чаще множественные, микрогеморрагии наряду с полушарными, вентрикулярными и другими, что также подтверждает вовлечение в процесс сосудов оболочек мозга. В 30,8% наблюдений имеют место СК [1].

Посмертные исследования женщин, погибших от преэклампсии и эклампсии, подтвердили наличие патологических изменений в виде фибриноидных некрозов, периваскулярных инфарктов, кровоизлияний и фокального отека мозга, обусловленного ишемическими и гипоксическими повреждениями гематоэнцефалического барьера. При патогистологических исследованиях выявляются небольшие кровоизлияния диаметром от 0,3 до 1 мм [2]. Изменения аналогичны тем, которые обнаруживают при гипертонической энцефалопатии у небеременных женщин. В некоторых случаях регистрируются крупные субарахноидальные и внутримозговые гематомы, при этом незадолго до смерти резко нарастает неврологическая симптоматика [6]. В подавляющем

большинстве случаев при патоморфологическом исследовании ткани печени у беременных с преэклампсией выявляется жировая дистрофия — диффузная или преимущественно в центре долек, у большинства резко выраженная по типу мелко- и крупнокапельной жировой декомпозиции. Острая почечная недостаточность развивается у 4,7% пациенток с эклампсией. Прогноз значительно ухудшается, когда возникает кортикальный некроз почек [7].

Внутричерепное кровоизлияние (ВК) — нечастое, но грозное осложнение беременности. Многочисленные исследования устанавливают его частоту между 0,5—5,0 на 10 000 беременных [29]. Крайне высокий уровень летальности при этой патологии, от 25 до 65%, обуславливает диспропорционально высокий процент материнской смертности почти 1 из 10 [38]. Смертность вследствие ВК во время беременности не меняет свою частоту по данным последних и ранее выполненных исследований [8]. Остается спорной роль беременности как фактора риска ВК. Некоторые исследования утверждают, что риск развития ВК у беременных женщин нарастает в 5 раз по сравнению с небеременными пациентками детородного возраста [4].

Значительную роль в увеличении риска ВК играет сама физиология беременности. Наиболее значимый фактор риска в развитии внутричерепного и аневризматического кровоизлияния в популяции — это АГ. Беременность же, как известно,



сочетается с целым спектром гипертензивных заболеваний: от АГ, обусловленной беременностью, до эклампсии. У 1/3 беременных АГ становится причиной фатальных ВК, при этом в 10—20% случаев констатируется субарахноидальное аневризматическое кровоизлияние [3,1]. Увеличивается при АГ и риск разрыва артериовенозной аневризмы. К ВК могут также привести многочисленные гемодинамические изменения, связанные с беременностью. Сердечный выброс, возрастающий почти на 60% в первой половине беременности, остается повышенным до родов. Во время родов маточные сокращения увеличивают сердечный выброс еще на 20% [2]. Во втором периоде родов проба Вальсальвы вызывает резкое увеличение АД с сопутствующим резким повышением ВЧД. Боль в родах способствует дальнейшему повышению АД. Сразу после родов сосудистый объем матки уменьшается, так же как и ее воздействие на нижнюю полую вену, что, в свою очередь, приводит к увеличению венозного возврата. Сердечнососудистые и гемодинамические параметры, зависящие частично от кровопотери в родах, могут вернуться к норме в течение 2—6 недель после родов [10]. Совокупность этих изменений обуславливает риск развития ВК на поздних сроках беременности и в

течение первых 6 недель после родов [12].

В патогенезе ВК важная роль принадлежит гормональным сдвигам во время беременности. В это время уровень циркулирующих эстрогенов повышен, что может способствовать дилатации патологически измененных кровеносных сосудов.

## Заключение

Наиболее вероятной причиной смерти 17-летней роженицы следует считать эклампсию, приведшую к субарахноидально-паренхиматозному кровоизлиянию в стволые структуры с прорывом крови в желудочковую систему, тампонадой 3-го, 4-го желудочков и вентрикуломегалией. В пользу данного диагноза свидетельствуют следующие факты:

- наличие факторов риска развития преэклампсии (юный возраст первобеременной, отягощенная наследственность по развитию преэклампсии, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу в анамнезе);

- патологическая прибавка массы тела во время беременности;

классический судорожный припадок, развившийся после предшествовавшего эпизода головной боли, сопровождавшийся нарушением зрения и рвотой типа «кофейной гущи»;

- зарегистрированная АГ (180/100 мм рт. ст.) при первом обращении за медицинской помощью;
- серия судорожных припадков в



ответ на медицинские манипуляции (осмотр, инъекции);

- положительная динамика после введения сернокислой магнезии;
- одутловатость лица и пастозность голеней;
- результаты исследования глазного дна;
- результаты обследования неврологом;
- стойкая АГ в послеродовом периоде;
- результаты лабораторных исследований: про- теинурия 0,66 г/л, гематокрит 43%, гемоглобин 145 г/л, фибриноген 9,37 г/л, положительные паракоагуляцион- ные тесты, гемолиз;
- результаты инструментальных исследований: КДО 83 мл, ОПСС 1866,7 дин.см/см<sup>5</sup>;
- данные патолого-

анатомического исследования: острая почечная недостаточность — кортикальный некроз почек, участки жировой дистрофии печени, отек головного мозга, кровоизлияние в мозг.

Наше стремление к публикации произошедшей трагедии обусловлено осознанием того, что публичное обсуждение подобных случаев должно способствовать улучшению понимания развития эклампсии и ее жизнеопасных осложнений. В каждом конкретном случае молодая беременная женщина, роженица или родильница составляет для своих родственников и лечащих врачей все 100%, а это значит, что каждый подобный случай, по нашему мнению, заслуживает детального и вдумчивого обсуждения.

## ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Репина М. А. Преэклампсия и материнская смертность. СПб.: Изд-во СПбМАПО; 2005.
2. Серов В. Н., Маркин С. А., Лубнин А. Ю. Эклампсия: Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2002. 39—82.
3. Шифман Е. М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Петро- заводск: Изд-во ИнтелТек; 2002.
4. Bateman B. T., Schumacher H. C., PileUSpellman J. Intracerebral hemorrhage in pregnancy: Incidence, risk factors, and outcome in a nationwide sample of deliveries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 193 (6): 80.
5. Bevan H., Sharma K., Bradey W. Stroke in young adults. *Stroke* 1990; 21: 382—386.
6. Blackburn S., Loper D. Maternal, fetal and neonatal physiology, a clinical perspective. Philadelphia: W. B. Saunders Co; 1992.
7. D'Hease J., Christiaens F., D'Heans J., Camu F. Combined cesarean section and clipping of a ruptured cerebral aneurysm: a case report. *J. Neurosurg. Anesthesiology* 1997; 9: 341—345.
8. Dias M., Sekhar L. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the pueriperium. *Neurosurgery* 1990; 27: 855—866.
9. Donaldson J. Neurologic emergencies in pregnancy. *Obstet. Gynecol. Clin. North. Am.* 1991;



18: 199—212.

10. *Eldrige A. J., Kipling M., Smith J.* Anaesthetic management of a woman who became paraplegic at 22 weeks gestation after a spontaneous spinal cord hemorrhage secondary to a presumed arteriovenous malformation. *Brit. J. Anaesth.* 1998; 81: 976—978.
11. *Evans A., Gillogley K.* Drug use in pregnancy: obstetric perspectives. *Clin. Perinatol.* 1991; 18: 23—30.
12. *Felz M., Barnes D., Figeroa R.* Late postpartum eclampsia 16 days after delivery: Case report with clinical, radiological and pathophysiological correlations. *J. Am. Board Fam. Pract.* 2000; 13: 39—46.