

В.Б. Ласков

Кафедра неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России

Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии

Виды и механизмы острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в различные сроки беременности многообразны, что усложняет задачи снижения риска их развития и медикаментозной терапии. В последние годы частота ОНМК при беременности имеет тенденцию к росту. Поэтому анализ факторов их риска, механизмов развития и обзор современных алгоритмов лечения повышают доказательность и эффективность лечебно-диагностических и профилактических мероприятий.

Ключевые слова: инсульт, беременность, факторы риска, медикаментозная терапия, профилактика.

Контакты: Виталий Борисович Ласков nevrokursk@mail.ru

Для ссылки: Ласков ВБ. Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;(3):71–7.

The risk factors and mechanisms for development of stroke and its types during pregnancy and the possibilities of medical therapy
V.B. Laskov

Department of Neurology and Neurosurgery, Kursk State Medical University, Ministry of Health of Russia

The types and mechanisms of acute cerebral circulatory impairments (ACCIs) are variable in different stages of pregnancy, which complicates problems in reducing the risk of their development and performing medical therapy. In recent years, the incidence of ACCIs during pregnancy has tended to increase. So an analysis of their risk factors and a review of current treatment algorithms enhance the validity and efficiency of therapeutic, diagnostic, and preventive measures.

Key words: stroke, pregnancy, risk factors, medical therapy, prevention.

Contact: Vitaly Borisovich Laskov nevrokursk@mail.ru

For references: [Laskov VB. The risk factors and mechanisms for development of stroke and its types during pregnancy and the possibilities of medical therapy. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2013;(3):71–7.]

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2345>

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в различные сроки беременности, во время родов и в послеродовом периоде являются важнейшей междисциплинарной проблемой для акушеров, неврологов, реаниматологов-анестезиологов, сосудистых хирургов и врачей некоторых других специальностей [1, 2]. Развитие инсульта во время беременности или после родов становится тяжелейшим испытанием для женщины, ребенка и семьи в целом [3, 4]. Инсульт при беременности остается одной из главных причин смерти женщин, и даже его угроза всегда создает чрезвычайную ситуацию для беременной и медицинского персонала [5, 6].

Большие ограничения возможностей обследования и лечения беременной затрудняют оказание ей эффективной помощи в том объеме, который доступен больным с инсультом в современной медицинской практике при отсутствии беременности [5, 7, 8].

В связи с этим практическая неврология нуждается в анализе факторов риска и механизмов развития ОНМК у беременных и доказательном изложении принципов оказания медицинской помощи в этой сложной ургентной ситуации. Актуальность проблемы, как это ни парадоксально, возрас-

тает в связи с успехами современного акушерства, благодаря которым женщина может забеременеть, выносить и произвести на свет ребенка, имея самую разную патологию — от врожденных уродств и инфекционных заболеваний до онкологических и воспалительных процессов [6, 9, 10].

Частота острых нарушений мозгового кровообращения при беременности

Риск инсульта составляет 4–11 на 100 тыс. женщин фертильного возраста, причем он существенно возрастает в поздние сроки беременности, особенно в послеродовом периоде [1, 3, 6, 11–13].

В США в 1994–2007 гг. отмечено увеличение частоты инсультов у беременных с 4085 до 6293 случаев, т. е. на 47% (с 0,15 до 0,22 на 1000 родов), а в течение 12 нед после родов этот показатель вырос на 83% (с 0,12 до 0,22 на 1000 родов) [6, 10, 13].

Если на каждые 100 тыс. небеременных женщин фертильного возраста в США зарегистрировано 11 случаев инсульта, то на 100 тыс. родов — 34 случая; в развивающихся странах на 100 тыс. беременных приходится 208 случаев инсульта [3, 12, 13].

Механизмы повышения риска острых нарушений мозгового кровообращения при беременности

Причинами повышения частоты инсульта считают артериальную гипертензию, ожирение, сахарный диабет, врожденные пороки сердца, рост числа «возрастных» беременных и случаев многоплодной беременности в результате экстракорпорального оплодотворения [1, 9, 10].

По данным анализа 12 млн родов в США, среди женщин 20–24 лет частота инсультов составляет 2, среди 29-летних — 5, а 34-летних — уже 10 случаев. Среди женщин 35 лет этот показатель увеличивается до 18, 40 лет — до 30 случаев [3].

К венозным тромбозам предрасполагают:

- физиологические гормонально опосредованные изменения в системе кровообращения, структуре тканей и гемостазе (гиперкоагуляция из-за повышения уровня факторов свертывания в крови и ингибция фибринолиза);
- тенденция к стазу (гормональные и механические причины);
- патологические состояния (преэклампсия и эклампсия, аневризма, мальформации, артериальная гипертензия).

Адаптационные механизмы гомео- и гемостаза приспособляют организм беременной к различным этапам вынашивания плода, к сложнейшему этапу родовой деятельности с его психоэмоциональным и физическим стрессом, скоротечными системными перестройками гормонального обеспечения в условиях кровопотери, перепадов артериального, венозного, внутричерепного, внутриполостного давления [14]. Многозначность и разнонаправленность определенных компонентов адаптационного механизма обуславливают повышенную опасность различных сбоев механизмов жизнеобеспечения.

Физиологический смысл происходящих изменений — адаптация системы гемостаза к появлению нового круга кровообращения (маточно-плацентарного) и предстоящей кровопотере в родах. К нормальным адаптационным механизмам гемостаза при физиологической беременности, в частности, относятся [1, 15]:

- увеличение тромбоцитарной активности;
- усиление прокоагулянтных свойств эндотелия;
- рост уровня факторов свертывания крови;
- снижение антикоагулянтной активности.

Колебания параметров гемостаза при беременности в норме сопровождаются пониженной активностью фибринолитической системы [1, 6, 9]. Осложненная беременность протекает с повышением уровня комплекса плазмин/антиплазмин, Д-димера и продуктов деградации фибрина (активация фибринолиза, ответ на внутрисосудистое свертывание).

Активность тканевого активатора пламиногена на протяжении беременности постепенно уменьшается (к периоду родов), но концентрация повышается, что уравнивает происходящие колебания в функциональном отношении. Нормализация гемостаза происходит через 4–6 нед после родов. Активность фактора VII и фактора Виллебранда во время беременности повышается. Активность тканевого фактора моноцитов ко II триместру падает и остается пониженной на протяжении этого триместра; в течение III триместра она начинает немного расти и существенно — до исходного уровня в начале беременности — повышается к 3-м суткам после родов.

Таблица 1. *Динамика содержания Д-димера в разные сроки беременности (источник: <http://www.helix.ru/kb/item/03-001>)*

Неделя беременности	Референсные значения Д-димера, мкг FEU/мл
До 13-й	0–0,55
С 13-й по 21-ю	0,2–1,4
С 21-й по 29-ю	0,3–1,7
С 29-й по 35-ю	0,3–3
С 35-й по 42-ю	0,4–3,1

Скорость агрегации с реагентом АДФ от I к III триместру беременности повышается с 74 до 84 нг/мл, а Д-димера — с 252 до 424 нг/мл. Содержание Д-димера в микрограммах эквивалента фибриногена (FEU) пересчитывается по формуле: 1000 нг/мл очищенного Д-димера = 2 мкг FEU/мл. Динамика Д-димера в разные сроки беременности приведена в табл. 1.

Следует обратить внимание на то, что отсутствие нарушений гемостаза у беременных с гестозом до родов не предотвращает их развитие после родоразрешения. В подобных случаях у женщин после родов наблюдается гемодиллюционная коагулопатия [15].

При сокращениях матки в период родов в центральную венозную систему вбрасывается по 250–300 мл крови, что повышает центральное венозное давление. Маневр Вальсальвы в ходе 2-го этапа родов (особый вариант дыхания с форсированным затрудненным выдохом — попытка выдоха, когда рот и нос закрыты) связан со значительными колебаниями артериального (АД) и внутричерепного (ВЧД) давления. Так, примерно в 30% случаев при этом отмечается повышение ВЧД.

Мозговой кровоток при беременности имеет следующие особенности:

- увеличение церебрального перфузионного давления на 52%, особенно во II и III триместрах;
- снижение церебрального сопротивления на 19% начиная с I триместра;
- увеличение мозгового кровотока, достигающее максимума в период родов.

Хорошо известна стандартная динамика АД при беременности: с первых недель до конца I триместра снижается уровень систолического АД на 10–15 мм рт. ст., а диастолического — на 5–15 мм рт. ст., что является следствием уменьшения сосудистого тонуса. Переносимость и физиологичность такого сдвига во многом будут определяться исходным уровнем АД у женщины. Так, при крайне низком исходном АД, например при идиопатической артериальной гипотензии или исходной вегетативной дисфункции, а также врожденных аномалиях строения церебральных сосудов, недостаточности коллатерального кровоснабжения из-за дисплазии соединительных артерий, нарушениях в венозном звене церебрального кровоснабжения, переносимость этой физиологической гипотензии I триместра беременности может оказаться проблематичной, а физиологичность — весьма условной. У большинства беременных, естественно, эта перестройка протекает с достаточной компенсацией.

К концу I триместра АД достигает минимума и в течение II триместра не меняется (стабилизируется). С начала III триместра АД начинает повышаться, достигая к моменту родов такого же уровня, как до беременности, или превышая его на 10–15 мм рт. ст. Подобная динамика наблюдается и у женщин с артериальной гипертензией в анамнезе.

После родов уровень АД возвращается к исходным (до беременности) значениям. При этом следует учитывать два обстоятельства. Во-первых, физиологическое повышение АД в III триместре иногда ошибочно можно расценить как симптом преэклампсии (клинически значимым следует считать не всякое повышение АД, а подъем систолического АД более чем на 30 мм рт. ст. и диастолического — более чем 15 мм рт. ст.). Во-вторых, у женщин с недостаточной стрессовой защитой, конституциональными особенностями синтеза кортикостероидных гормонов, скрытой слабостью синтеза кортизола надпочечниками (что проявляется длительными периодами астении и восстановления после стрессовых ситуаций) после родов может развиваться достаточно стойкая артериальная гипотензия как компонент относительной парасимпатикотонии на фоне недостаточности симпатикотонического обеспечения. Причиной этого служит недостаточность нейровегетативного и эндокринного обеспечения. Роды как мощная нагрузочная проба для всех механизмов жизнеобеспечения — вегетативных, эндокринных и связанных с ними психологических — у некоторых женщин способны вызвать длительную, по сути постстрессовую, нейроциркуляторную астению с соответствующими психологическими и физическими проявлениями.

Физиологические, т. е. наблюдающиеся обычно при нормальном течении беременности, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в своих крайних проявлениях, а также определенные генетические и иные особенности организма женщины могут существенно повысить риск развития ОНМК в конкретных обстоятельствах (табл. 2).

Триада факторов риска тромбоэмболий у беременных была описана Р. Вирховым как гиперкоагуляция, венозный стаз и дисфункция эндотелия. Тромбоэмболии всегда были основной причиной материнской смертности, причем в 12% случаев они развивались в виде инсультов.

Существенные изменения при беременности происходят в стенке сосудов: оболочка интима — медиа утолщается, появляются умеренная гиперплазия гладкомышечных клеток и фрагментация ретикулярных волокон [16]. Эти перестройки также обуславливают известные факторы риска нарушений мозгового кровообращения.

Определенные изменения при беременности претерпевает структура мозга: по данным объемного МР-анализа, размер мозга уменьшается, а желудочки немного увеличиваются. Наблюдается также увеличение размера эпифиза на 0,08 мм/нед. Восстановление нормального размера эпифиза происходит в течение 1 нед после родов независимо от кормления грудью.

Одним из наиболее значимых факторов риска развития инсульта, связанного с беременностью, может быть обратимая перипартальная (послеродовая) церебральная ангиопатия послеродового периода. Она сопровождается мультифокальной констрикцией церебральных артерий и приводит как к ишемическому, так и к геморрагическому инульту.

Факторы риска острых нарушений мозгового кровообращения при беременности и в перипартальном периоде

Выделяют следующие факторы риска [2, 4, 15, 17]:

- артериальная гипертензия;
- аневризма, мальформации, аномалии строения сосудов при соединительнотканной дисплазии;
- артериальная гипотензия, коллапс;
- собственно акушерские факторы риска ОНМК: эклампсия; экстракорпоральное оплодотворение; многоплодная беременность (риск ее повышен при экстракорпоральном оплодотворении); эмболия амниотической жидкостью; кесарево сечение; кардиомиопатия; хореокарцинома;
- прием/введение лекарственных средств:
 - высоких доз женских половых гормонов, L-аспаргиназы, иммуноглобулина, интерферона;
 - гормональных контрацептивов (частота инсульта — 4 на 100 тыс. женщин фертильного возраста вне беременности, 8 на 100 тыс. беременных. При гомозиготной лейденской мутации риск повышен в 30–40 раз).

Таблица 2. Динамика функционального состояния сердечно-сосудистой системы и гемостаза при физиологически протекающей беременности

Показатель	I	Триместр беременности II	III	Послеродовый период
Частота сердечных сокращений	↑↓ 10–15	+	+	Исходный уровень
Минутный объем крови, %	↑ 30–50	+	↑↑	« «
АД, мм рт. ст.: систолическое диастолическое	Исходный уровень « «	↓ 10 ↓ 10–15	↓ —	« « « «
Объем циркулирующей крови, %	« «	N	↑ 30–50	« «
Масса эритроцитов, %	↑ 20–30	+	+	« «
Гематокрит	↓ (дильуция)	+	+	« «
ПТИ, факторы внешнего коагуляционного каскада (II, V, VII, X)	Исходный уровень	Исходный уровень	↑ К концу	« «

Примечание. ПТИ — протромбиновый индекс. N — норма.

Различные виды артериальной гипертензии требуют различных подходов к лечению и профилактике осложнений. Артериальная гипертензия регистрируется у 4–8% беременных (в России — у 7–29%).

В соответствии с МКБ-10 выделяют следующие формы артериальной гипертензии:

- O10 — существовавшая ранее артериальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период;
- O16 — артериальная гипертензия у матери неуточненная.

Виды острых нарушений мозгового кровообращения при беременности (в соответствии с МКБ-10)

1. Транзиторная ишемическая атака (ТИА).

2. **Ишемический инсульт.** Риск ишемического инсульта при беременности возрастает с конца II триместра в 3–4 раза, в том числе в послеродовом периоде. При этом чаще возникает артериальная, а не венозная окклюзия. Надо помнить о высокой вероятности геморрагической трансформации ишемического очага.

Виды ишемического инсульта:

- I63.0 — ишемический инсульт вследствие тромбоза внемозговых артерий;
- I63.3 — ишемический инсульт вследствие тромбоза мозговых артерий;
- I63.4 — ишемический инсульт вследствие эмболии мозговых артерий;
- I63.6 — ишемический инсульт вследствие тромбоза вен (венозных синусов) асептический с формированием инфаркта (в клинике характерны нарастающая цефалгия, эпилептические припадки, очаговые симптомы);
- I67.6 — негнойный (асептический) тромбоз мозговых вен или внутрисерпных синусов (при отсутствии инфаркта).

Тромбоз в I триместре возникает в 20% случаев; его причины — аборт (в 1-е или 3-и сутки), заболевания крови (эритремия, серповидно-клеточная анемия). Тромбоз через 2–3 нед после родов развивается в 80% случаев.

- I68.1 — церебральный артериит при инфекционных и паразитарных болезнях (листериозный, сифилитический, туберкулезный);
- I68.2 — церебральный артериит при системной красной волчанке.
- I73.1 — облитерирующий тромбангиит: при гематологических заболеваниях, употреблении наркотиков группы амфетаминов, героина, кокаина.

3. **Геморрагический инсульт** (сопровождается высокой летальностью!), основными его причинами при беременности являются эклампсия, артериальная гипертензия, слияние микрогеморрагий при сахарном диабете.

Виды геморрагического инсульта (основные):

- субарахноидальное кровоизлияние (САК) — чаще в III триместре в виде кровотечения из разорвавшейся аневризмы, мальформации синусов твердой мозговой оболочки, артериовенозной спинальной мальформации, разорвавшейся артериальной или венозной гемангиомы;
- внутримозговое кровоизлияние (ВМК) — разрыв аневризмы, артериовенозной мальформации, кавернозной или венозной ангиомы; при неоперированной аневризме возможен повтор в послеродовом периоде.

Патогенетические типы

ишемического инсульта при беременности

Атеротромботический тип: ишемический инсульт при беременности наиболее часто обусловлен тромбозом; нередко ему предшествует ТИА.

Основные причины тромботического инсульта у беременных:

- сахарный диабет;
- артериальная гипертензия с вторичным склерозированием артерий;
- заболевания крови — артериит, тромбангиит (серповидно-клеточная анемия, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура);
- системная красная волчанка (артериит);
- преэклампсия;
- сепсис;
- менингосеквестрирующий сифилис (артериит).

Тромбоз синусов мозговой оболочки:

- тромбоз кавернозного синуса. Клинически характеризуется экзофтальмом, отеком век и конъюнктивы, корня носа, парезом глазодвигательных мышц, болью в области иннервации первой ветви V нерва;
- тромбоз поперечного синуса. Протекает с припухлостью в области сосцевидного отростка, болью при поворотах головы в здоровую сторону, иногда с двоением в глазах, сопором. При люмбальной пункции иногда наблюдается кровянистый ликвор. Меры неотложной помощи: введение пенициллина 12 000 000–24 000 000 ЕД/сут внутримышечно, гепарина 20 000–25 000 ЕД/сут внутривенно;
- окклюзия левого поперечного венозного синуса с геморрагическими инфарктами и геморрагиями, развитием генерализованного судорожного синдрома спустя несколько недель или дней после родов;
- тромбоз верхнего сагиттального синуса. Протекает с эпилептическими припадками, геми- и параплегией, сопором или комой.

Тромбоз глубоких вен мозга сопровождается когнитивными нарушениями в различные сроки после беременности. В анамнезе — нередко прием оральных контрацептивов до беременности. Очаговое повреждение мозга в области зрительных бугров. При венозных инфарктах, особенно глубоких коллекторов, происходит имбибиция паренхимы кровью. В таких случаях рекомендуется выполнять последовательность Gradient Echo (GRE) T₂. Если на T₁ регистрируется гиперинтенсивность изображения, это соответствует поздней стадии тромбоза.

Кардиоэмболический тип инсульта при беременности, как правило, возникает по следующим причинам:

- мерцательная аритмия;
- дилатационная кардиомиопатия;
- пороки сердца;
- тромбоз вен малого таза с парадоксальной эмболией через открытое овальное отверстие;
- примеси (тальк, мел и пр.) наркотиков при внутрикаротидном введении.

Наиболее значимым фактором риска кардиоэмболического инсульта у беременных является перипартальная кардиомиопатия (вторичная дилатационная кардиомиопатия). Что происходит в эти сроки, почему может развиться кардиомиопатия? Дело в том, что перипартальный период (последний месяц беременности — 5-й месяц пос-

Таблица 3. Дифференциальная диагностика церебрального венозного тромбоза

Характеристика	Тромбоз поверхностных (корковых) вен	Тромбоз глубоких вен	Тромбоз синусов твердой мозговой оболочки
Клинические данные	Чаше в послеродовом периоде; цефалгия, тошнота, рвота, сопор, возбуждение, судороги, чаще фокальные с генерализацией, очаговый церебральный дефицит, лабильный (парезы, афазия, гемипарезы и т. д.)	Крайне тяжелое состояние, обычно кома; мышечная гипертония, позы ригидности, нарушение вертикального зрения (стволовые симптомы)	Цефалгия, эпилептический синдром, синдром внутримозговой гипертензии, парезы черепных нервов, сопор или возбуждение, очаговая симптоматика, отек ДЗН
Результаты МРТ	Локальный отек мозга с кровоизлиянием у корковой поверхности, не захватывает зоны артериального кровоснабжения. МР-венография может быть без изменений. Геморрагические инфаркты (нарушен отток крови), САК и/или ВМК	Отсутствие кровотока в прямом синусе, внутренних мозговых венах, билатеральные изменения в таламусе	Отсутствие кровотока в сагиттальном или латеральном синусе
Исследование крови	Лейкоцитоз, ускорение СОЭ, наличие воспалительных очагов (отит, этмоидит)		
Исход	Чаше благоприятный	Диагноз затруднен, исход часто неблагоприятный	Благоприятный при ранней диагностике

Примечание. ДЗН — диск зрительного нерва; МРТ — магнитно-резонансная томография.

ле родов) характеризуется систолической дисфункцией и симптоматической сердечной недостаточностью вследствие сокращения числа сердечных миоцитов. Этиология процесса не всегда понятна, но определенную роль играют инфекции, аутоиммунные заболевания, возможна патологическая реакция на гемодинамические сдвиги при беременности.

Частота перипартальной кардиомиопатии — 1 случай на 4–15 тыс. родов, а кардиоэмболия на ее фоне возникает в 15% случаев. Исходы: летальность — до 35%, выздоровление — 30%, те или иные последствия — 30%.

Диагностика, дифференциальная диагностика, риск дополнительных методов обследования

Дифференциальная диагностика кардиоэмболического инсульта у беременных требует исключения эмболии околоплодными водами, тромбоэмболии легочной артерии, кардиocereбральных синдромов, нейроинфекций (энцефалит, менингит, менингоэнцефалит), доброкачественной внутримозговой гипертензии, острой гипертензионной энцефалопатии, соматоформной дисфункции с конверсионными нарушениями (табл. 3).

Тактика и риск нейровизуализации: МРТ при беременности более безвредна, чем рентгеновская компьютерная томография (КТ). Однако сильное магнитное поле приводит к небольшому нагреву тканей, и в I триместре МРТ никогда не назначают (или назначают строго по жизненным показаниям). Далее до наступления родов можно применять МРТ, однако оптимально подождать и обследовать пациентку после родов. Во время беременности не следует выполнять процедуру с использованием контрастного вещества (табл. 4, 5).

Люмбальная пункция для беременных опасна: в I триместре может быть выкидыш. В 0,1–0,2% случаев возникают вазовагальные реакции, которые приводят к остановке дыхания, нарушению сердечной деятельности и гипоксии мозга.

Базисная терапия при инсульте у беременных

При необходимости корректировать АД на фоне беременности и/или инсульта следует учитывать рекомендации Европейского общества гипертонии (ESH) и Европейской ассоциации кардиологов (ESC) по лечению артериальной гипертензии. Так, при предшествующей беременности артериальной гипертензии без поражения органов-мишеней и при гестационной артериальной гипертензии, развившейся после 28-й недели, нелекарственная терапия начинается при АД 140–149/90–95 мм рт. ст. и заключается в снижении стресса, соблюдении режима труда и отдыха, (отдых несколько раз в день лежа на левом боку), отказе от курения [8, 16].

Лекарственную терапию назначают при АД 150/95 мм рт. ст., а при гестационной артериальной гипертензии, развившейся до 28-й недели, артериальной гипертензии в рамках гестоза, предшествующей беременности артериальной гипертензии с поражением органов-мишеней — при АД 140/90 мм рт. ст.

В случае необходимости АД можно снижать не более чем на 20% от исходных величин в течение 1–2 ч (существует опасность снижения перфузионного давления). Для этого следует использовать:

- каптоприл (капотен) 25 мг под язык или
- эналаприл внутривенно медленно в течение 5 мин либо внутривенно капельно в 50 мл 5% раствора декстрозы, либо 0,9% раствора NaCl по 1,25 мг в 1 мл.

В качестве нейропротективных средств при инсульте у беременных можно назначать:

- магния сульфат — блокатор NMDA-рецепторов — внутривенно капельно медленно по 5–10 мл 25% раствора в сутки (в течение 5–7 дней);
- актовегин по 10–30 мл в 200–400 мл физиологического раствора NaCl (до 1 г) в течение первых 3–5 дней, затем в половинной дозе в течение 2 нед.

Возможность дополнительного назначения цитиколина (цераксона) как предшественника фосфолипидов

Таблица 4. *Использование МРТ и КТ при беременности*

Исследование	Риск для матери	Риск для плода	Противопоказания
МРТ с диффузией или перфузией	Нет	Не выявлен, но рекомендована после I триместра	Наличие металла, кардиостимулятора, отолотических имплантатов
КТ	«	Минимальный (<0,5 рад)	Нет
КТ с контрастным веществом	«	Минимальный	Аллергия на контрастное вещество
ОФЭКТ	«	Минимальный (<0,5 рад)	Нет
Ангиография	Минимальный	Минимальный	Аллергия на контрастное вещество
УЗДГ МАГ и ТКДГ	Нет	Нет	Нет
ЭхоКГ	«	«	«
Люмбальная пункция	«	«	Начальное вклинение, объемное образование головного мозга
ЭЭГ	«	«	Нет

Примечание. ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная КТ; УЗДГ МАГ – ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы; ТКДГ – транскраниальная доплерография; ЭхоКГ – эхокардиография; ЭЭГ – электроэнцефалография.

Таблица 5. *Особенности МРТ-изображений церебральных синусов в разные сроки тромбоза*

Режим	Нормальные синусы	Ранняя стадия тромбоза (<1 сут)	Промежуточная стадия тромбоза (1 мес)	Поздняя стадия тромбоза (>1 мес)
T ₁	Гипоинтенсивность	Изоинтенсивность	Гипоинтенсивность	Изоинтенсивность
T ₂	«	Гипоинтенсивность	Чаше изоинтенсивность, чем гиперинтенсивность	Изоинтенсивность или гиперинтенсивность

мембран для лечения беременной решается в каждом случае индивидуально, несмотря на то что использование препарата у детей разрешено с момента рождения. При принятии решения о назначении препарата его вводят внутривенно или внутримышечно по 500–1000 мг 2 раза в день в зависимости от тяжести состояния (или перорально по 2 мл 3 раза в день). Максимальная суточная доза при парентеральном назначении – 2000 мг, при оральном приеме – 600 мг. Минимальный рекомендованный курс – 45 дней. Возможны побочные явления в виде парасимпатикотонии с развитием артериальной гипотензии.

Препараты аспирина (ацетилсалициловая кислота) можно применять для профилактики и лечения ишемического инсульта, профилактики эклампсии малыми дозами по 50–75 мг/сут на протяжении I и II триместров (уровень доказательности C); их не следует использовать в последние 3 мес беременности (во избежание кровотечения) [17].

Клопидогрель (плавикс), тиклопидин (тиклид) противопоказаны при беременности и в период грудного вскармливания (а также в возрасте до 18 лет, что надо учитывать после родоразрешения у юных матерей).

Для профилактики и лечения ишемических осложнений при беременности (тромбоз глубоких вен голени, ма-

гистральных артерий, тромбоэмболия легочных сосудов, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, антифосфолипидный синдром) можно применять низкомолекулярный гепарин – эноксапарин натрия (клексан), который не проникает через плаценту. По данным Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA), он относится к категории В влияния на плод [17].

Препарат оказывает прямое антикоагулянтное действие посредством ингибирования тромбина (фактор Ха) и инактивации тромбина (фактор IIa). Несмотря на отсутствие ОНМК в перечне показаний, широкий спектр последних допускает применение препарата во время беременности в исключительных случаях, когда потенциальная польза для матери превышает потенциальный риск для плода.

При использовании препарата после родов рекомендуется прекращение грудного вскармливания.

При назначении эноксапарина важно учитывать следующие противопоказания: беременные с искусственными клапанами сердца; гиперчувствительность к эноксапарину или гепарину и его производным; угрожающий аборт; аневризма сосудов; геморрагический инсульт; тяжелая эноксапарин- или гепарин-индуцированная тромбоцитопения; возраст до 18 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. Под ред. Нисвандера К, Эванса А. Пер. с англ. Москва: Практика; 1999. 704 с.
[Akusherstvo. Spravochnik Kaliforniyskogo universiteta. Pod red. Nisvandera K, Evansa A. Per. s angl. Moscow: Praktika; 1999. 704 p.]
2. Верткин АЛ. Национальное руководство по скорой помощи. Москва: Эксмо; 2012. 816 с.
[Vertkin AL. Natsional'noe rukovodstvo po skoroj pomoshchi. Moskva: Eksmo; 2012. 816 p.]
3. Bushnell CD. Stroke in Women: risk and prevention throughout the lifespan. *Neurol Clin.* 2008 Nov;26(4):1161–76. DOI: 10.1016/j.ncl.2008.05.009.
4. Celermajer D. Smoking during pregnancy increases children's heart disease risk factors. 22.06.2011.
<http://sydney.edu.au/news/84.html?newsstoryid=7156>.
5. Неврология: Национальное руководство. Под ред. Гусева ЕИ, Коновалова АН, Скворцова ВИ, Гехт АБ. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 1112 с.
[Nevrologiya: Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. Guseva EI, Konovalova AN, Skvortsova VI, Gekht AB. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. 1112 p.]
6. Treadwell D, Thanvi B, Robinson TG. Stroke in pregnancy and the puerperium. *Postgrad Med J.* 2008;84:238–45. DOI:10.1136/pgmj.2007.066167.
7. Интенсивная терапия: Национальное руководство. В 2 томах. Под ред. Гельфанда БР, Салтанова АИ. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 1: 960 с.; 2: 784 с.
[Intensivnaya terapiya: Natsional'noe rukovodstvo. V 2 tomakh. Pod red. Gel'fanda BR, Saltanova AI. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 1: 960 p.; 2: 784 p.]
8. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств: Выпуск XIII. Москва: Эхо; 2012. С. 289–325.
[Federal'noe rukovodstvo po ispol'zovaniyu lekarstvennykh sredstv: Vypusk XIII. Moscow: Ekho; 2012. P. 289–325.]
9. Зайнуллина МС, Корнюшина ЕА, Готов АС и др. Тромбофилии в акушерской практике: методические рекомендации. Под ред. Айламазяна ЭК и Баранова ВС. 3-е изд. Санкт-Петербург: Изд-во Н-Л; 2009. 56 с.
[Zaynullina MS, Korniyushina EA, Glotov AS et al. Trombofilii v akusherskoy praktike: metodicheskie rekomendatsii. Pod red. Aylamazyana EK i Baranova VS. 3-e izd. St.-Petersburg: Izd-vo N-L; 2009. 56 p.]
10. Kuklina EV, Tong X, Bansil P et al. Trends in pregnancy hospitalizations that included a stroke in the United States from 1994 to 2007: reasons for concern? *Stroke.* 2011; 42(9):2564–70. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.610592. Epub 2011 Jul 28.
11. Feske SK. Stroke in pregnancy. *Semin Neurol.* 2007 Nov;27(5):442–52.
12. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol.* 2005;106(3):509–16. DOI:10.1097%2F01.AOG.0000172428.78411.b0.
13. Tate J, Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Womens Health (Lond Engl).* 2011 May;7(3):363–74. DOI: 10.2217/whe.11.19.
14. Акушерство: Национальное руководство. Под ред. Айламазяна ЭК, Кулакова ВИ, Радзинского ВЕ, Савельевой ГМ. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011; 1200 с.
[Akusherstvo: Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. Aylamazyana EK, Kulakova VI, Radzinskogo VE, Savel'evoy GM. Moscow: GEOTAR-Media, 2011; 1200 p.]
15. Тимохова СЮ, Капущенко ИН, Музыченко ВП. Состояние системы гемостаза у беременных с коагулопатиями на фоне гестоза при применении общей анестезии. Вестник муниципального здравоохранения. Электронное периодическое издание. 10.12.2012. С. 1–14.
<http://vestnik.kmldo.ru/pdf/12/06/07.pdf>
[Timokhova SYu, Kapushchenko IN, Muzychenko VP. Sostoyanie sistemy gemostaza u beremennykh s koagulopatiyami na fone gestoza pri primenenii obshchey anestezii. Vestnik munitsipal'nogo zdravookhraneniya. Elektronnoe periodicheskoe izdanie. 10.12.2012. P. 1–14.
<http://vestnik.kmldo.ru/pdf/12/06/07.pdf>]
16. Дзяк ЛА. Инсульты у беременных. http://www.chil.com.ua/neuro_congress/7.html.
17. FDA: <http://www.fda.gov/cder/foi/label/2007/022138,020164s075lbl.pdf>.