

(туринал, витамин Е, электроанальгезия и др.). Такие больные могут быть родоразрешены через естественные родовые пути. Для снятия психоэмоционального напряжения целесообразно обезболивание.

7. Беременным с любой локализацией опухоли мозга должна быть проведена профилактика гестозов II половины беременности. При появлении клиники гестоза беременных следует срочно госпитализировать. Лечение гестозов надо сочетать с терапией основного неврологического заболевания.

8. Нельзя допускать перенашивания беременности.

9. С целью повторного осмотра специалистами и составления плана ведения родов необходима госпитализация для родоразрешения за 2 нед до родов.

10. При ухудшении состояния больной на любом сроке беременности (резкое повышение внутричерепного давления, симптомы дислокации или сдавления и ущемления опухоли с клиническим проявлением расстройства дыхания и сердечной деятельности) рекомендуются срочная пункция боковых желудочков, удаление жидкости и одновременно прерывание беременности или родоразрешение операций кесарева сечения в зависимости от срока беременности. В дальнейшем показана неотложная операция. Выбор метода прерывания беременности зависит от срока беременности, жизнеспособности плода и состояния больной. После удаления доброкачественной опухоли головного мозга роды могут протекать самопроизвольно.

У больных с опухолями мозга роды могут осложняться их ускорением либо слабостью родовой деятельности в зависимости от локализации опухоли. Необходимо своевременно устанавливать диагноз и производить соответствующее лечение.

При быстрых родах следует замедлить родовой акт, уложить роженицу на бок, внутримышечно ввести 25% раствор сульфата магния (20 мл), рекомендовать глубокое дыхание при потугах. Обычно быстрые роды

наблюдаются при поражении лимбической части мозга, слабость родовой деятельности — при патологии в стволовой части мозга, коры и подкорковых образований.

Для стимуляции родов показан любой метод с исключением препаратов, повышающих АД. Нежелательно назначение эстрогенных препаратов, которые могут повысить давление и способствовать росту опухоли. При слабости родовой деятельности во II периоде родов эффективно наложение акушерских щипцов с целью предотвращения повышения внутрисерепного давления. При выраженной ликворной гипертензии целесообразно проведение родов в положении женщины полусидя [3] с обязательным исключением II периода родов. Во время родов необходимо продолжить назначение седативных средств, дегидратационную терапию и обязательно обезболивание родов.

При упорной слабости родовой деятельности родоразрешение осуществляется путем кесарева сечения под ингаляционным наркозом с управляемым дыханием, при этом целесообразны использование смеси закиси азота с кислородом и релаксантов (листенон, миорелаксин) или нейролептоанальгезия.

Послеродовой период у таких больных протекает обычно без осложнений, несколько облегчается состояние интракраниальной гипертензии. Во избежание роста опухоли рекомендуется выключение лактации. В последующем больные должны быть направлены в специализированное учреждение для решения вопроса о лечении основного заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Браун Дж., Диксон Г.//Аntenатальная охрана плода. Перев. с англ.— М., Медицина, 1982.
2. Полюковская И. Д.//В кн.: Психопрофилактика акушерства и гинекологии.— Киев, 1967.
3. Уоскин И. И.//Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы.— М., Медицина, 1974.

Поступила 11.03.87.

УДК 616.831—005.8—07:1616.832.9—008.8 + 534.241

## ЗНАЧЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МОЗГА С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ

А. А. Ашман

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав.— проф. Л. Н. Нестеров)  
Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

В остром периоде инсульта среди доступных дополнительных методов наибольшей информативностью сохраняется за исследованием состава спинномозговой жидкости и результатами одномерной эхоэнцефалоско-

пии (ЭхоЭС) [7]. Некоторые авторы считают, что при отсутствии противопоказаний анализ спинномозговой жидкости необходимо производить у всех больных, а отказ от исследования следует рассматривать как

методическую ошибку [1]. Ухудшение состояния после пункции наблюдается у 3—5% больных [8]. Высказывается мнение о малой информативности исследования спинномозговой жидкости при определении формы инфаркта мозга [2]. Е. Н. Цветанова [8] в диагностике инфаркта мозга с геморрагическим компонентом придает важное значение эритроцитрафии. Некоторые исследователи у большинства больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом обнаруживали кровянистую спинномозговую жидкость [6], другие в 70—80% случаев — бесцветную [5]. В литературе мы встретили два сообщения об использовании ЭхоЭС в диагностике данного заболевания [3, 4]. Срединное эхо (М-эхо) было смещено до 5 мм.

Под наблюдением находились 259 больных в острой стадии ишемического инсульта. У 103 из них имел место инфаркт мозга с геморрагическим компонентом, у 156 — белый инфаркт мозга. У 127 больных диагноз верифицирован на секции. Прижизненное определение формы инфаркта проводили после комплексного обследования в условиях стационара. Информативность отдельных признаков установлена путем статистического анализа результатов клинко-анатомических сопоставлений.

Независимо от формы инфаркта у подавляющего большинства больных состояние после функции не изменилось. У 8 (3,1%) пациентов наступил регресс общемозговой симптоматики, уменьшились оглушенность, головная боль. У одного больного прояснилось сознание. Положительный эффект сохранялся на протяжении нескольких часов. У 15 (5,8%) больных, из которых у 11 имелись признаки первичной или вторичной дисфункции ствола, состояние ухудшилось, возникла головная боль. У 4 человек возросла степень нарушения сознания, у 3 пациентов развилось преходящее коллаптоидное состояние. Двое (0,8%) умерли в день взятия спинномозговой жидкости. На секции были обнаружены множественные очаги ишемического некроза в стволе мозга, таламусе, мозжечке.

Клинко-ликворно-патологоанатомические сопоставления проведены у 42 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом и у 49 — с белым инфарктом мозга. Полученные данные оценивали методом альтернативного варьирования. Определяли частоты  $P(A)$  признака при отдельных формах инфаркта. Различия  $P(A)$  считали существенными при значении  $t \geq 2,7$ . Вычисляли информационную меру Кульбака (I). Эритроцитрафия была выявлена у 20 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом;  $P(A) = 0,48$ . У 10 из них спинномозговая жидкость оказалась кровянистой (0,24), у 10 — бесцветной. Количество эритроцитов у 6 пациентов не пре-

вышало  $0,15 \cdot 10^9$ /л, у 11 равнялось  $0,5 \cdot 10^9$ /л и более (0,26). У 29 обследованных (0,52) эритроциты в спинномозговой жидкости отсутствовали. Намечалась зависимость  $P(A)$  эритроцитрафии от сроков исследования и локализации инфаркта мозга с геморрагическим компонентом. В первые 12 ч заболевания  $P(A)$  кровянистой спинномозговой жидкости соответствовала 0,17, в более поздние сроки — 0,27. У больных с полусферным инфарктом мозга с геморрагическим компонентом  $P(A)$  составляла 0,36 при субтенториальной локализации очага — 0,62.

При белом инфаркте мозга эритроцитрафия была отмечена у 19 больных (0,39;  $t = 0,9$ ), у 9 из них число эритроцитов не превышало  $15 \cdot 10^9$ /л. У 4 пациентов была получена кровянистая спинномозговая жидкость, при этом число эритроцитов было больше, чем  $0,5 \cdot 10^9$ /л (0,08;  $t = 2,3$ ).

Эритроцитрафия встречается при белом инфаркте мозга от 3—6 до 24,5% и чаще. Ее возникновение объясняется поступлением в спинномозговую жидкость «путевой» крови, дисциркуляторными расстройствами, нарушением проницаемости сосудов вблизи некротической ткани [8, 9].

Содержание белка в спинномозговой жидкости у больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом колебалось от 0,16 до 0,82 г/л, при белом инфаркте мозга — от 0,16 до 0,66 г/л. Гиперпротеинемия возникла у 10 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом (0,24) и у 7 — с белым инфарктом мозга (0,14;  $t = 1,2$ ). Плеоцитоз от 7 до  $213 \cdot 10^6$ /л имел место у 19 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом (0,45), у 9 из них (0,21) количество клеток равнялось  $16 \cdot 10^6$ /л и более. При белом инфаркте мозга плеоцитоз до  $54 \cdot 10^6$ /л был установлен у 13 пациентов (0,26;  $t = 1,7$ ), у 4 из них он равнялся  $16 \cdot 10^6$ /л и более (0,08;  $t = 1,8$ ).

В первые 3 сут нормальная по всем изученным параметрам спинномозговая жидкость сохранялась у 12 больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом (0,29) и у 19 — с белым инфарктом мозга (0,39;  $t = 0,9$ ). В первые 12 ч от начала инфаркта мозга с геморрагическим компонентом  $P(A)$  нормальной спинномозговой жидкости достигала 0,50, в более поздние сроки — 0,20.

ЭхоЭС производили в динамике на протяжении всех дней заболевания. Было обследовано 173 человека с локализацией инфаркта в бассейне внутренней сонной артерии. У 69 из них был диагностирован инфаркт мозга с геморрагическим компонентом, у 104 — белый инфаркт мозга. Смещение М-эха до 2 мм расценивали как нормальное, в пределах от 2,5 мм до 3 мм — как пограничное между нормой и патологией, более 3 мм — как патологическое. С пер-

вых часов от начала инфаркта мозга с геморрагическим компонентом та или иная степень дислокации М-эха в сторону непо-  
раженного полушария была зарегистрирована у всех больных, за 6 сут она составила в среднем  $3,4 \pm 0,5$  мм. Степень смещения зависела от сроков исследования. В 1-е сутки Р(Н) смещения до 2 мм соответствовала 0,56; от 2,5 до 3 мм — 0,22, от 3,5 мм и более — 0,22, в среднем равнялось  $2,2 \pm 0,5$  мм. На 2—3-и сутки эти показатели были соответственно следующими — 0,25; 0,17; 0,58 и  $4,6 \pm 0,4$  мм ( $P < 0,001$ ), на 5—6-е сутки — 0,48; 0,29; 0,23 и  $3,3 \pm 0,4$  мм. Максимальное смещение М-эха в первые сутки достигало 5,5 мм, на 2—3-и сутки — 10,5 мм, на 5—6-е сутки 7 мм. Дислокация, превышающая 6 мм, наблюдалась у 11 больных (0,16), умерших от кровоизлияния в обширный очаг ишемического некроза.

При белом инфаркте мозга в первые 6 сут смещение М-эха в среднем находилось в пределах нормальных вариаций ( $1,6 \pm 0,2$  мм; ( $P < 0,01$ ). Статистически значимой зависимости от сроков исследования не выявлено, но наибольшая дислокация (на 4 и 5,6 мм) развилась на 3-и сутки. У 31 больного (0,30) смещение М-эха отсутствовало, у 58 (0,55) не превышало 2 мм, у 10 (0,10) была в пределах от 2,5 до 3 мм, у 5 (0,05;  $t = 8,4$ ) — от 3,5 до 5,5 мм.

Таким образом, у больных с признаками дисфункций ствола мозга люмбальная пункция может вызвать ухудшение состояния и в остром периоде ишемического инсульта должна производиться по строгим показаниям. Диагностические возможности исследования спинномозговой жидкости при определении формы инфаркта мозга ограничены. Эритроцитрафия без учета числа эритроцитов, гиперпротеинрафия и плеоцитоз не обладают информативностью. Определенное значение имеют эритроцитрафия, превышающая  $0,5 \cdot 10^9$ /л, и наличие кровянистой спинномозговой жидкости. Эти признаки были установлены у больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом в 3 раза чаще, чем при белом инфаркте мозга ( $I = 0,55$ ).

Существенную помощь в определении формы инфаркта оказывает ЭхоЭС, проводимая в динамике. Нормальные показатели ЭхоЭС в первые часы от начала инсульта и появление патологического смещения М-эха в конце первых, на 2—3-и сутки наблюда-

ются у больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом в 8—10 раз чаще, чем при белом инфаркте мозга. На 2—3-и сутки I достигает 2,4. Отсутствие смещения М-эха в течение 6 дней установлено только при белом инфаркте мозга, смещение от 6 мм и более — при инфаркте мозга с геморрагическим компонентом. Данные ЭхоЭС свидетельствуют о развитии через сутки от начала инфаркта мозга с геморрагическим компонентом выраженного отека — набухания мозга, увеличения объема пораженного полушария.

При комплексном обследовании информативность исследования спинномозговой жидкости и результатов ЭхоЭС значительно увеличивается. В первые часы после инсульта с массивной неврологической симптоматикой нормальные показатели спинномозговой жидкости и ЭхоЭС помогают различить крупноочаговый ишемический инсульт и полушарное кровоизлияние. Возникновение патологического смещения М-эха на 2—4-е сутки у больных с бесцветной спинномозговой жидкостью способствует разграничению инфаркта мозга с геморрагическим компонентом, белого инфаркта мозга и геморрагического инсульта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виленский Б. С. // В кн.: Тезисы докладов VII Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М., 1981. — Т. 2.
2. Виленский Б. С., Аносов Н. Н. // Инсульт. — Л., Медицина, 1980.
3. Духин А. Л., Даниленко Г. С., Кошков А. Б. // В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. — Кишинев, 1971.
4. Котова И. П., Калинин А. В., Винокуров А. В. // В кн.: Ультразвуковая энцефалография при нарушениях мозгового кровообращения. — М., 1979.
5. Куликова Т. Н., Макаридзе Е. А., Сапрыкина Н. А., Рубинштейн Е. М. // В кн.: Вопросы цереброваскулярной патологии. — Саратов, 1983.
6. Макаров А. Ю. // Клиническая ликворология. — Л., Медицина, 1984.
7. Савицкая О. Н. // В кн.: Неотложные состояния в клинике внутренних болезней и неврологии. — М., 1981.
8. Цветанова Е. М. // Ликворология. — Киев, Здоров'я, 1986.
9. Чеботарева Н. М. // Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией. — М., Медицина, 1984.

Получила 10.03.88.