

И. И. УСОСКИН

*Беременность и роды  
при органических  
заболеваниях  
центральной  
нервной системы*

МЕДИЦИНА — 1974

И. И. УСОСКИН

*Беременность  
и роды  
при органических  
заболеваниях  
центральной  
нервной системы*



В книге представлены материалы, отражающие многолетние наблюдения автора за течением беременности, родов и послеродового периода у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы (эпилепсией, черепно-мозговыми травмами, опухолями головного и спинного мозга, позвоночника, инфекционными заболеваниями центральной нервной системы, рассеянным склерозом).

Описаны клинические наблюдения с применением современных методов исследования и особенности состояния детей, рожденных больными с органической патологией центральной нервной системы и их дальнейшего развития. Приведены данные морфологических исследований плаценты. Особое внимание уделено зависимости особенностей течения беременности и родов от локализации патологического очага в центральной нервной системе. При этом установлено особое значение структур лимбико-ретикулярного комплекса в регуляции беременности и родового акта.

Книга рассчитана на врачей акушеров-гинекологов, невропатологов и может представить интерес для педиатров, нейрохирургов и патофизиологов.

*Усоскин Илья Исаакович*

### БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Редактор *Г. Я. Молчанова*

Художественный редактор *О. А. Четверикова*      Корректор *Л. В. Петрова*  
Техн. редактор *Т. В. Яковлева*      Переплет художника *Т. И. Осипова*

Сдано в набор 20/IX 1973 г.      Подписано к печати 17/I 1974 г.  
Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Печ. л. 7,00 + 1/8 печ. л. вкл. (условных 11,96 л.)  
13,45 уч.-изд. л.      Бум. тип. № 2.      Тираж 10.000 экз.      МН-76.      Цена 94 коп.  
Заказ 2285.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская ул., д. 1.

У  $\frac{51900-387}{039(01)-74}$  202—74

© Издательство «Медицина» (Москва), 1974 г.

## ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных проблем современного акушерства является разработка теоретических и практических основ профилактики и лечения осложнений беременности и родов у женщин с экстрагенитальными заболеваниями. За последнее время в отечественной литературе появились многочисленные исследования, посвященные вопросам ведения беременности и родов при заболеваниях сердца (Л. С. Персианинов, 1960; Н. Ф. Рыбкина, 1960; Д. Ф. Чеботарев, 1960, 1964; Л. В. Ванина, 1965, и др.), гипертонической болезни (Е. А. Азлецкая-Романовская, 1963, и др.), гипотонической болезни (Е. Д. Полинская, 1966, и др.), заболеваниях легких (А. И. Лазаревич, 1961, 1964, и др.), печени и желчных путей (М. А. Петров-Маслаков, Ю. И. Новиков, 1955; И. З. Закиров, 1964, и др.), почек (Н. И. Чучелов, 1964, и др.), желудочно-кишечных заболеваниях (В. А. Повжитков, 1964, и др.), заболеваниях системы крови (Н. Л. Василевская, С. М. Беккер, 1964, и др.), щитовидной железы (Н. С. Бакшеев, А. А. Бакшеева, 1955, и др.), диабете (Е. П. Романова, 1963, и др.), инфекционных заболеваниях (С. М. Беккер, 1970, и др.) и т. д.

Вместе с тем до настоящего времени почти совсем не получили освещения вопросы, касающиеся особенностей течения беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями нервной системы, несмотря на огромный интерес, который представляет их изучение не только для практического акушерства, но в еще большей степени и для решения проблемы влияния нервной системы на специфические функции женского организма. Нельзя при этом не отметить, что отдельные стороны данной проблемы находились уже в сфере внимания ряда исследователей. Так, в работах К. Х. Кекчева и Ф. А. Сыроватко (1939), С. Д. Астринского (1952),

М. А. Петрова-Маслакова (1952), И. О. Гилулы (1961), М. П. Лоцманова (1967), Н. С. Бакшеева с соавт. (1968) нашло свое место изучение иннервации женских половых органов. С. Н. Астаховым (1941, 1956), И. А. Эскимым (1951), Б. М. Бехтеревым (1954), В. М. Лотис (1955), Sawyer (1955, 1962), Н. Д. Гармашовой (1956), А. Э. Мандельштамом (1957, 1959), Л. С. Плaxотиной (1958, 1967), М. С. Кoxана (1961), Гаррисом (1962), Б. В. Алекшиним (1967) и др. была исследована связь между нейрофизиологическими процессами в различных отделах центральной нервной системы и специфическими функциями женского организма.

В последние годы все большее внимание уделяется выявлению в эксперименте роли ретикулярной формации и лимбических структур головного мозга в деятельности ряда внутренних органов и систем, в том числе женской половой сферы (И. Б. Орлов, 1963; Т. Д. Дзидзигури, М. К. Кобахидзе, 1964; Б. А. Вартапетов, И. И. Усоскин и Л. В. Зелонжев, 1966; Koikegami, Yamada, Usui, 1954; Faure, 1956, 1957; Barry, Besson e. a., 1958; Barry, Vignon e. a., 1961; Грин, 1962; Сойер, 1962; Хьюм, 1962, и др.).

Наряду с этими работами в литературе появляются отдельные клинические исследования, авторы которых определяют характер и степень нарушений специфических функций женского организма вне беременности при различных формах и локализации органических заболеваний нервной системы (С. Н. Астахов, 1941; Е. Д. Свет-Молдавская, 1958; И. О. Гилула, 1958, 1961; М. А. Москаленко, 1965; Р. Н. Угрюмова, 1964, 1967; И. И. Усоскин, М. Г. Доценко, 1964; Е. И. Роткина, 1966; А. П. Кирющенков, В. Н. Серов, 1968). Эти исследования вплотную подводят нас к постановке вопроса о влиянии патологических процессов в центральной нервной системе на беременность. Однако работ, специально посвященных изучению особенностей течения беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы, до настоящего времени почти нет, если не считать отдельных сообщений казуистического плана (М. И. Калинин, З. С. Тенебекова, 1960; И. И. Яковлев, А. Л. Чайковская и др., 1961; Л. Л. Левинсон, 1963, и др.) и нескольких работ, касающихся небольшого количества наблюдений, которых все же недостаточно для выведения определенных закономерностей (В. С. Гиго-

лова, 1958; Roques, 1928; Sarran, 1960; Barnes, 1962; Ci-mellaro, 1962; Ba-Sall, 1963).

Несмотря на то что указанных вопросов неоднократно касались авторы многочисленных работ по неврологии, посвященных изучению патологических процессов в нервной системе в период беременности, и в этих исследованиях нет акушерских данных, которые позволили бы сделать какие-либо обоснованные выводы относительно особенностей течения беременности и родов у данного контингента больных. Это касается не только статей, охватывающих небольшое количество наблюдений, но и фундаментальных работ обзорного характера (Я. И. Минц, В. О. Салтанов, 1936; Hösslin, 1904, 1905; Alpers, Palmer, 1929; Bernard-Weil, 1955; Tarnow, 1960; Degkwitz, 1964, и др.), монографий М. С. Маргулиса и Е. И. Кватера (1929), А. Л. Гобермана (1929), наконец, диссертаций В. А. Гусева (1961), И. Д. Польшковской (1963) и Е. Н. Ковалева (1964), а также исследований А. С. Пенцик (1965), Е. С. Ремезовой и Е. П. Юферевой (1967).

Отсутствие специальных работ по вопросам гестационного периода у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы определило тот факт, что в учебниках и руководствах по акушерству указанные вопросы либо совершенно не затрагиваются, либо рассматриваются предельно кратко, в основном в неврологическом аспекте.

Одной из важных причин, тормозивших до последнего времени решение рассматриваемых вопросов, явилось отсутствие родовспомогательных учреждений, в которых концентрировались бы беременные и роженицы с заболеваниями нервной системы. Только с открытием в 1959 г. специализированного нейрогинекологического и акушерского отделения при Центральной клинической психоневрологической и нейрохирургической больнице МПС (ЦПНБ МПС), стало возможным более глубокое и детальное изучение особенностей течения беременности и родов при указанных заболеваниях. Проведенное нами в этом отделении изучение генеративных функций женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы позволило выявить определенные особенности течения беременности, родов и послеродового периода у данного контингента больных, а также и внутриутробного и постнатального развития рожденных ими де-

тей. На этой основе были разработаны лечебно-профилактические мероприятия и организационно-методические установки по ведению беременности и родов при различных неврологических заболеваниях и разной степени компенсации патологического процесса. В настоящей работе рассматриваются особенности гестационного периода при таких заболеваниях центральной нервной системы, как эпилепсия, черепно-мозговые травмы, опухоли головного и спинного мозга и позвоночника, инфекционные заболевания центральной нервной системы, рассеянный склероз.

В посвященных отдельным заболеваниям первых пяти главах нами излагаются следующие вопросы: 1) течение заболевания нервной системы во время беременности и родов, 2) особенности течения беременности, родов и послеродового периода у этих больных, 3) состояние новорожденных и их последующее развитие.

Отдельная глава посвящена выявленной связи между особенностями течения беременности и родов и локализацией патологического процесса в нервной системе. Последняя глава содержит краткое описание вышеперечисленных заболеваний нервной системы в гестационном периоде, а также тактические установки по ведению беременности, родов и послеродового периода у этих больных. Эта глава представляет интерес в первую очередь для практических врачей акушеров-гинекологов, невропатологов, нейрохирургов и педиатров, которым приходится иметь дело с указанными контингентами беременных, рожениц, родильниц и их новорожденными.

Поскольку настоящая работа является первой попыткой развернутого, преимущественно клинического исследования, посвященного изучению особенностей течения беременности и родов при органических заболеваниях центральной нервной системы, естественно, она не может охватить все стороны этой сложной и чрезвычайно интересной проблемы. Однако мы надеемся, что полученные нами данные будут использованы при дальнейшей ее разработке, которая откроет новые перспективы в решении основной проблемы — взаимосвязи репродуктивных функций женского организма и деятельности центральной нервной системы.

**БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ***Течение эпилепсии у беременных*

Сочетание беременности и эпилепсии не является редкостью. Данные ряда авторов относительно частоты такого сочетания различны. Так, Clemmensen (1927) определил наличие эпилепсии у 0,33% наблюдавшихся беременных (43 случая на 13 000 родов). С. Г. Липманович (1933) обнаружила 2 случая эпилепсии на 5000 родов (0,04%), Baptisti (1938) — 37 случаев на 54 688 родов (0,067%). По данным McClure (1955), эпилепсия у беременных имеет место в 0,14%. Nuhmar и Järgviken (1961) наблюдали эпилептические припадки во время беременности в 0,1—0,4%, О. И. Барсукова (1967) — в 0,11—0,5%.

Такое расхождение данных показателей можно объяснить различием критериев определения эпилептического заболевания. По всей вероятности, рядом авторов были исключены из числа больных эпилепсией беременные и роженицы, у которых во время беременности не было проявления этого заболевания. Возможно также, что эпилептический судорожный синдром в связи с несовершенными методами диагностики в прежние годы в определенном числе случаев квалифицировался как проявление эклампсии. Таким образом, по данным современной литературы, частота заболевания эпилепсией у беременных колеблется от 0,1 до 0,5%, составляя в среднем около 0,3%.

При изучении сочетания эпилепсии и беременности возникают три основные проблемы: влияния беременности и родов на течение эпилепсии, влияния этого заболевания на беременность и роды, а также проблема особенностей внутриутробного состояния плода и его постнатального развития. Тесно связанными с ними являются

вопросы тактики ведения беременности и родов в сочетании с лечением больных эпилепсией.

Большинство авторов отмечают отрицательное влияние беременности на течение эпилепсии (А. Л. Гоберман, 1929; С. Г. Липманович, 1933; И. И. Полавандишвили, 1956; Rubeska, 1929, 1911; King, 1950; В. А. Гусев, 1959, 1960; Kratochvil, 1954; McClure, 1955; Sabin, Oхогп, 1956; Dimsdale, 1959). Наряду с этим в литературе имеются указания на улучшение состояния больных эпилепсией во время беременности (Meyer, 1915; Baptisti, 1938; Burnett, 1946; Riviere, Vernon, 1947).

В ряде работ дается описание случаев, когда эпилепсия впервые проявилась в период беременности (В. А. Гусев, 1960; П. В. Мельничук, 1964; Echevarria, 1870; De La Motte, 1771; La-Chapelle, 1925; Curschmann, 1904). В. А. Гусев, обобщая наблюдения за течением эпилепсии у 105 беременных (у 42 из них эпилептические припадки впервые появились во время беременности), делает попытку объяснить возникновение эпилепсии во время беременности обострением имевшегося в прошлом неврологического заболевания под влиянием изменений, возникающих в организме женщины в гестационный период.

Huhmar, Järvinen (1961), В. А. Гусев (1962), Л. С. Златкис (1964) и др. указывают на отрицательное влияние беременности на течение эпилепсии. И. Д. Польшковская (1963, 1964, 1967), наблюдая 21 больную, установила, что независимо от этиологии эпилептических припадков беременность, как правило, увеличивает их частоту, а также выявляет эпилептогенный очаг, до этого компенсированный. Не отрицают такого рода влияния беременности на течение неврологического заболевания Е. С. Ремезова и Е. П. Юферева (1964, 1967), которые, однако, в 38 из 42 наблюдений весьма убедительно показали, что при правильно индивидуально подобранном и регулярном лечении больных эпилепсией можно во время беременности и родов добиться удовлетворительной компенсации неврологического процесса и снижения судорожной активности.

Наши данные показывают, что у 122 женщин с эпилепсией беременность, как правило, вызвала учащение судорожных припадков.

Несколько более широкое освещение в литературе получил вопрос об эпилептическом статусе у беременных,

поскольку это состояние представляет особую опасность для жизни больных. До 1930 г. в мировой литературе было описано 22 наблюдения эпилептического статуса у беременных (Haupt, 1929; Hoffmann, 1929). По одному случаю присоединили к этому числу Goodwin и Lawson (1947), McClure (1955), В. А. Гусевым описано 5 таких наблюдений (1960).

Очень редки описания случаев неожиданного возникновения эпилептического статуса в период родов у женщин, которые ранее не болели эпилепсией (Kretzschmar, 1930). При этом нам кажется необходимым с большой осторожностью полагаться на имеющиеся свидетельства, поскольку диагностика данной патологии у рожениц и родильниц, ранее не болевших эпилепсией, чрезвычайно затруднена из-за сходства клинической картины эпилептического статуса с симптомами тромбозомболических и тромбозфлебических поражений сосудов головного мозга, возникающих в родах и послеродовом периоде значительно чаще, чем первичное проявление эпилепсии в виде эпилептического статуса.

Halter (1963), так же как и Bernard-Weil (1955) и другие авторы, считает, что возникновение эпилептического статуса в период беременности связано с изменением электролитного обмена нервной ткани и, в частности, с задержкой натрия, хлоридов и воды вследствие увеличения в организме беременной содержания минералокортикоидных гормонов. Предрасполагающими факторами развития эпилептического статуса автор считает также гипокапнию на почве легочной гипервентиляции и снижение содержания магния и кальция в организме беременной.

При диагностике эпилептического статуса необходимо прежде всего учитывать сходство проявлений этого состояния с эклампсией. Решающим в дифференциальной диагностике должно явиться наличие в анамнезе приступов эпилепсии (Seitz, 1913). Следует также принять во внимание симптомы, характерные для эклампсии: наличие альбуминурии, повышенного артериального давления, однако нельзя не учитывать того, что эти явления могут наблюдаться и при эпилептическом статусе как следствие приступов (McClure, 1955). Определенное значение в диагностике эпилептического статуса имеет электроэнцефалография, показатели которой особенно демонстративны во время приступов (McClure, 1955). Одним

из косвенных признаков эпилептического статуса, по мнению автора, является отсутствие эффекта от консервативного лечения.

Особенно сложна диагностика эпилептического статуса при сочетании его с эклампсией (Ledermaug, Niedermaug, 1956). Вместе с тем дифференциальный диагноз рассматриваемой патологии очень важен, так как при современных методах лечения эклампсию удастся почти всегда ликвидировать консервативными мероприятиями (медикаментозными средствами, режимом, диетой и т. д.), а эпилептический статус, особенно когда в его основе лежат очаговые поражения мозга опухолевого генеза, зачастую требует срочного оперативного вмешательства. При этом следует учесть, что эпилептический статус при симптоматической эпилепсии встречается в 6 раз чаще, чем при генуинной (Janz, 1960), и что в числе приводящих к нему причин находятся такие заболевания, как опухоли головного мозга, инфекционно-воспалительные заболевания центральной нервной системы, психические заболевания, алкоголизм и др. (Janz, 1960; Soifer, 1962).

Проблема терапии эпилептического статуса у рожениц и беременных еще окончательно не решена. Так, Haupt (1929) указывает, что больше половины больных в эпилептическом статусе во время беременности погибают, причем гибнут преимущественно те, которые получали консервативное лечение. Halter (1963) считает, что к концу беременности при эпилептическом статусе кесарево сечение является операцией выбора, и указывает на два описанных McClure случая спасения женщины и ребенка при оперативном родоразрешении. Waldstein (1928), также являющийся сторонником оперативного вмешательства при эпилептическом статусе у беременных, предупреждает об опасности запоздалого кесарева сечения, которое может привести к летальному исходу.

В литературе имеются сообщения о возможности спасения жизни беременных, находящихся в эпилептическом статусе, консервативными методами лечения (Goodwin, Lawson, 1947). Klein, Goodfriend и Shey (1956) считают возможным применять консервативную тактику в течение 12 часов при условии интенсивной противосудорожной терапии, но при отсутствии эффекта рекомендует приступить к операции кесарева сечения.

Характерный для современных методов диагностики и лечения сугубо индивидуальный подход к каждой больной, естественно, увеличивает число случаев с успешно проведенным консервативным лечением эпилептического статуса у беременных. Любопытно сравнить данные работ разных лет В. А. Гусева, в одной из которых автор настоятельно рекомендует при эпилептическом статусе как можно раньше производить оперативное родоразрешение (1960), а в другой, более поздней, высказывает мысль о необходимости принимать во внимание индивидуальные особенности и приводит при этом примеры консервативного лечения таких беременных (1963).

Наши наблюдения показывают, что прерывание беременности у больных эпилепсией в некоторых случаях необходимо производить, не считаясь с желанием женщин, в связи с резким ухудшением состояния и возникновением порой эпилептического статуса. Как правило, такие больные не проходили соответствующего обследования и лечения во время беременности и поступали под наше наблюдение уже в тяжелом состоянии. Характерным примером может служить следующее наблюдение.

Больная Б., 27 лет, с семилетнего возраста страдала редкими судорожными припадками с потерей сознания. Во время беременности припадки участились. Число их на 21—22-й неделе беременности в дневное время достигало 20. 17/II 1965 г. больная была доставлена в неврологическую клинику Харьковского научно-исследовательского психоневрологического института в крайне тяжелом состоянии — в эпилептическом статусе. Припадки по типу больших судорожных следовали один за другим. Больная не приходила в сознание.

Комплекс интенсивной противосудорожной терапии с введением сернокислой магнезии, аминазина, 0,1% раствора  $KMnO_4$ , раствора глюкозы, микстуры Бродского *per rectum* и применением спинномозговой пункции привел к улучшению состояния больной: приступы купировались, возвратилось сознание.

В дальнейшем больная была переведена в акушерское отделение ЦПНБ МПС, где со 2 по 4/III в связи с имевшейся в результате тяжелой эпилепсии деградацией личности на 23—24-й неделе беременности была подвергнута двухмоментному прерыванию беременности (вливание жидкости за оболочки, медикаментозная и гормональная стимуляция родовой деятельности, расширение цервикального канала, метрейриз, декапитация и извлечение плода, ручное удаление последа, ручное обследование полости матки) на фоне активной противосудорожной и дегидратационной терапии. В связи с возникшим после родов атоническим кровотечением был произведен массаж матки на кулаке, внутривенно введен окситоцин, внутримышечно раствор эрготама, произведено прижатие брюшной аорты. Поскольку все указанные мероприятия не дали желаемого эффекта, пришлось прибегнуть к наложению клемм на параме-

тральную клетчатку с обеих сторон через влагалищные боковые своды по Генкелю—Тиканадзе, что привело к остановке кровотечения. Общая кровопотеря составила 800 мл. Произведена гемотрансфузия.

Как видно из приведенного наблюдения, у беременной с тяжелой формой эпилепсии после перенесенного эпилептического статуса родовозбуждение было затруднено, а в раннем послеработном периоде возникло атоическое кровотечение.

Эпилептический статус, наблюдаемый у больных эпилепсией, встречается относительно редко (в 3,67%, по Janz, 1960) даже во время беременности. Последняя является предрасполагающим фактором в связи с задержкой в организме и, в частности, в мозговой ткани солей натрия, хлоридов, жидкости, с увеличением содержания минералокортикоидов, а также уменьшением кальция и магния и гипервентиляцией легких (Halter, 1963).

Среди 122 наших больных эпилепсией при беременности эпилептический статус наблюдался 2 раза (1,6%). У одной женщины он возник в родах и был в самом начале купирован лечебными средствами. Роды закончились благополучно как для матери, так и плода.

Следует сказать, что смертельные исходы при наступлении эпилептического статуса у беременных, часто наблюдавшиеся раньше при консервативном методе ведения их (Clemmensen, 1927; Haupt, 1929; Bachmann, 1930) в настоящее время отмечаются значительно реже, так как у подобных больных ставится вопрос об обязательном прерывании беременности (Halter, 1963).

Е. С. Ремезова и Е. П. Юферева (1967) основное внимание уделяют предупреждению эпилептического статуса, применяя при этом индивидуально подобранную терапию на протяжении всей беременности. В результате такой тактики авторы не допустили развития эпилептического статуса ни у одной из своих 42 больных и вполне справедливо считают частой причиной развития данной патологии у больных, наблюдавшихся В. А. Гусевым (8 случаев эпилептического статуса на 63 наблюдения), отсутствие систематически проводимого на протяжении беременности лечения эпилепсии.

Проведенные нами наблюдения подтверждают возможность благополучного исхода эпилептического статуса во время беременности при условии активной тактики ведения больных, сочетающей комплексы лечебных

мероприятий в отношении неврологического заболевания с мероприятиями по прерыванию беременности или срочному родоразрешению. При этом оптимальным вариантом является прерывание беременности и родоразрешение после выведения женщины из эпилептического статуса. Однако, если последнее не удается осуществить быстро, успешный исход в значительной мере зависит от рационального, по возможности щадящего и быстро предпринятого акушерского вмешательства.

### *Беременность и роды при эпилепсии*

Следует отметить, что вопрос сочетания эпилепсии и беременности освещен в литературе несколько односторонне, в основном в неврологическом аспекте. Отсутствуют работы по изучению особенностей течения беременности и родов у больных эпилепсией.

Исключение составляет единственная акушерская работа Cimellaro (1962), в которой, однако, основное внимание также обращено на неврологическое заболевание беременных. В работах В. А. Гусева, И. Д. Польшковской, Е. С. Ремезовой и Е. П. Юферевой акушерские данные представлены в основном общими положениями типа «роды проходят благополучно», «дети живые» и т. д.

Отсутствие тщательного анализа особенностей течения беременности, родов и послеродового периода у больных эпилепсией, а также состояния рожденных ими детей нередко приводит к неточностям, а порой даже к ошибкам в выводах. В вышедшей из акушерской клиники (Институт акушерства и гинекологии Римского университета) работе Cimellaro (1962) сделан необоснованный вывод об отсутствии влияния эпилепсии на беременность, роды и состояние плода, противоречащий изложенным в самой работе фактам. Так, из 15 больных, наблюдавшихся автором во время беременности и родов, 4 подверглись оперативному родоразрешению: 2— кесареву сечению и 2— родоразрешению с помощью акушерских щипцов. У одной женщины в родах применялись кожноголовные щипцы, у другой— беременность прервалась в 6 месяцев, у 4— наступили преждевременные роды на VIII и IX лунных месяцах. Токсикозы беременности отмечены у 5 больных. Из приведенного автором анамнеза повторнородящих выявляется, что большинство предшествующих родов закончилось у этих больных опе-

ративно. Если добавить к этому, что одна родильница из 15 умерла через 12 часов после родоразрешения, то станет ясным несоответствие выводов автора с реальным положением вещей.

Все это дает нам основание считать, что данные приведенных выше работ указывают на наличие определенной зависимости между частотой отмеченных осложнений беременности и родов и патологическим процессом в нервной системе, причем вопрос о характере этой зависимости нуждается в тщательном изучении.

Под нашим наблюдением находились 122 женщины с различными формами эпилепсии. У 22 беременность закончилась абортами, у остальных 100 завершилась родами. Из 22 больных первой группы 2 женщины страдали генуинной формой эпилепсии, 20 — симптоматической эпилепсией. Среди первобеременных в возрасте 21—25 лет были 2 женщины, в возрасте 26—30 лет — 4. Среди повторобеременных 2 были в возрасте 21—25 лет, 4 — в возрасте 26—30 лет, 4 — в возрасте 31—35 лет и 6 женщин — 36—40 лет.

Симптоматическая эпилепсия у 14 женщин была обусловлена инфекционными заболеваниями центральной нервной системы, в том числе у 9 — энцефалитами невыясненной этиологии, 3 — вторичными менингоэнцефалитами отогенного или тонзиллогенного происхождения, у одной — нейросифилисом с явлениями кожевниковской эпилепсии и у одной — ревмоэнцефалитом.

У 2 женщин развился эпилептический припадок в связи с тромбозом кортикальных вен после абортов, у одной наблюдался цистицеркоз головного мозга и у двух — травматическая энцефалопатия с эпилептическим синдромом.

У 2 человек рассматриваемой группы имел место самопроизвольный аборт. У одной больной 29 лет, страдающей очаговым менингоэнцефалитом с эпилептическими приступами опоракулярного типа (с преимущественной локализацией очага поражения в височно-лобнотемпальных отделах справа), аборт имел место на 8—9-й неделе беременности с кровопотерей 170 мл. У второй больной (21 года) с цистицеркозом головного мозга и эпилептическими приступами «височного типа» аборт произошел на 18—19-й неделе беременности с кровопотерей 250 мл. Обращает на себя внимание, что у обеих больных с самопроизвольным абортом патологический

процесс локализовался в основном в височной области коры головного мозга.

Из 22 женщин 20 произведен искусственный аборт. У двух приступы эпилепсии во время беременности не участились, а у четырех отмечалось лишь незначительное ухудшение общего состояния. Искусственное прерывание беременности было произведено в большинстве случаев по желанию больных. У остальных преобладали медицинские показания, причем они совпадали с желанием женщины прервать беременность. Показательно в этом отношении то, что основное число женщин, у которых была прервана беременность, представлено повторнобеременными, уже имевшими детей.

Иногда беременность оказывает настолько неблагоприятное влияние на течение эпилепсии, что становится необходимым срочное ее прерывание, которое может быть осуществлено обычными оперативными методами.

Нами установлено, что во время беременности большинство кровотечений наблюдается при учащении приступов эпилепсии. Так, у 4 из 16 больных во время абортов, произведенных в ранние сроки (до 10 недель), и у 3 из 4 — при искусственном прерывании беременности в поздние сроки (свыше 18 недель) имели место кровотечения, причем у 6 из 7 женщин с кровотечениями отмечалось учащение эпилептических приступов.

Нужно отметить большую частоту кровотечений (у каждой четвертой женщины) при искусственном аборте в сроки до 10 недель беременности, что никогда не наблюдается при прерывании беременности в эти сроки у здоровых женщин. Это можно объяснить специфическими эндокринно-обменными сдвигами, имеющими место при эпилепсии, а также ослаблением сократительной функции матки под влиянием вводимых противосудорожных средств.

Нам представляется необходимым в целях избежания кровотечений при искусственном прерывании беременности у женщин с эпилепсией использовать наряду с противосудорожной терапией мероприятия по усилению сократительной деятельности матки, в том числе профилактическое введение АТФ. Рекомендуются раннее применение во время вмешательства окситотических веществ (исключая питуитрин Р), тщательное обезболивание при искусственном аборте медикаментозными средствами (лучше всего новокаином, повышающим сократительную

функцию мышц тела матки) и психотерапевтическим воздействием. При кровотечениях во время аборта у данного контингента больных следует рано применять переливание крови и кровезаменителей. Только большая тщательность в проведении профилактических и лечебных мероприятий и осторожность в отношении возможных осложнений при оперативном вмешательстве могут обеспечить благополучный исход прерывания беременности у больных эпилепсией.

Из 100 женщин с эпилепсией, у которых беременность закончилась родами, большинство были в возрасте от 21 года до 35 лет, 4 первородящие — до 20 лет и 2 повторнородящие — старше 40 лет. Остальные первородящие (12%) были старше 30 лет.

По этиологии заболевания женщины распределялись следующим образом: больные генуинной эпилепсией — 12 человек и больные симптоматической эпилепсией — 88 (табл. 1).

Последняя группа наблюдений представлена в основном инфекционно-воспалительными заболеваниями головного мозга различной этиологии с эпилептиформным синдромом (61 больная).

Травматическая энцефалопатия с приступами эпилептиформного характера наблюдалась у 14 больных. Относительно небольшую частоту случаев эссенциальной эпилепсии (12%) можно объяснить тщательным комплексным обследованием больных, включающим клинические, рентгенологические, электроэнцефалографические, лабораторные, в том числе и биохимические, методы, с помощью которых у большинства женщин удалось выявить причину судорожного синдрома. У 12% больных эссенциальной эпилепсией судорожные приступы появились до беременности, у большинства в раннем детстве, и причина их ни анамнестически, ни клинически не была выявлена.

Процент эссенциальной эпилепсии, вероятно, был бы меньше, если бы при обследовании беременных не были исключены такие диагностические методы, как пневмо- и ангиоэнцефалография, а также резко ограничена краниография, поскольку, по данным ряда исследователей, рентгенооблучение может пагубно влиять на развитие плода. Особенно строго ограничивалось рентгенологическое обследование в первые месяцы беременности (период органогенеза плода).

## Виды эпилепсии у родивших женщин

Виды эпилепсии			Первородящие	Повторнородящие	Всего <sup>1</sup>
генуинная			8	4	12
симптоматическая			58	30	88
Заболевания головного мозга, явившиеся вероятной причиной симптоматической эпилепсии	Инфекционный менингоэнцефалит	Ревматический	4	—	4
		Туберкулезный	3	—	3
		Малярийный	1	—	1
		Токсоплазмозный	—	1	1
		Листериозный	—	1	1
		Вторичный отогенный, тонзиллогенный и др.	2	2	4
		После детских инфекционных заболеваний	8	1	9
		Постгриппозные	5	2	7
		Невыясненной этиологии	23	8	31
		Итого . . .			46
Остаточные явления черепно-мозговой травмы			8	6	14
Церебральные осложнения после родов и аборт (кортикальные тромбозы и септические менингоэнцефалиты)			2	8	10
Интоксикация	Пищевое отравление		1	1	2
	Отравление газом		1	—	1

<sup>1</sup> Поскольку количество женщин составляет 100, то цифровое выражение количества этих наблюдений равняется процентному соотношению.

Взяв за основу клинко-анатомическую классификацию, предложенную П. М. Сараджишвили (1964), мы распределяли рассматриваемую группу больных по характеру эпилептических припадков (табл. 2).

Из приведенных данных видно, что у большей части женщин (58 больных) отмечались генерализованные припадки. У 50 из них судорожные припадки были развернутыми, у 4 они протекали по типу малых, у 3 наблюдалось сочетание больших и малых припадков и у 1 — эпилептический статус. У 3 больных генерализованные судорожные припадки сочетались с фокальными приступами, а у 39 отмечались только фокальные припадки различного характера.

**Характер эпилептических припадков  
у беременных**

Характер припадков		Количество наблюдений		
		у первородящих	у повторородящих	всего
Генерализованные	Большой судорожный (grand mal)	29	21	50
	Малый (petit mal)	4	—	4
	Сочетание большого и малого	3	—	3
	Эпилептический статус	—	1	1
	Всего . . .	36	22	58
Фокальные	а) двигательные	9	8	17
	б) чувствительные	4	2	6
	в) психические	3	1	4
	г) автоматизмы	3	—	3
	д) вегетативно-висцеральные	8	1	9
Всего . . .	27	12	39	
Сочетание генерализованных и фокальных		3	—	3
Итого . . .		66	34	100

Давность возникновения неврологического заболевания у наблюдавшихся нами больных представлена в табл. 3, из которой видно, что у 94 больных эпилепсия появилась до настоящей беременности, из них у 8 — во время предшествующей беременности и у 8 — непосредственно после аборта. У 6 эпилептические припадки возникали в различные периоды беременности: у 3 женщин — в первую треть, у 1 — во вторую треть и у 2 — в последнюю треть. Таким образом, у 22 женщин эпилепсия возникла в связи с беременностью. Это примерно соответствует данным, полученным Nuhmar, Järvinen (1961), которые при обследовании 96 беременных с эпилепсией обнаружили первоначальные проявления неврологического заболевания во время беременности у 28%.

Сопоставление особенностей течения беременности, родов, послеродового периода и состояния новорожденных с этиологией эпилепсии не дало сколько-нибудь значимых результатов, что может быть объяснено дроблени-

ТАБЛИЦА 3

**Время возникновения неврологического заболевания у беременных с эпилепсией**

Время возникновения эпилептических припадков		Количество наблюдений
Во время данной беременности	До 13 недель.	3
	От 14 до 27 недель	1
	От 28 до 40 недель	2
	Всего . . . .	6
До настоящей беременности	От 3 мес. до 1 года	2
	От 1 года до 2 лет	4
	От 2 до 4 лет	12
	От 4 до 10 лет	39
	Свыше 10 лет	31
	С раннего детства	6
	Всего . . . .	94
В том числе:		
вс время предыдущей беременности		8
после аборта		8

ем исследуемого материала на мелкие группы, что не дает уверенности в статистической достоверности данных. Примером могут служить данные статистической обработки количества асфиксий при генуинной эпилепсии. Так, асфиксия новорожденных наблюдалась нами у 5 из 12 больных эссенциальной эпилепсией, причем все дети были от первых родов. Поскольку первородящих в данной группе было 8, то асфиксия имела место чаще, чем у каждой второй женщины с генуинной эпилепсией. Тем не менее из-за малочисленности группы при статистической обработке не удалось выявить достоверного различия между количеством асфиксий новорожденных в исследуемой и контрольной группах; была только установлена тенденция к достоверности более частого проявления этого осложнения при этом виде эпилепсии ( $0,1 > P > 0,05$ ).

Несмотря на малую возможность получить статистически достоверные данные, все же представляется необходимым привести некоторые сведения о родах и новорожденных у женщин с генуинной формой эпилепсии. Обращает на себя внимание меньшая продолжительность

родов по сравнению с контрольной группой у первородящих и особенно у повторнородящих, а также большое число случаев асфиксий новорожденных и наличие уродств у двух детей первородящих женщин. Большое число асфиксий новорожденных у первородящих может быть объяснено тем, что тяжелые формы эпилепсии чаще встречаются у первобеременных, поскольку женщины с тяжелой формой эпилепсии редко решаются на повторные роды. Кроме того, этим больным приходится назначать интенсивное противосудорожное лечение на протяжении всей беременности, что, по-видимому, сказывается на состоянии плода.

У 2 детей имели место уродства: у одного — заячья губа и волчья пасть (дальнейшая судьба ребенка не известна, так как родители выехали из города), у другого — врожденный порок сердца (вес ребенка 4400 г, длина 57 см), отсутствие межжелудочковой перегородки (трехкамерное сердце), приведшее к смерти на 3-и сутки после его рождения.

Эти данные должны быть приняты во внимание, хотя сделать на их основании вполне достоверные выводы нельзя, поскольку выведенный процент уродств от общего количества больных генуинной эпилепсией ( $16,6 \pm \pm 11\%$ ) может оказаться случайным ввиду малого количества наблюдений.

При сравнении количества осложнений беременности и родов в группе женщин с генерализованными эпилептическими припадками и в группе больных с фокальными приступами статистически достоверной разницы не обнаружено. Однако обращает на себя внимание разница в частоте перинатальной смертности, которая в группе больных с генерализованными припадками составляет  $6,6 \pm 3\%$ , а в группе с фокальными припадками —  $2,6 \pm 2\%$ .

Частота судорожных припадков во время беременности и родов у женщин с эпилепсией, как правило, увеличивается, несмотря на активную противосудорожную терапию, а количество осложнений беременности и родов возрастает соответственно степени учащения эпилептических припадков.

Для группы больных с судорожным синдромом характерно значительное учащение количества токсикозов, как первой, так и второй половины беременности. Так, число токсикозов первой половины беременности, по на-

шим данным, составляет 14% в группе женщин с эпилепсией и 5,3% в группе здоровых женщин. Токсикозы второй половины беременности в группе больных женщин составляют 14%, в контрольной группе — 6% ( $P < 0,02$ ).

Мы полагаем, что учащение токсикозов беременности в рассматриваемой группе больных связано с характерным для эпилепсии нарушением обмена веществ (в том числе водно-солевого и гормонального), а также с заметным повышением во второй половине беременности ликворного давления (А. В. Шейнберг, 1945) и аллергизацией организма. Немалая роль принадлежит также функциональным сдвигам в центральной нервной системе при эпилепсии, например нарушению корковой нейродинамики (И. Д. Польшковская, 1963) и корково-подкорковых взаимоотношений (О. З. Голубкова, 1964), отклонению в нейродинамике тонуса и реактивности вегетативной нервной системы (М. А. Усиевич, А. К. Михайлов, 1964) и, естественно, психологической перестройке, связанной с беременностью и предстоящим материнством (Cimellago, 1962).

Нам не представляется необходимым останавливаться на других осложнениях беременности, наблюдаемых при эпилепсии, поскольку они не выходят за рамки таковых у здоровых женщин.

Процент преждевременных родов у женщин с эпилепсией по сравнению с контрольной группой (здоровые женщины) повышен ( $7 \pm 3\%$  против  $3 \pm 1\%$ ), при статистической обработке обнаружена тенденция к значимости различия ( $0,1 > P > 0,05$ ). Частота перенашивания беременности несколько большая ( $5 \pm 2\%$  против  $3,7 \pm 1\%$ ;  $P > 0,05$ ). Таким образом, количество несвоевременных родов у больных эпилепсией несколько учащено ( $11 \pm 3\%$  против  $6,7 \pm 1,5\%$ ;  $P > 0,05$ ).

Преждевременные роды и перенашивание беременности наблюдались чаще всего у больных с ликвородинамическими сдвигами, а также с височной эпилепсией и могут быть объяснены непосредственным влиянием височной коры, входящей в лимбическую систему, на гормональный баланс и, в частности, на выработку окситоцина.

При сравнении показателей исследуемой группы и группы здоровых женщин обнаруживается некоторая тенденция к укорочению общей продолжительности ро-

## Быстрые и затянувшиеся роды у больных эпилепсией

Продолжительность родов		Больные эпилепсией (первородящих 66, повторнородящих 34)		Контрольная группа (первородящих 200, повторнородящих 100)		Вероятность случайности различий (P)
Быстрый родовой акт	Меньше 6 часов у первородящих	Абс. число	7	12		
		% $\pm$ Sp	10,6 $\pm$ 4	6 $\pm$ 1,7		
Затянувшийся родовой акт	Меньше 4 часов у повторнородящих	Абс. число	8	6		
		% $\pm$ Sp	23,5 $\pm$ 7	6 $\pm$ 2		>0,05
	Больше 22 часов у первородящих	Абс. число	6	18		<0,01
		% $\pm$ Sp	9,01 $\pm$ 3,5	8 $\pm$ 2		>0,05
	Больше 20 часов у повторнородящих	Абс. число	2	3		
		% $\pm$ Sp	5,9 $\pm$ 4	3 $\pm$ 2		>0,05

догового акта при эпилепсии как у первородящих ( $768 \pm 47,3$  минуты против  $790 \pm 25$  минут;  $P > 0,05$ ), так и у повторнородящих ( $521 \pm 72,7$  минуты против  $550 \pm 26,1$  минуты;  $P > 0,05$ ) при отсутствии статистически достоверной разницы приведенных показателей.

Поскольку анализ продолжительности всех родов при эпилепсии не выявил статистически достоверных различий с контрольной группой, нами рассмотрено отдельно количество быстрых и затянувшихся родов. При этом мы условно считали быстрыми роды продолжительностью до 6 часов у первородящих и до 4 часов у повторнородящих, а затянувшимися — роды продолжительностью свыше 22 часов у первородящих и свыше 20 часов у повторнородящих. При таком анализе числа ускоренных и затянувшихся родов при эпилепсии (табл. 4) выявляется статистически достоверная разница ( $P < 0,01$ ) в количестве ускоренных родов у повторнородящих ( $23,5 \pm 7\%$  против  $6 \pm 2\%$  в контрольной группе).

Мы обнаружили также учащение ускоренных родов у первородящих с эпилепсией ( $10,6 \pm 4\%$  против  $6 \pm 1,7\%$  в контрольной группе), но при статистической обработке достоверной разницы найдено не было ( $P > 0,05$ ). Однако при рассмотрении ускоренных родов у перво- и повторнородящих в группе больных эпилепсией и

в группе здоровых женщин выявлена статистически достоверная разница показателей ( $15 \pm 4\%$  при эпилепсии и  $6 \pm 1,4\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ).

Увеличение количества ускоренных родов может быть объяснено двумя причинами. С одной стороны, оно связано с эндокринно-обменными сдвигами в организме больных эпилепсией, а с другой — с наличием в головном мозге в стадии активизации во время родов эпилептогенного очага (Climellaro, 1962). Эти факторы влияют на функцию различных отделов центральной нервной системы и, в частности, на гипоталамическую область, что нередко приводит к усилению родовой деятельности, по-видимому, под влиянием усиленной продукции окситоцина и других веществ. Особенно частое появление этих факторов у повторнородящих объясняется, очевидно, тем, что в центральной нервной системе у них уже имеется проторенность пути (следовые реакции) пускового механизма родов и механизмов, регулирующих родовую деятельность.

Очевидно, эти явления в целом могут трактоваться как приспособительно-охранительный процесс, направленный на возможно более быстрое освобождение больного организма от добавочной нагрузки. Это находит косвенное подтверждение в работе М. А. Возовой (1956), обнаружившей парадоксальное течение родов — ускорение родового акта у женщин с тяжелыми экстрагениральными заболеваниями (среди которых, однако, не было заболеваний нервной системы).

Мы полагаем, что реализация приспособительных механизмов осуществляется через нервную систему и гуморальную среду. При локализации патологического процесса непосредственно в структурах центральной нервной системы эти приспособительные механизмы проявляются особенно явно.

По нашим наблюдениям, средняя кровопотеря в родах при эпилепсии существенно не отличается от таковой в контрольной группе (у первородящих с эпилепсией —  $240 \pm 20,4$  мл, в контрольной группе —  $251 \pm 13,5$  мл;  $P > 0,05$ ; у повторнородящих с эпилепсией —  $277 \pm 31,5$  мл, в контрольной группе —  $220 \pm 15,5$  мл;  $P > 0,05$ ). В отдельных группах мы обнаружили кровопотерю свыше 400 мл (в  $15 \pm 1,3\%$  наблюдений при эпилепсии и в  $10,3 \pm 1,8\%$  в контрольной группе), однако разница в показателях оказалась недостоверной.

## Осложнения родов у женщин с эпилепсией

Вид осложнения	Роженицы с эпилепсией (100)		Роженицы контрольной группы (300)		P
	абс. число	% $\pm$ Sp	абс. число	% $\pm$ Sp	
Преждевременное отхождение вод	24	24 $\pm$ 4	26	8,7 $\pm$ 1,6	<0,001
Слабость родовой деятельности	17	17 $\pm$ 4	21	7 $\pm$ 1,5	<0,01
Кровотечение в третьем периоде родов	13	13 $\pm$ 3	17	5,6 $\pm$ 1,3	<0,05
Атоническое кровотечение	1	1 $\pm$ 1	9	3 $\pm$ 1	>0,05
Всего кровотечений в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде	14	14 $\pm$ 4	26	8,6 $\pm$ 1,6	>0,05

Изучение осложнений родов (табл. 5) выявляет большую частоту кровотечений в третьем периоде родов (13 $\pm$ 3% против 5,6 $\pm$ 1,3% в контрольной группе при достоверной разнице показателей — P<0,05).

Мы относим увеличение количества случаев кровотечений у женщин с эпилепсией в послеродовом периоде, как и при искусственном прерывании беременности, за счет патологических изменений основных нервных процессов в головном мозге и изменений эндокринно-обменных процессов, характерных для больных эпилепсией. При этом, как было показано выше, данное осложнение родов находится в определенном соответствии со степенью компенсации эпилепсии.

Обращает на себя внимание и явное увеличение при эпилепсии количества таких осложнений родов, как слабость родовой деятельности (17 $\pm$ 4% против 7 $\pm$ 1,5% в контрольной группе; P<0,01) и преждевременное отхождение вод (24 $\pm$ 4% против 8,7 $\pm$ 1,6% в контрольной группе; P<0,001). Мы считаем, что появлению слабости родовой деятельности способствуют те же процессы, которые нередко приводят к наблюдаемому при эпилепсии ускоренному родовому акту. По-видимому, существующий у больных эпилепсией в коре головного мозга очаг застойного инертного возбуждения (очаг повышенного тонуса), находящийся в состоянии большей судорожной готовности, чем у небеременных больных (из-за изменения в обмене веществ, а также задержки воды и солей

во время беременности), у одних активизирующе влияет на функцию определенных отделов центральной нервной системы (и в том числе тех отделов гипоталамуса, которые стимулируют выработку окситотических веществ и других гормонов и медиаторов, способствующих развитию родовой деятельности), а у других — оказывает тормозящее действие на те же отделы центральной нервной системы. Согласно нашим наблюдениям, известная роль здесь принадлежит основной локализации патологического процесса в мозге.

Отсутствие в наших данных статистически достоверного различия в количестве затянувшихся родов в группе рожениц с эпилепсией и в группе здоровых рожениц связано с нашей тактикой ведения родов у данного контингента больных. При первых же признаках намечающейся слабости родовой деятельности мы проводим активные лечебные мероприятия, а при подозрении на возможное проявление слабости родовой деятельности (тяжелые формы эпилепсии с частыми приступами, заторможенность больной, прием больших доз противосудорожных препаратов люминала, дифенина и др.) — профилактические мероприятия.

В целях своевременного предупреждения возможной слабости родовой деятельности, а также для исключения из числа причин, вызывающих данное осложнение родов, медикаментозных средств, мы применили для обследования беременных метод многоканальной гистерографии с использованием функциональных (координационных) проб с окситоцином. При этом мы учитывали координированность сокращений различных отделов матки и активность ее нижнего сегмента. Были проанализированы данные контрольной группы и трех групп больных эпилепсией: 1) без проявления слабости родовой деятельности, 2) с кровотечением в третьем периоде родов, 3) со слабостью родовой деятельности. В результате обнаружена статистически достоверная разница между количеством наблюдений некоординированных сокращений различных отделов матки в группах здоровых рожениц и беременных с эпилепсией, у которых роды осложнились слабостью родовой деятельности ( $P < 0,01$ ) и кровотечением в последовом периоде ( $P < 0,025$ ).

После применения координационной пробы с окситоцином выявилась еще большая достоверность различия последних показателей у больных со слабостью родовой

деятельности и с кровоточением в третьем периоде родов по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,01$ ), причем различие показателей координации сокращений различных отделов матки оказалось достоверным по сравнению с контрольной группой и группой больных с родами, несложненными слабостью родовой деятельности или кровоточением. В остальных группах больных эпилепсией после анализа данных пробы с окситоцином выявилась статистически достоверная разница в частоте случаев уменьшения активности нижнего сегмента матки по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,01$ ). Установлена также статистически достоверная разница в последнем показателе между первой и второй группами у больных эпилепсией ( $P < 0,025$ ).

Приведенные результаты исследования дают возможность предположить, что в основе повышенного числа кровоточений в последовом периоде при эпилепсии лежат нарушения нормальной сократительной деятельности матки в различных ее отделах.

Это предположение согласуется с работами Б. К. Квашенко (1966), определившего с помощью многоканальной гистерографии зависимость кровоточений в родах от характера сокращения различных отделов матки, и И. И. Вянкина (1966), указавшего на большую роль сокращений матки в области плацентарной площадки в остановке последовых кровоточений и установившего наличие обратной связи между величиной кровопотери в родах и сократительной способностью матки.

Таким образом, нами установлена определенная зависимость между кровоточениями в родах и слабостью родовой деятельности, вызванной нарушением сократительной функции мышц матки под влиянием патологических изменений нервных механизмов в головном мозге при эпилепсии. Так как больные эпилепсией часто принимали барбитураты, мы считали необходимым дополнить наши наблюдения исследованием влияния этих препаратов, в частности люминала как наиболее широко применяемого противосудорожного средства, на сократительную деятельность различных отделов матки.

В литературе по этому вопросу нет единого мнения. Так, по данным А. И. Петченко (1948), люминал, применяемый в целях обезболивания родов в комбинации с другими анальгетическими средствами, клинически не

влияет на родовую деятельность. По данным Н. И. Фрунтова (1961), напротив, дозы барбитуратов, используемые для обезболивания, угнетают сократительную способность матки, в то время как обычные спонтанные дозы не оказывают на нее подобного влияния.

В решении этого вопроса следует учитывать данные работ И. М. Камянова (1954), а также Butler, Mahaffe, Waddell (1954), установивших, что даже однократная доза люминала полностью выводится из организма только по истечении 7—8 дней и что это в ряде случаев при длительном приеме люминала угрожает его кумуляцией. К этому следует добавить, что опасность кумуляции барбитуратов значительно возрастает при нарушении функции почек, которое в определенном числе случаев имеет место к концу беременности.

Учитывая, что беременные с эпилепсией систематически получали люминал в дозах 0,1—0,3 г 2—3 раза в день, представлялось необходимым выяснить влияние этого препарата на сократительную деятельность матки. Мы сравнили данные сокращений различных отделов матки этих больных (19 наблюдений третьей группы) с контрольной группой (20 наблюдений) и группой больных эпилепсией, не получавших этого препарата или прекративших его прием за 2—3 недели до исследования (11 наблюдений второй группы). Полученные результаты показали, что нарушения сократительной деятельности матки (уменьшение активности нижнего сегмента, некоординированных сокращений различных отделов матки) при приеме люминала встречаются значительно чаще не только по сравнению с группой здоровых женщин (соответственно 14 и 3 наблюдения;  $P < 0,05$ ), но и с группой больных эпилепсией, не получавших этот препарат ( $P < 0,05$ ). Различие оказалось статистически достоверным, причем степень достоверности увеличилась после проведения функциональной пробы с окситоцином (соответственно  $P < 0,01$  и  $P < 0,025$ ).

Расхождение наших данных с приведенными данными других авторов связано, очевидно, с тем, что их исследования проводились на фоне однократного приема люминала, наши же больные систематически принимали этот препарат на протяжении длительного времени.

Таким образом, нарушения сократительной функции различных отделов матки могут быть связаны не только с изменением основных нервных процессов в централь-

ной нервной системе, характерных для эпилепсии, но и с наличием в организме люминала.

Возможно, заслуживает внимания рассмотрение действия на сократительную функцию матки также и часто используемого при эпилепсии противосудорожного средства дифенина, однако ни данные литературы, ни наши собственные наблюдения не дают достаточно сведений для сколько-нибудь определенных заключений. Тем не менее нам представляется целесообразным привести одно из наблюдений, свидетельствующих о наличии определенной связи между сократительной функцией матки и действием данного препарата.

Первобеременная М., 27 лет, жительница Львовской области, студентка, находилась на стационарном лечении в родильном отделении ЦПНБ с 17/VI по 20/VII 1965 г. Жалуется на приступы потери сознания с последующим сном. Приступы сопровождаются ретроградной амнезией. Во время приступов больная стонет, иногда продолжает выполнять начатую работу. Приступам в отдельных случаях предшествует чувство давления в эпигастральной области, а также ощущение неприятного запаха. Приступы частые — 2—3 раза в день.

Считает себя больной с 8-летнего возраста после закрытой травмы черепа. В течение первого года заболевания имели место судорожные приступы. Затем в течение нескольких лет приступов не было. Они возобновились с 14 лет в виде судорожных приступов 2—3 раза в год. В это же время появились приступы выключения сознания, наступавшие 2—3 раза в день. Неоднократно проходила обследование и лечилась в различных больницах. Большие судорожные припадки с 1963 г. прекратились. В 1964 г. отмечались только малые припадки 2—3 раза в день.

До беременности и с появлением беременности получала бром и на ночь люминал. Частота припадков во время беременности осталась той же.

Менструации с 12 лет, по 3 дня, через 28 дней, обильные, болезненные. Замужем с 27 лет. Данная беременность — первая. В детстве болела корью. Перенесла малярию. Больных эпилепсией в семье нет.

Неврологический статус: память снижена, эпилептических черт характера не выявлено. В контакт вступает охотно. Формальных нарушений сознания не отмечено. Корнеальные рефлексы отсутствуют. НистагмOID при крайних отведениях глазных яблок, больше влево. Асимметрия лица. Разница в глазных щелях —  $D > S$ , сглажена правая носо-губная складка. Экзофтальм с обеих сторон. Имеется легкий птоз век. Глубокие рефлексы —  $S > D$ , средней живости. Двигательных, чувствительных и координаторных нарушений нет.

На электроэнцефалограмме в правом лобно-височном отведении умеренно выраженная дельта-активность. На краниограмме турецкое седло нормальных размеров и конфигурации, несколько усилены пальцевые вдавления в теменных отделах. Шишковидная железа обызвествлена, расположена обычно.

В клинических анализах крови, мочи, при исследовании реакции на С-реактивный белок, гидролиза амидного азота, рН, электрофореза белковых фракций крови, протромбина крови, свертываемости и количества тромбоцитов, а также в исследованиях крови и кожной пробе на токсоплазмоз патологических отклонений не обнаружено.

Неврологический диагноз: посттравматический арахноэнцефалит с эпилептическими припадками.

На протяжении беременности продолжалось систематическое лечение эпилепсии. Больная получала: 1) люминал и дифенин по 0,03 г, глюконат кальция и глютаминовую кислоту по 0,5 г, фолиевую кислоту 0,03 г, кофеин 0,02 г — 1 порошок 2—3 раза в день.; 2) фонурит — 0,25 г по утрам; 3) витамины С, В<sub>12</sub>.

Больная поступила вновь в стационар 11/X на профилактическую койку с беременностью 37—38 недель. В неврологическом статусе существенных изменений не обнаружено, однако приступы эпилепсии несколько участились (2—3 раза в неделю). В анализах существенных изменений не выявлено, кроме наличия белка (0,03%) в моче (27/X). Артериальное давление на правой руке 90/70, на левой — 100/70 мм рт. ст.

К концу беременности с 15/X припадки участились, несмотря на проведение активной противосудорожной и дегидратационной терапии, и наступали ежедневно 1—3 раза в день в виде малых припадков без судорог, сопровождающихся потерей сознания и последующей ретроградной амнезией. Во время припадков больная совершала автоматические движения, выполняла инструкции, но потом о происшедшем не помнила.

25/X было решено ускорить наступление родов, учитывая, с одной стороны, наличие доношенной беременности, а с другой — соблюдая интересы плода, которому, бесспорно, в эти сроки грозит опасность в связи с частыми припадками эпилепсии матери. В целях вызывания родовой деятельности был создан эстрогенный фон, а на протяжении 27 и 28/X проведено медикаментозное родовозбуждение (касторовое масло, витамин В<sub>1</sub>, хинин, пахикарпин). 29/X в 4 часа появились регулярные схватки. В родах наблюдалась первичная слабость родовой деятельности в первом периоде, которая особенно наглядно проявилась после приема дифенина (0,1 г в 9 часов 29/X), назначенного в связи с участвовавшими припадками кратковременной потери сознания (см. гистерограмму на рис. 1). Явления слабости родовой деятельности были успешно устранены внутривенным капельным введением окситоцина на 5% растворе глюкозы. Больная родила 29/X в 14 часов 55 минут в первом затылочном предлежании, переднем виде живого мальчика без асфиксии, весом 3600 г, длиной 55 см, с окружностью головки 35 см. Отсасывание слизи из дыхательных путей плода проводилось сразу же после рождения головки (до рождения туловища). Последовый период протекал без осложнений. Кровопотеря 100 мл. В третьем периоде родов продолжалось капельное внутривенное введение окситоцина.

В послеродовом периоде наблюдалось урежение припадков эпилепсии (на фоне продолжавшегося противосудорожного лечения).

13/XI больная выписана в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

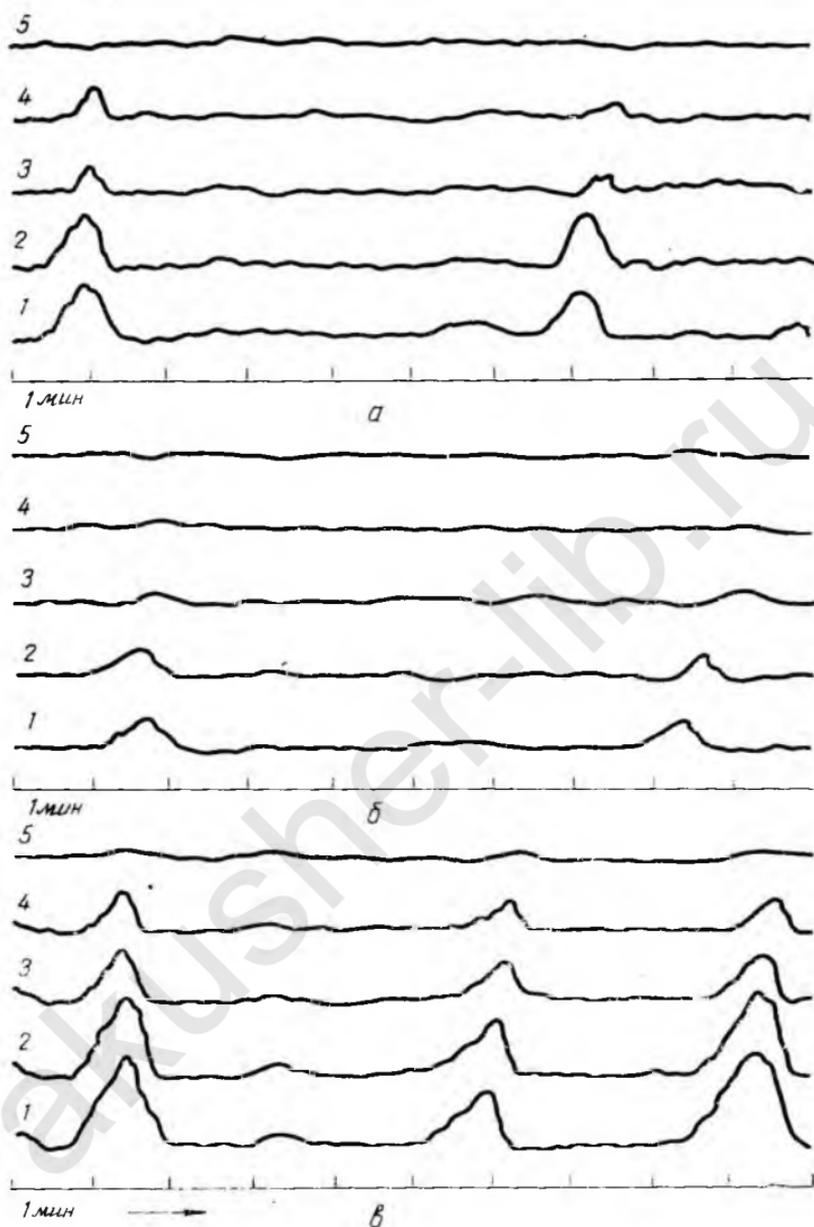


Рис. 1. Гистерограммы роженицы, страдающей эпилепсией, в первом периоде родов (больная М.).

*a* — до приема дифенина; *б* — через 40 минут после приема дифенина; *в* — через 20 минут после начала введения окситоцина; 1 — дно матки справа; 2 — дно матки слева; 3 — тело матки справа; 4 — тело матки слева; 5 — нижний сегмент матки.

Из приведенного примера видно, как в случае лечения противосудорожным препаратом дифенином по поводу участвовавших у больной к моменту родов генерализованных малых припадков эпилепсии появилась слабость родовой деятельности, которая особенно усилилась после приема этого препарата в родах. Следует отметить эффективность внутривенного введения окситоцина, который купировал нежелательное действие дифенина.

При рассмотрении видов оперативных вмешательств, примененных нами, можно отметить отсутствие случаев родоразрешения кесаревым сечением больных эпилепсией. Это можно объяснить, с одной стороны, случайным стечением обстоятельств, когда на 100 родов не оказалось ни одного показания (ни акушерского, ни неврологического) для такого вида вмешательства. С другой стороны, имеет значение то, что все наблюдавшиеся нами больные с первого дня обращения в консультацию были взяты на особый учет и проходили тщательное обследование и лечение по разработанному консилиумом специалистов плану в консультации и стационаре акушерского отделения. Это оказало благотворное влияние на течение беременности и исход родов, в частности уменьшилось количество сложных оперативных вмешательств у данного контингента больных.

Что касается остальных оперативных вмешательств в родах у больных эпилепсией, то процент их мало отличается от такового в контрольной группе, за исключением количества наложения акушерских щипцов. Последние применялись у  $7 \pm 3\%$  больных эпилепсией и у  $2,3 \pm 0,9\%$  в контрольной группе. Различие оказалось статистически достоверным ( $P < 0,05$ ).

Из 11 женщин, родивших с помощью оперативных вмешательств (у 7 — щипцы и у 4 — вакуум-экстрактор) только у двух они были предприняты в связи с состоянием внутриутробного плода (асфиксия), у 2 женщин вмешательства производились по поводу резкого ухудшения их состояния: у одной в родах развился эпилептический статус, у другой — резко участились припадки эпилепсии. У обеих женщин предпринято срочное родоразрешение (у одной с помощью акушерских щипцов, у другой — с помощью вакуум-экстрактора), извлечены живые дети. Энергичные противосудорожные мероприятия привели к быстрому улучшению состояния родильниц.

## Для иллюстрации приводим одно из наблюдений.

Повторнородящая К., 32 лет, инвалид II группы, поступила на роды в акушерское отделение ЦПНБ МПС в 8 часов 17/X 1966 г. Взята на учет женской консультацией лишь за 9 дней до поступления в стационар. Беременная в 35 недель находилась на стационарном лечении в 32-й больнице города Харькова по поводу обострения хронической интерстициальной пневмонии, очагового пневмосклероза, правостороннего гнойного отита, остаточных явлений травматического церебрального арахноидита, эпилептиформных припадков и психопатизации личности.

Больная жалуется на приступы потери сознания с прикусом языка, головные боли. Считает себя больной с 1956 г., когда упала со строительных лесов (с высоты 4-го этажа) и получила открытую травму черепа. Вскоре после этого появились эпилептические припадки по типу больших судорожных. Неоднократно находилась на стационарном лечении. В 1958 г. была оперирована по поводу правостороннего отита, после операции остался свищ. В 1963 г. находилась на лечении в неврологической клинике Харьковского научно-исследовательского института психоневрологии.

До возникновения неврологического заболевания было двое родов: в 1950 г. — нормальные в срок (ребенок в последующем утонул) и в 1954 г. — преждевременные (ребенок жив). В 1964 г. был искусственный аборт по медицинским показаниям. Настоящая беременность — четвертая.

Приступы до беременности наблюдались 7—8 раз в месяц. В первом триместре беременности припадки участились до 1—2 раз ежедневно. Второй триместр беременности протекал с такой же частотой припадков. В третьем триместре состояние ухудшилось — припадки участились. Противосудорожное лечение проводилось нерегулярно.

Неврологический статус: ориентирована во времени и пространстве. Интеллект снижен. Правая глазная щель сужена. Акт конвергенции недостаточен. Сглажена правая носо-губная складка. Глубокие рефлексы высокие,  $D > S$ . Патологических симптомов нет. Двигательных нарушений нет. Гемигипальгезия справа с обрывом по средней линии. Координаторных нарушений нет.

Акушерский и неврологический диагнозы при поступлении: роды третьи, беременность 40 недель, первое затылочное предлежание, передний вид, травматическая энцефалопатия с большими судорожными эпилептическими припадками и органической деменцией, психопатизация личности. Хронический правосторонний гнойный отит.

17/X 1966 г. в 1 час 30 минут начались схватки, припадки участились, особенно с 6 час.; в 8 часов 30 минут — к моменту начала периода изгнания — наступил эпилептический статус (в промежутках между часто наступающими припадками судорог больная не приходила в сознание). Под общим поверхностным ингаляционным наркозом (эфир-кислород) были наложены выходные акушерские щипцы. Без затруднений извлечен живой мальчик, без асфиксии, в первом затылочном предлежании, переднем виде, весом 3780 г, длиной 55 см, с окружностью головки 35 см. Послед отошел самостоятельно, но сразу же появилось атоническое кровотечение, которое удалось остановить внутривенным введением питуитрина М, ручной ревизией полости матки с последующим массажем на кула-

ке. Имелся небольшой разрыв задней спайки, который был ушит. Внутривенно введено 500 мл 5% раствора глюкозы. Общая кровопотеря 750 мл. Артериальное давление сразу же после остановки кровотечения справа 130/80, слева 125/80 мм рт. ст.

В послеродовом периоде больная получала дифенин, люминал, глютаминовую и фолиевую кислоты. Припадки эпилепсии в послеродовом периоде прекратились. Выписана в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком 26/X.

У данной больной имела место травматическая энцефалопатия с эпилептическими припадками и психопатизацией личности. Проводилось нерегулярное лечение противосудорожными средствами во время беременности. Начавшийся эпилептический статус был быстро купирован эфирным наркозом, оперативным родоразрешением (выходные щипцы), применением противосудорожных и дегидратационных средств. Обращает на себя внимание наличие при эпилептическом статусе атонического кровотечения в раннем послеродовом периоде.

У 2 женщин был применен вакуум-экстрактор по поводу слабости родовой деятельности, у 5 — оперативное родоразрешение производилось по поводу выраженной слабости родовых сил в сочетании с внутриутробной асфиксией плода. Эти 7 оперативных вмешательств в родах обусловлены патологическим процессом в нервной системе, поскольку слабость родовой деятельности и асфиксия, как было установлено выше, нередко связаны с заболеванием эпилепсией. Таким образом, из 11 вмешательств, предпринятых для срочного родоразрешения женщин с эпилепсией, 9 были произведены по причинам, по-видимому, связанным с патологическим состоянием нервной системы.

Среди методов обезболивания рожениц с эпилепсией основное место занимает система психопрофилактического обезболивания родов (СИПОР), получившая в настоящее время широкое распространение в родовспомогательных учреждениях нашей страны и за рубежом. Поскольку эта система применительно к описываемым контингентам больных использовалась впервые, мы ниже остановимся более подробно на ее особенностях. Основной задачей СИПОР является снятие страхов и опасений за исход беременности, провоцирующих ухудшение неврологического состояния больных и отрицательно влияющих на течение беременности и родов. Возможность эффективного использования психотерапевтических мероприятий в отношении больных эпилеп-

сий (урезание эпилептических припадков и улучшение общего состояния) была уже показана М. Ш. Вольфом (1964) для мужчин и небеременных женщин.

По нашим наблюдениям, психопрофилактическое воздействие во время беременности у большинства женщин позволяет снять страхи и опасения и в комплексе с медикаментозными средствами приводит к урезанию эпилептических припадков.

Психопрофилактическое обезболивание родов проводилось нами у 84 беременных и рожениц с эпилепсией. Эффективность применения у них СИПОР оказалась ниже, чем в контрольной группе. Это выражается в меньшем проценте оценок «5» (47,6% у больных эпилепсией и 59,7% в контрольной группе с незначительной тенденцией к значимости разницы показателей —  $0,2 > P > 0,1$ ), а также объединенных оценок «5» и «4» (70,2% у больных эпилепсией и 84,2% в контрольной группе; разница показателей статистически достоверна —  $P < 0,05$ ). Этому соответствует и разница в оценке «2» (11,9% у больных эпилепсией и 3,7% в контрольной группе;  $P < 0,05$ ).

Меньшая эффективность обезболивания в родах, в частности применения СИПОР, при эпилепсии находит свое объяснение, с одной стороны, в устойчивых невротических состояниях, обычно наблюдавшихся при этом заболевании, и с другой — в изменении основных процессов в центральной нервной системе при эпилепсии, особенно в связи с применением противосудорожных средств. Последнее вызывает заторможенность коры, что в свою очередь благоприятствует проявлению болей в родах. В заторможенном состоянии кора головного мозга может переводить «подпороговые» ощущения из внутренних органов в «пороговые» и «сверхпороговые» и даже изменять и извращать их характер, превращая безболевые ощущения в болевые (И. З. Вельвовский, 1963). Мероприятия же по активации коры головного мозга (прием фенамина, первитина и др.) противопоказаны при эпилепсии, поскольку они создают неблагоприятные для заболевания нейродинамические сдвиги в центральной нервной системе.

Четырем женщинам обезболивание было проведено иными методами: двум медикаментозными средствами (эффект «3» и «2») и двум — психотерапевтическим воздействием непосредственно в родильном стационаре (эффект «5» и «4»). У 12 больных рассматриваемой груп-

пы не было применено обезболивание. В основном в это число вошли роженицы и родильницы, переведенные в наше специализированное отделение из других родильных домов (города и области) без соответствующей подготовки к родам.

Мы считаем, что для обезболивания родов у больных эпилепсией целесообразно применять СИПОР с обязательным сочетанием этой системы с психотерапевтическим воздействием (как в бодром, так и в тормозном состоянии) на протяжении всей беременности и родов, поскольку это способствует снятию невротических состояний, а также нормализации корковой нейродинамики. Такая тактика способствует наиболее эффективному обезболиванию акта родов, а в определенном числе случаев — улучшению во время беременности и родов неврологического состояния больных.

Послеродовой период у рассматриваемой группы больных протекал без осложнений и существенно не отличался от такового в контрольной группе. Только у одной наблюдался послеродовой психоз. Проводимая на протяжении периода лактации адекватная противосудорожная терапия дала нам возможность избежать ухудшений неврологического заболевания, характерных для этого периода (Cimellago, 1962).

Из сказанного следует, что в большинстве случаев правильно проведенное адекватное лечение эпилепсии на протяжении беременности, родов и послеродового периода дает возможность добиться компенсации патологического процесса.

Существенных различий в течении беременности и родов у больных эпилепсией в зависимости от характера приступов (генерализованных и фокальных) не обнаружено. Количество осложнений беременности и родов у больных эпилепсией возрастает соответственно частоте приступов, что влечет за собой необходимость назначения соответствующей терапии, а также более частого оперативного родоразрешения.

### *Состояние детей*

В тесной связи с течением беременности и родов у больных эпилепсией находится вопрос о влиянии приступов эпилепсии и применяемых противосудорожных средств на плод. Согласно данным литературы, применение лю-

минала снижает уровень протромбина как у матери, так и у плода (Fitzgerald, Webster, 1940) и приводит к ослаблению сосательных движений младенца (Dreyer, 1959). Глубокий наркоз может вызвать внутриутробное дыхание вследствие гипоксии плода (Josten, 1956), длительное же лечение бромом может привести к дерматозам у новорожденного (Kleeberg, 1933).

Janz и Fuchs (1964), собравшие с помощью опросных листов у 246 больных эпилепсией сведения о состоянии их детей, в 13,6% установили наличие выкидышей и мертворождений. Последние в группе лечившихся женщин составили 12,1%, в группе нелечившихся — 7%. Аналогичные данные получил Penin (1963), который выявил мертворождения у лечившихся женщин в 17,5%, а у нелечившихся в 6—10%. Авторы, однако, не считают возможным отнести частую мертворождаемость у лечившихся женщин за счет применяемых медикаментозных средств. Такое заключение является, с нашей точки зрения, вполне справедливым, поскольку в группу нелечившихся женщин, очевидно, были включены беременные с легкими формами эпилепсии, до родов не обращавшиеся за медицинской помощью. Группу лечившихся женщин, вероятнее всего, составили беременные с тяжелыми формами этого заболевания, оказывающими отрицательное влияние на состояние плода.

Нет полной определенности в решении вопроса о связи уродств новорожденных с эпилептическими заболеваниями матери и противосудорожным лечением, хотя в работах отдельных авторов, посвященных эпилепсии у беременных, описаны различные виды уродств детей. Так, в работе Penin приведены случаи порока сердца (дефект межжелудочковой перегородки), облитерации аорты, отсутствия мозга, косолапости и глухоты. И. Д. Польшковская (1966) среди 20 детей, родившихся от матерей с эпилепсией, у одного обнаружила врожденную глухонемоту.

Stollreiter (1963), используя данные Немецкой лиги по борьбе с эпилепсией, полученные путем опроса, устанавливает 2,2% уродств новорожденных при лечении беременных противосудорожными средствами. О такой же частоте врожденных уродств сообщают Janz и Fuchs (1964). На связь наблюдавшихся уродств плода с противосудорожным лечением указывают также Vitse и Silberberg (1966).

Однако эти данные нуждаются в проверке, поскольку анкетный метод не может дать вполне достоверных сведений. Не исключено, что матери могут утаивать факт рождения уродов, а также не быть достаточно осведомлены о собственном заболевании и его лечении на протяжении беременности. Собственные же наблюдения отдельных авторов встречаются в литературе, как правило, редко и представлены либо малым количеством случаев, либо являются казуистикой. В связи с этим вопрос о влиянии на плод отдельных средств, как и противосудорожного лечения в целом, нельзя считать решенным. Скорее всего следовало бы согласиться с Е. С. Ремезовой и Е. П. Юферевой (1967), которые считают, что «терапия в дозах лекарств, при которых прекращаются припадки, гораздо менее вредна для плода, чем повторяющиеся, особенно судорожные, пароксизмы со свойственным им эндогенным токсикозом».

В числе вопросов, касающихся состояния и развития детей, рожденных больными эпилепсией, находится вопрос о наследственности этого заболевания. Х. Г. Ходос, С. У. Штейнберг и Л. Я. Зыкова (1938) отмечали различные судорожные заболевания у 4,8% детей, рожденных от родителей, страдающих эпилепсией. Г. Е. Сухарева (1938) приводит данные Сканова, выявившего 4,2% больных эпилепсией детей, у которых один из родителей страдал гениальной эпилепсией. По данным Alström (1950), число таких детей составляет 3%, Harvald (1958) считает, что в случаях симптоматической эпилепсии наследственность может проявиться в некотором предрасположении к эпилептиформным реакциям, и устанавливает, что частота эпилепсии среди родителей и детей составляет 4%. По данным С. Н. Давиденкова (1960), частота совпадения эпилепсии у родителей и детей составляет 4,9%, и хотя эта частота превышает среднее число больных эпилепсией среди населения (6,1%), тем не менее она недостаточна для того, чтобы говорить о закономерности прямой передачи болезни.

В литературе встречаются различные мнения о роли пола в наследственной эпилепсии. Так, С. Н. Давиденков (1960) считает, что эпилепсия чаще передается от отца к сыну или от матери к дочери. В противоположность этому Lennox (1960) указывает на равномерную наследственную передачу секундарных случаев эпилепсии среди родственников пробандов обоего пола.

Пенфилд с сотр. (1949) считает, что наследственная эпилепсия у детей особенно часто встречается в случаях, когда родители страдают малыми (центрэнцефалическими) припадками.

Наиболее вероятно, что в семьях, где наблюдаются случаи эпилепсии, по наследству передается особое предрасположение к этому заболеванию, требующее, однако, для своей реализации еще дополнительных причин. Это подтверждают результаты изучения заболеваемости эпилепсией однойцевых близнецов, у которых в большинстве отмечается совпадение этого заболевания, в части же случаев эпилепсия наблюдается только у одного из двойни (С. Н. Давиденков, 1960).

Особо следует остановиться на интересной и наиболее значимой для решения данного вопроса работе И. В. Бутото (1967). Автор детально исследовал 49 больных эпилепсией детей и 152 их ближайших родственника и выявил у 59% детей в анамнезе добавочное вредное воздействие (асфиксию). На основании анализа полученных данных автор установил у части детей от матерей, больных эпилепсией, выраженное наследственное предрасположение к этому заболеванию, которое было спровоцировано внешними факторами. При этом у части детей наследственное предрасположение оказалось более сильным и для развития заболевания потребовало слабых провоцирующих воздействий, у других же, наоборот, необходимы были более грубые внешние воздействия.

А. А. Лукьянов (1967) провел анализ 20 семейных схем пробандов и показал, что наследственное предрасположение к эпилепсии не может быть строго отнесено ни к доминантному, ни к рецессивному типу, а занимает какое-либо промежуточное положение.

Д. Д. Федотов, Ю. М. Шапиро и Ф. А. Вайндрук (1967), анализируя данные литературы (175 источников), отмечают трудности и определяют перспективы решения проблемы наследственности эпилепсии. Авторы указывают, что количество вторичных случаев в семьях эпилептиков-пробандов, определяемых по наличию судорожных пароксизмов, оказывается значительно больше (часто данные статистически достоверны), чем среди здорового населения. При этом количество вторичных случаев эпилепсии явно увеличивается по мере приближения степени родства к пробанду эпилептика. Эта закономерность выражена более отчетливо в семьях

пробандов, страдающих генуинной эпилепсией. Все это является достаточно серьезным доказательством роли наследственных факторов в генезе эпилепсии.

Приведенные выше работы, в которых обобщен более или менее объемный материал по вопросам наследственности эпилепсии, за исключением последней работы, являющейся обзором литературы, основываются главным образом на данных, собранных путем опроса. Ко всем прочим недостаткам этого метода присоединяется также малая достоверность информации, вызванная распространенным среди населения отношением к эпилепсии как к позорной болезни. Если учесть при этом, что мигрень может часто сочетаться с эпилепсией или быть одним из ее симптомов (А. К. Стрелюхин, 1964) и что эпилепсия может проявляться в разнообразных психосенсорных вариантах, психомоторных припадках, в аффективных и сомато-вегетативных эквивалентах (Е. Ф. Давиденкова, И. В. Бутомо, 1964; Л. Т. Попова, 1963; Ahlenstiel, Kaufman, 1964), то станет ясным, насколько трудно с помощью такого метода решить вопрос о наследственной передаче эпилепсии.

Для решения этих вопросов, как и всей проблемы беременности и эпилепсии в целом, следует, по-видимому, прибегнуть к исследованиям нового, более широкого плана, сводящимся к тщательному комплексному обследованию беременных с эпилепсией и рожденных ими детей и завершающимся детальным сопоставительным анализом собранных данных о течении беременности и родов с учетом применявшихся на протяжении гестационного периода и в родах терапевтических средств и методов родоразрешения, а также данных о состоянии плода при рождении и о его развитии в постнатальном периоде.

У наблюдаемых нами 100 рожениц, больных эпилепсией, родился 101 ребенок (у одной — двойня). Из них доношенных детей было 92, недоношенных — 9. Живыми родилось 97 детей, из которых один ребенок умер на 3-и сутки после рождения. Мертворожденных было четыре ( $4 \pm 2\%$ ).

При сопоставлении длины детей, родившихся от больных матерей и от матерей контрольной группы, существенных различий в показателях установить не удастся. Что касается веса, то при сопоставлении можно отметить тенденцию к уменьшению показателей его у новорожденных от матерей с эпилепсией.

**Асфиксия плода и мертворождения у женщин,  
больных эпилепсией**

Вид патологии	Дети, родившиеся от матерей				P
	с эпилепсией		контрольной груп- пы		
	абс. число	% ± Sp	абс. число	% ± Sp	
Всего родилось детей	101		302		
В асфиксии	27	27±4	35	11,6±1,8	<0,001
Мертворожденные	4	4±2	5	1,65±0,7	0,1 < P < 0,2
Умерло в первую неделю	1	1±1	1	0,3±0,3	>0,05
Перинатальная смертность	5	5±2	6	1,98±0,8	0,1 < P < 0,2

Так, дети, рожденные первородящими с эпилепсией, в среднем весили на 197 г меньше новорожденных контрольной группы ( $0,1 > P > 0,05$ ) при почти достоверной разнице показателей, поскольку  $t=1,931$  при  $t_{0,05}=1,957$ ). У повторнородящих разница в среднем весе детей составляла 141 г (при слабой тенденции к достоверности разницы показателей —  $0,2 > P > 0,1$ ). Меньший вес детей, рожденных больными эпилепсией, можно, по-видимому, объяснить неблагоприятным влиянием на плод припадков эпилепсии, сопровождающихся гипоксией и другими патологическими сдвигами в гомеостазе, а также морфологическими и функциональными изменениями в плаценте.

Некоторую роль в уменьшении веса плода могли сыграть и противосудорожные препараты, принимавшиеся больными во время беременности.

Изучение состояния детей, родившихся от женщин с эпилепсией, в сопоставлении с их весом показало, что частота различных осложнений у новорожденных не находится в прямом соответствии со степенью доношенности и весом плода. Следует, однако, отметить, что у 2 женщин были преждевременные роды, закончившиеся рождением мертвых детей весом от 2000 до 2400 г. Частота асфиксии у детей, рожденных больными эпилепсией (табл. 6) значительно превышает данные контрольной группы (26% против 11,6% при высокой степени достоверности различия —  $P < 0,001$ ).

При анализе причин возникновения асфиксии плода выявлено, что у 10 детей, родившихся в легкой асфиксии, имело место апноэ, связанное с понижением возбудимости дыхательного центра. Матери этих детей принимали люминал, который легко проникает через плацентарный барьер и действует на дыхательный центр плода (И. К. Фруентов, 1961; McKechnie, Converse, 1955).

Несмотря на то что противосудорожные средства, в частности люминал, влияют на возникновение апноэ у детей при рождении, не представляется возможным отказаться от этих препаратов, особенно в конце беременности и в родах, так как учащение эпилептических припадков и ухудшение общего состояния матери может привести к более тяжелым последствиям для плода (Е. С. Ремезова, Е. П. Юферева, 1967).

Состояние плода явно ухудшается во время припадков эпилепсии у матери, на что указывают изменение его сердцебиения. В начале припадков матери у плода обычно отмечается учащение сердечных ударов до 160 в минуту. В разгар эпилептического припадков сердцебиение плода, как правило, становится аритмичным и уреженным до 80—90 ударов в минуту при норме 120—140 (Л. С. Персианинов, 1961). К концу припадков сердцебиение плода вновь учащается и остается иногда аритмичным, через 10—15 минут происходит постепенная нормализация сердечных тонов.

При лечении эпилепсии в ранние сроки беременности из числа противосудорожных средств желательно по возможности исключать (или хотя бы ограничить) применение люминала, особенно в период органогенеза. Показательным в этом отношении является приводимое ниже наблюдение.

Первобеременная П., 32 лет, инвалид I группы, по специальности врач, поступила 4/XI 1964 г. в родильное отделение с жалобами на судорожные припадки, сопровождающиеся потерей сознания и привычным вывихом нижней челюсти и левого плечевого сустава, на поперхивание при глотании слюны и жидкой пищи, слабость в правой руке и нижних конечностях, прикусывание языка. Считает себя больной с 1948 г., когда внезапно появились частые судорожные припадки. Был диагностирован энцефалит. Вначале припадки наступали почти ежедневно, в последующем частота их уменьшилась. В 1951 г. наблюдалось обострение энцефалита, в связи с чем больная находилась в течение 8 месяцев на стационарном лечении в Украинском психоневрологическом институте. Тогда же появилась слабость в нижних конечностях и правой руке.

В 1951 и 1961 гг. проводилась пневмоэнцефалография, которая выявила наличие внутренней гидроцефалии. Больная около 10 раз находилась на лечении в неврологических клиниках различных городов.

До настоящей беременности припадки наблюдались 2—3 раза в неделю. С марта 1964 г. стала регулярно принимать гексамедин. В первые 5 месяцев беременности припадков не было. В августе 1964 г. перенесла грипп; на 3-й день заболевания появились припадки, продолжающиеся и в настоящее время. До поступления в стационар лечилась дифенином с люминалом, фонуритом, андаксином. В анамнезе — ревматизм, дифтерия в 1948 г., тонзиллотомия в 1949 г.

В ранние сроки беременности больной неоднократно предлагали прервать беременность, но она категорически отказалась.

Общее состояние средней тяжести. Больная полностью ориентирована во времени и пространстве. Формальных изменений психики и эпилептических черт характера не отмечено. Акт конвергенции недостаточен. Корнеальные рефлексы ослаблены. Сглажена левая носогубная складка. Не доводит левое глазное яблоко кнаружи. Поперхивание при глотании жидкой пищи. Ослаблена мышечная сила верхних конечностей («4» по пятибалльной системе), справа несколько больше. Ослаблена мышечная сила в нижних конечностях (слева до «3», справа до «4»). Мышечный тонус понижен, больше в правой руке и левой ноге. Глубокие рефлексы на верхних конечностях  $D=S$ , средней живости, на нижних конечностях  $S>D$ ; ахилловы рефлексы отсутствуют. Патологических симптомов нет. Брюшные рефлексы  $S>D$ , живые. Все виды чувствительности сохранены. Пальце-носовую пробу выполняет нормально. Слева коленно-пяточную пробу не выполняет из-за пареза ноги. Справа без особенностей. На консилиуме специалистов был поставлен диагноз: стволовая форма эпилепсии на фоне остаточных явлений энцефалопирадикулоневрита (возможно, дифтерийной этиологии); ревматизм; беременность 33 недели.

За несколько дней до поступления в родильное отделение эпилептические припадки наступали ежедневно по нескольку раз. При этом наблюдались вывихи нижней челюсти, вправление которых удавалось с большими трудностями (из-за возникающего резкого тризма), лишь после введения больших доз промедола (до 3 мл 2% раствора) и омнопона или морфина (до 2—4 мл 2% раствора). Вправление длится долго и сопровождается мучительными болями. До поступления в стационар в течение суток беременной приходилось вводить до 9 мл 2% раствора промедола и до 10—12 мл раствора омнопона для вправления нижней челюсти. В стационаре удалось ограничить введение указанных препаратов до 6 мл промедола и до 6—7 мл омнопона в сутки.

5/XI в 16 часов появились схватки на фоне преждевременно отошедших вод при беременности 33—34 недели. Роды проходили быстро (особенно если учесть, что роды были первыми в возрасте 32 лет). Первый период — 3 часа 40 минут, второй — 20 минут и третий — 10 минут. Общая продолжительность родов 4 часа 10 минут. Кропотеря 200 мл. Родила в первом затылочном предлежании, переднем виде живого мальчика весом 2160 г, длиной 48 см, с окружностью головки 32 см, без асфиксии с признаками недоношенности. В последующем ребенок к груди не прикладывался (из-за необходимости вводить матери большое количество противо-

судорожных и наркотических средств в связи с продолжающимися припадками с вывихом нижней челюсти).

Ребенок развивался нормально. На 4-е сутки потеря в весе составляла 30 г. На 5-е сутки отпала культия пуповины, на 13-е сутки выписан домой в удовлетворительном состоянии с прибавкой в весе 570 г. В дальнейшем развитие ребенка не обнаружило каких-либо отклонений от нормы. К 7 месяцам начал сидеть, к этому же времени появились зубы. Ходить начал к году.

Данный случай представляет особый интерес, поскольку он демонстрирует редчайший пример сохранения здорового плода при длительном введении в организм матери противосудорожных средств и токсических доз наркотиков. Вместе с тем это эксклюзивное наблюдение приводит нас к мысли о связи благополучного исхода беременности и родов для плода с отсутствием воздействия указанных вредных факторов, в том числе люминала, в период органогенеза плода.

Однако если учесть, что не все формы эпилепсии поддаются лечению другими противосудорожными препаратами (дифенин, гексамидин, хлоракон, фенакон и др.) и что действие последних на состояние плода еще недостаточно изучено, нам представляется в определенном числе случаев возможным использовать люминал во время беременности и родов с тем условием, что будут приняты лечебные и профилактические меры при рождении плода и в первые дни его жизни.

Изучение вопроса о ближайших осложнениях у детей, рожденных от матерей с эпилепсией, показало, что статистически достоверных различий в показателях этой группы новорожденных и в контрольной группе нет, за исключением более часто наблюдаемой при эпилепсии у матери адинамии плода ( $10 \pm 2\%$  против  $0,7 \pm 0,4\%$  в контрольной группе при  $P < 0,01$ ). Последнее мы связываем с продолжающимся в раннем постнатальном периоде действием люминала, проникшего через плацентарный барьер, а также с действием этого препарата, попадающего в организм новорожденного с молоком матери (И. К. Фруентов, 1961).

Следует также обратить внимание на наличие у 3 детей уродств (заячья губа, волчья пасть и гидроцефалия), у 3 — врожденного порока сердца (двое из них умерли: один — на 3-и сутки, другой на 15-е сутки после рождения) и у одного — судорожные припадки невыясненной этиологии. Частота указанных патологий превышала таковую в контрольной группе, однако разница

**Катамнестические данные в отношении детей,  
рожденных больными эпилепсией**

Смертность и виды заболеваний	Дети, рожденные матерями				P
	с эпилепсией		контрольной группы		
	абс. число	% ± Sp	абс. число	% ± Sp	
Всего обследовано детей старше 1 года	31		164		
Умерло после выписки до 1 года	4	11,4±5	1	0,6±0,5	<0,01
Всего больных детей	20	65±9	72	43,8±4	<0,05
Пороки развития (обнаруженные после выписки из стационара)	1	3±3	0	0	>0,05
Судорожный синдром	4	12,9±6	0	0	<0,001
Неврозы	4	12,9±6	4	2,4±1,1	<0,05
Рахит	6	19±7	21	12,8±2,5	>0,05
Частые инфекционные и простудные заболевания	10	32±8	37	22,6±3,3	0,2<P<0,3
Дистрофические нарушения (гипотрофия, паратрофия)	5	16,4±7	5	3±1,8	<0,05

показателей статистически достоверна лишь для врожденных уродств ( $P < 0,01$ ).

Изучение катамнестических данных (превышавших по сроку наблюдения 1 год) у детей, рожденных больными эпилепсией, и сравнение с данными контрольной группы (табл. 7) выявило статистически достоверную разницу почти всех показателей в сторону увеличения патологических отклонений в группе детей, рожденных от матерей с эпилепсией. Обращает на себя внимание значительная смертность детей этой группы в первый год жизни ( $11,4 \pm 5\%$  против  $0,6 \pm 0,5\%$  в контрольной группе;  $P < 0,02$ ).

Один ребенок умер на 15-е сутки после рождения от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне комбинированного порока сердца. На вскрытии обнаружено: дэкстрапозиция аорты, отходящей от правого желудочка сердца; широко открытый боталлов проток; отхождение правой и левой ветвей легочной артерии от аорты; незаращение межжелудочковой перегородки; ги-

пертрофия обоих желудочков сердца и дилатация предсердия; частичный ателектаз легких. У матери ребенка редкие эпилептические припадки, впервые появившиеся в двухлетнем возрасте. Противосудорожные и дегидратационные средства начала принимать с VII месяца беременности. Роды протекали нормально.

Второй ребенок умер в возрасте  $2\frac{1}{2}$  месяцев от хронической пневмонии. У его матери имелись остаточные явления токсоплазмозного очагового арахноэнцефалита с левой лобно-теменной локализацией и эпилептиформный синдром. Во время беременности перенесла три припадка эпилепсии (один в 12—13 недель, два — на 25-й неделе). Лечение смесью Серейского, фонуритом, хлоридином, сульфадимезином, витаминами В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>. Роды протекали без осложнений.

Третий ребенок умер в 5 месяцев от анемии Якш-Гайема. У матери были острые явления инфекционного арахноэнцефалита преимущественно левой лобно-височной локализации с редкими эпилептическими припадками. Роды протекали без осложнений.

Четвертый ребенок умер в возрасте одного года от пневмонии. У матери диагностированы остаточные явления очагового менингоэнцефалита преимущественно левой передне-височной локализации. В период беременности наблюдалось учащение эпилептических припадков. Роды закончились преждевременно, в 36—37 недель, наблюдалась слабость родовой деятельности, своевременно устраненная медикаментозной терапией. Вес ребенка 2400 г.

Хотя причины смерти детей (пневмония и анемия Якш-Гайема) не являются чем-то специфическим для рассматриваемой группы, однако процент смертности говорит о том, что дети, рожденные матерями с эпилепсией, по-видимому, более ослаблены и чаще подвержены заболеваниям, исход которых нередко неблагоприятен из-за пониженной сопротивляемости организма.

По нашим данным, у детей исследуемой группы часто наблюдается судорожный синдром ( $12,9 \pm 6\%$  при отсутствии этой патологии в контрольной группе;  $P < 0,001$ ). Это подтверждается рядом авторов (А. А. Лукьянов, 1967; Echevarria, 1870; Bridge, 1949; А. Крейндлер, Е. Кригель, И. Стойка, 1963), которые указывают на большую частоту эпилепсии у детей, рожденных родителями, страдающими этим заболеванием. Это свиде-

тельству о судорожной предрасположенности головного мозга детей, которые реагируют специфическим проявлением судорожного синдрома на вредные факторы (ушиб, интеркуррентная инфекция и др.).

В качестве иллюстрации может быть приведен случай появления судорог с потерей сознания у ребенка в 1 год 9 месяцев через 2 недели после легкого падения. Мать страдала остаточными явлениями энцефалита с симптоматической эпилепсией (припадки джексоновского типа; локализация эпилептиформного очага в левой теменно-лобной области).

Нами выявлена также большая частота заболеваний детей исследуемой группы неврозами и дистрофией (гипотрофией, паратрофией) по сравнению с детьми контрольной группы ( $P < 0,05$ ). Это дает основание считать, что заболевание матери нередко оказывает отрицательное влияние на функциональное состояние центральной нервной системы плода, которое может проявиться как непосредственно при рождении, так и в дальнейшем.

Перинатальная смертность детей, рожденных женщинами с эпилепсией, отмечена у 5 из 101 новорожденного, что составляет  $5 \pm 2\%$  ( $1,98 \pm 0,8\%$  в контрольной группе), однако разница показателей обнаруживает лишь слабую тенденцию к значимости ( $0,2 > P > 0,1$ ). Мертворождения составляли  $4 \pm 2\%$  среди детей данной группы ( $1,65 \pm 0,7\%$  в контрольной группе), причем разница показателей также имеет некоторую тенденцию к достоверности ( $0,2 > P > 0,1$ ). Анализ мертворождений с первого взгляда не обнаруживает каких-либо особых, специфических причин смерти плода, связанных с неврологическим заболеванием матери. Наблюдавшиеся мертворождения были связаны с недонашиванием беременности и неправильным (поперечным) положением плода; с относительной короткостью пуповины (четырежды обвитие вокруг шеи); перенашиванием беременности; ухудшением неврологического заболевания и возникновением тяжелой формы нефропатии у матери. У одного ребенка причиной смерти был врожденный порок сердца (трехкамерное сердце). Вместе с тем при всем разнообразии указанных причин, как будто не связанных с неврологическим заболеванием матери, нам кажется невозможным исключить определенное влияние этого заболевания на возникновение наблюдаемой патологии беременности и родов и внутриутробного развития плода. На-

рушение ряда функций центральной нервной системы, изменение обмена веществ, обнаруженные морфологические изменения в плаценте, наконец, сами припадки эпилепсии с возникающей гипоксией и изменением всего гомеостаза могут способствовать более частому и более тяжелому проявлению вышеуказанных осложнений беременности и родов, которые в свою очередь влияют на увеличение процента мертворождений (о влиянии гипоксии на процент мертворождений и аномалии развития зародыша см. С. Е. Карандаев, 1962).

Аналогичный случай смерти ребенка на 3-и сутки после рождения в результате той же врожденной патологии (трехкамерное сердце) описан Vitse и Silberberg (1966), которые трактовали возникновение данной патологии как следствие приема матерью, больной эпилепсией, противосудорожных средств до беременности и в ранние ее сроки.

Частота асфиксий у детей, рожденных больными эпилепсией, значительно увеличена по сравнению с контрольной группой. У новорожденных чаще встречаются уродства и пороки развития. Катамнестические данные в отношении развития детей, у матерей которых была эпилепсия, указывают на большую смертность их в возрасте до 1 года, частое появление судорожного синдрома и неврозов, заболеваний дистрофией. Все это можно отнести за счет отрицательного влияния заболевания матери на организм, в частности на функцию его нервной системы.

### *Морфологические изменения в плаценте беременных, больных эпилепсией*

Причины нарушений внутриутробного развития плода при различных патологических состояниях организма матери изучены еще недостаточно. В центре внимания современных исследователей находятся изменения, происходящие в плаценте при токсикозах беременности, гипертонической болезни, диабете, изоиммунной несовместимости крови матери и плода по резус-фактору и т. д. (Т. Г. Софиенко, 1964, 1967; П. И. Шейнин, И. И. Усоскин, 1964; А. Ф. Яковлева, 1964; А. Н. Стрижаков, 1968; Wilkin, 1965, и др.). К числу неосвещенных сторон ука-

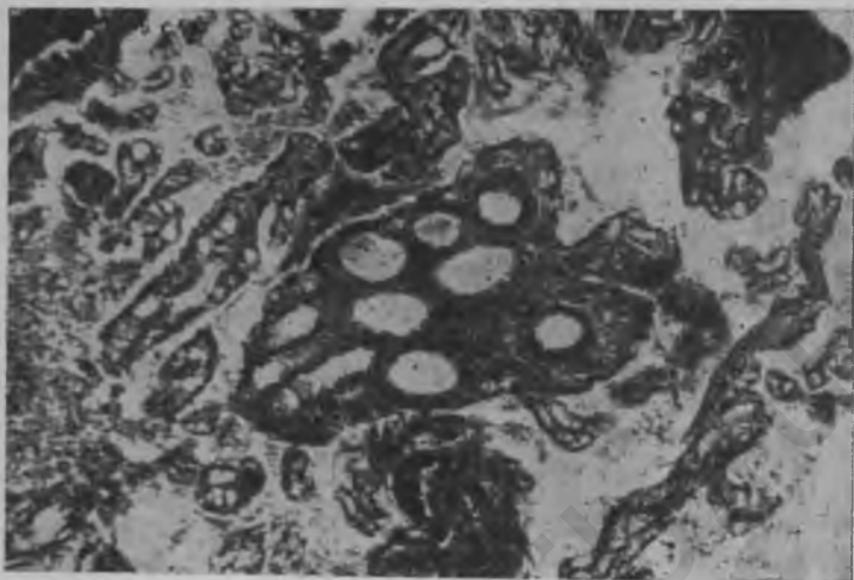


Рис. 2. Повышенная васкуляризация стромы терминальной ворсинки.  
Окраска пикрофуксином по методу ван Гизона.  $\times 200$ .

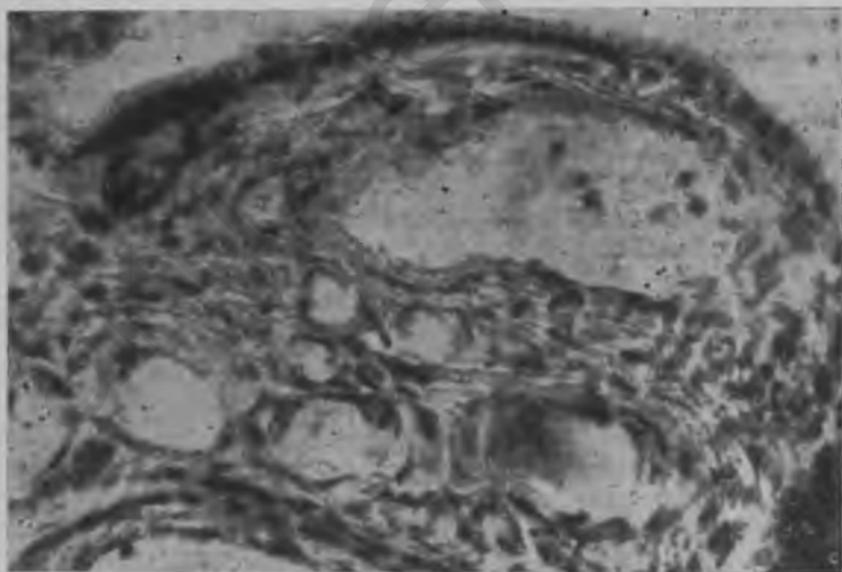


Рис. 3. Повышенная васкуляризация стромы ствловой ворсинки.  
Участки пролиферации синцития.  
Окраска гематоксилин-эозином.  $\times 200$ .

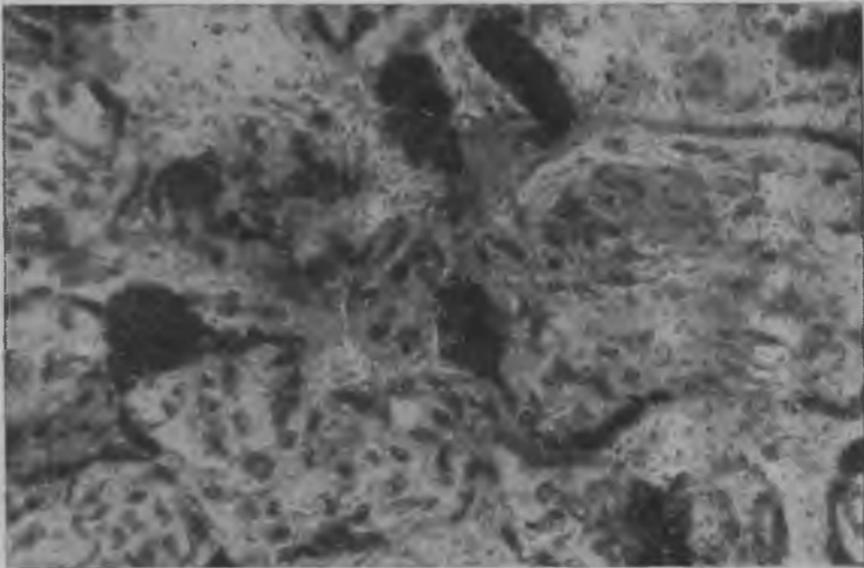


Рис. 4. Выраженная пролиферация синцитиального покрова терминальных ворсин, строма которых богата клеточными элементами. Окраска гематоксилин-эозином.  $\times 200$ .

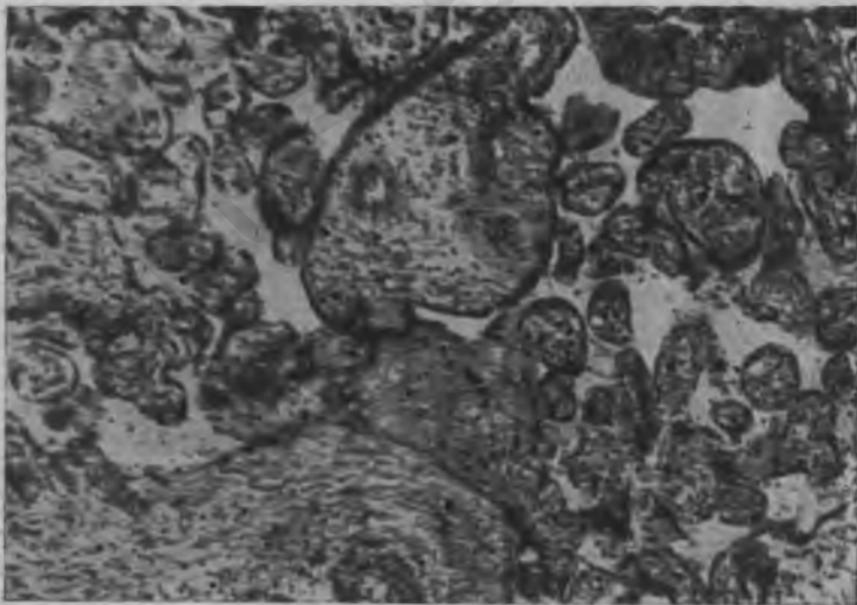


Рис. 5. Ответвление терминальной ворсины с поверхности стволовой. Окраска гематоксилин-эозином.  $\times 200$ .

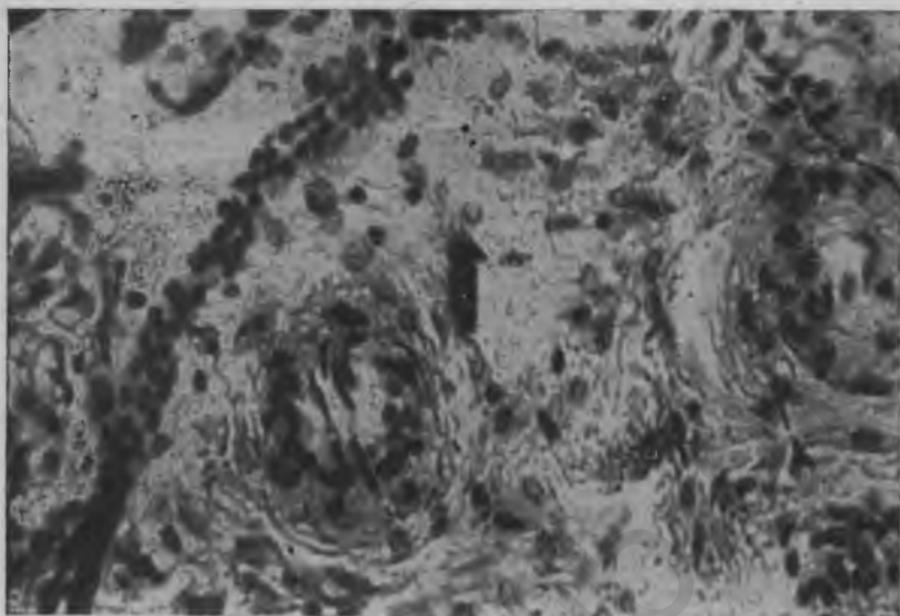


Рис. 6. Регенераты ворсин.  
Окраска гематоксилин-эозином.  $\times 200$ .

занной проблемы относится вопрос о морфологических изменениях в плаценте больных эпилепсией. Между тем выявленное нами значительное число отклонений от нормального внутриутробного и постнатального развития плода у таких больных прямо указывает на возможность обнаружения структурных или функциональных изменений в плаценте.

Проведенные нами морфологические исследования плаценты 16 рожениц с эпилепсией в сопоставлении с данными аналогичных исследований у здоровых женщин выявили ряд характерных для этих заболеваний особенностей. К их числу относятся обнаруженные у больных эпилепсией гиперваскуляризация терминальных и ствольных ворсин (рис. 2 и 3), значительная пролиферация синцитиального покрова (рис. 4), иногда ответвление терминальных ворсин с поверхности ствольных (рис. 5), а также наличие регенератов ворсин (рис. 6). Указанные морфологические изменения, которые следует оценивать как проявление компенсаторно-приспособительной реакции, наиболее выражены при учащении эпилептических припадков во время беременности и при ло-

кализации эпилептогенного очага в медиобазальных структурах височной доли. Данные изменения в плаценте, по-видимому, связаны со значительными сдвигами в гомеостазе беременных, которые возникают под влиянием нарушений нервных механизмов в головном мозге, а также гипоксии, вызванной припадками эпилепсии. Это подтверждается отсутствием признаков компенсаторно-приспособительной реакции в плаценте больных с редкими припадками эпилепсии. Наряду с этим в плаценте больных эпилепсией выявляется уменьшение признаков «старения»: наличие выраженной гипертрофии и гиперплазии децидуальных клеток материнской части плаценты (рис. 7), почти полное отсутствие фиброза стромы терминальных ворсин (рис. 8), а также отсутствие сужения и облитерация артериальных сосудов стволовых ворсин. Эти изменения также могут рассматриваться как проявление приспособительной реакции плаценты, обеспечивающей нормальное внутриутробное развитие плода и возможность рождения живого ребенка.

У больных эпилепсией явления «старения» плаценты микроскопически представлены весьма скупо, преимущественно в виде дистрофических изменений в синцитиальном покрове и соединительно-тканых элементах стволовых ворсин. Исход беременности при данном заболевании в известной мере зависит от соотношения патологических повреждений плаценты и компенсаторных изменений в этом органе.

Поскольку эпилепсия относится к числу нередко встречающихся заболеваний (0,3—0,6% среди населения), изучение течения беременности, родов, послеродового периода и состояния новорожденных у больных эпилепсией, а также особенностей развития самого неврологического процесса во время беременности и родов является одной из актуальных задач современного акушерства, педиатрии и неврологии.

В результате проведенных нами клинических исследований выявлено, что в определенном числе случаев беременность оказывает настолько неблагоприятное влияние на течение эпилепсии, что необходимым становится срочное ее прерывание, которое может быть осуществлено обычными оперативными методами. Поскольку болевые ощущения провоцируют возникновение эпилептических припадков, особое внимание должно быть обращено на тщательное обезболивание во время операции. Не-

редким осложнением при искусственном прерывании беременности у женщин с эпилепсией являются маточные кровотечения, которые особенно часто возникают при тяжелых формах неврологического заболевания. Это вызывает необходимость применения профилактических мероприятий по борьбе с кровотечением.

В значительном большинстве случаев правильно проведенное адекватное лечение больной эпилепсией на протяжении беременности, родов и послеродового периода дает возможность сохранять заболевание нервной системы в состоянии компенсации.

Эпилептическая болезнь (генуинная эпилепсия) не оказывает существенного влияния на течение беременности, однако роды при этом заболевании протекают быстрее обычного, в основном за счет первого периода. Обращает на себя внимание частота асфиксий и уродств новорожденных.

Существенных различий в течении беременности и родов у больных эпилепсией в зависимости от характера припадков (генерализованных и фокальных) не обнаружено. Отмечается, однако, большой процент перинатальной смертности детей, рожденных больными с генерализованными припадками (6,6% против 2,6% при фокальных приступах). Количество осложнений беременности и родов у больных эпилепсией возрастает соответственно частоте припадков.

Токсикозы первой и второй половины беременности, так же как и преждевременные роды, наблюдаются у больных эпилепсией чаще, чем в контрольной группе (здоровые женщины).

Отмечается большее количество быстрых родов по сравнению со здоровыми женщинами. Последнее может быть расценено как проявление приспособительно-охранительного процесса, направленного на возможно быстрое освобождение большого организма от добавочной нагрузки и реализующегося через механизмы нервной системы и гуморальной среды. Этому способствует активизация судорожного очага в головном мозге во время родов, которая влияет на различные отделы нервной системы, в том числе на гипоталамическую и другие области, регулирующие родовой акт. Особенно часто ускоренные роды имеют место у повторнородящих больных эпилепсией, что может найти свое объяснение в «проторенности путей» (следовые реакции) пускового механиз-

ма родов и других механизмов центральной нервной системы, регулирующих последующие этапы родовой деятельности: Частота кровотечений в последовом периоде у больных эпилепсией превосходит таковую у здоровых женщин.

При эпилепсии наблюдается большое число родов, осложненных слабостью родовой деятельности и кровотечениями в последовом периоде. Это связано с нарушением нормальной сократительной деятельности матки в различных ее отделах (данные наружной многоканальной гистерографии). Последнее определяется не только изменением нервных процессов в головном мозге, характерным для эпилепсии, но и применением противосудорожных средств (в основном люминала).

Родоразрешение больных эпилепсией требует более частого применения акушерских щипцов, причем показания к их применению в большинстве случаев обусловлены заболеванием нервной системы.

Число случаев асфиксии среди детей, рожденных больными эпилепсией, значительно превышает таковое среди детей, родившихся от здоровых женщин. В большинстве случаев легкие асфиксические состояния ребенка при рождении (апноэ), очевидно, обусловлены понижением возбудимости его дыхательного центра в связи с приемом матерью люминала.

Привлекает внимание большая частота уродств и пороков развития новорожденных от матерей с эпилепсией. Катамнестические данные в отношении развития этих детей указывают на большую смертность их в возрасте до 1 года по сравнению с детьми, рожденными здоровыми женщинами, на частое наступление судорожного синдрома, большую частоту заболеваний неврозами и дистрофией.

Все вышеуказанное можно отнести за счет отрицательного влияния неврологического заболевания матери на организм плода, в частности на его центральную нервную систему.

**БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМАХ***Беременность, аборт и роды*

Черепно-мозговые травмы представляют собой весьма распространенный вид травм. По данным И. С. Бабчина (1958), они составляют 23,2% среди общего травматизма, по данным Д. А. Арапова (1959) — 16%, по Л. А. Клумбису (1959) — 25,5%. Особенно часто наблюдаются травмы черепа у детей. По данным Н. Г. Дамье (1950), они составляют 41% среди травм детского возраста. Среди женщин детородного возраста встречается немало лиц, перенесших в прошлом или даже в период беременности черепно-мозговые травмы.

В литературе имеются сообщения о влиянии черепно-мозговых травм на менструальную функцию. Так, А. С. Шмарьян (1957), И. О. Гилула (1958), И. Е. Роткина (1966) указывают на ее нарушение. С. Н. Астахов (1941), Е. Д. Свет-Молдавская (1958) и др. отмечают наступление в результате травмы преждевременной менструации.

Особого внимания заслуживают исследования И. Е. Роткиной (1966), которая приводит данные о течении менструальной функции у 70 больных с острой черепно-мозговой травмой и считает, что причиной нарушения менструального цикла являются отклонения от нормального течения адаптационной реакции системы «передняя доля гипофиза — надпочечники — половые железы». Запоздавшая смена нейро-гормональных фаз реакции напряжения, а также быстрое истощение реактивных способностей передней доли гипофиза и коры надпочечников способствуют, с точки зрения автора, возникновению маточных кровотечений в любой фазе цикла или преждевременному наступлению менструации.

В другой своей работе И. Е. Роткина (1966) сообщает об исследовании менструальной функции у 30 жен-

щин с посттравматическими заболеваниями головного мозга. У ряда больных при наступлении аменореи и раннего климакса отмечено нарушение гонадотропной функции гипофиза (в отдельных случаях даже полное отсутствие гонадотропина). При этом у некоторых женщин нарушение менструального цикла является единственным клиническим проявлением посттравматических заболеваний головного мозга. Последнее, по мнению автора, свидетельствует о возможности изолированных поражений определенных анатомических образований подбугорья, имеющих непосредственное отношение к регуляции менструальной функции.

Наши наблюдения за женщинами, перенесшими черепно-мозговую травму, выявили также значительную частоту нарушений менструальной функции, особенно когда патологический очаг локализовался в височных и гипоталамической областях головного мозга.

Нарушение менструального цикла у женщин, перенесших черепно-мозговую травму, дает основание предполагать наличие отклонений от нормального течения беременности и родов у этих женщин под влиянием изменений в центральной нервной системе, возникших в результате перенесенной травмы. В литературе встречаются лишь единичные сведения по данному вопросу. Так, в работе Dyer, David, Barclay (1962), посвященной травматизму в результате катастроф, аварий, побоев и т. д., происшедших в период беременности и до зачатия, в числе 53 наблюдений рассматриваются 3 случая контузии головного мозга, 3 — сотрясения головного мозга и 1 — растяжения люмбального отдела спинного мозга с субдуральной гематомой. Ни один из них не подвергается детальному акушерскому анализу. Авторы ограничиваются лишь констатацией факта кесарева сечения, закончившегося извлечением недоношенного ребенка у одной беременной и самопроизвольного аборта при сочетании травмы черепа с травмой живота — у другой.

В отечественной литературе о черепно-мозговых травмах у 9 беременных кратко сообщает В. А. Гайлис (1966). У 5 из них с травмой легкой степени отдаленные результаты не известны, хотя они и представляют определенный интерес, поскольку тяжесть черепно-мозговой травмы не всегда соответствует степени дальнейших изменений в центральной нервной системе, которые отра-

жаются на функциях других органов и систем, в частности эндокринной системы (Б. М. Кушелевский, 1966; Т. Г. Ренева, 1966; И. Е. Роткина, 1966). Из 4 беременных с тяжелой черепно-мозговой травмой у одной наблюдались явления угрожающего выкидыша, у другой произведен аборт по медицинским показаниям. У женщины с сотрясением головного мозга второй степени при сроке беременности 20—21 неделя отмечено нормальное ее развитие. Дальнейший исход не известен. У одной женщины, получившей на 17-й неделе беременности тяжелую черепно-мозговую травму (линейный перелом свода и основания черепа, субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния, в связи с которыми была произведена декомпрессивная трепанация черепа), исход родов был благополучным. Под нашим наблюдением находилось 105 больных с черепно-мозговыми травмами, у которых было 111 беременностей. У 87 человек беременность закончилась родами, у 24 — абортами, причем у 3 из них аборт произошли самопроизвольно при сроке беременности от 6 до 9 недель, у остальных произведено искусственное прерывание беременности.

Самопроизвольные аборт произошли у женщин, перенесших черепно-мозговую травму за несколько лет до наступления беременности (у двух — за 2 года и у одной — за 14 лет). У одной из этих больных с наступлением беременности отмечалось резкое ухудшение в течении неврологического заболевания, у остальных наблюдалась умеренная декомпенсация. У одной больной диагностирована неразвивающаяся беременность на 9-й неделе, причем кровопотеря при аборте составила 380 мл. Всем больным после самопроизвольного прерывания беременности производилось инструментальное удаление остатков плодного яйца, а также лечение неврологического заболевания. Не была установлена связь между степенью тяжести травматического заболевания головного мозга и величиной кровопотери. Последнее указывает на достаточно интенсивное сокращение мышц матки в ранние сроки беременности у больных с черепно-мозговыми травмами в ответ на механический раздражитель (кюретку).

Шести женщинам аборт производились по медицинским показаниям, причем у одной из них имели место остаточные явления открытой травмы черепа с дефектом лобно-теменной кости слева. У 5 женщин, перенесших

закрытую черепно-мозговую травму, течение патологического процесса ухудшилось; медицинские показания к прерыванию беременности у всех этих женщин сочетались с их собственным желанием. Остальным 15 женщинам искусственный аборт произведен исключительно по их желанию. Послеабортный период протекал без осложнений. К применению сокращающих матку средств показаний не было. Следовательно, остаточные явления ранее перенесенной черепно-мозговой травмы, как правило, не являются показанием к искусственному прерыванию беременности, так как при соответствующем лечении у таких больных в гестационном периоде не наблюдается резкого ухудшения в течении неврологического заболевания.

У 87 женщин, перенесших черепно-мозговую травму, беременность закончилась родами. Открытая травма черепа имела место у 6 больных, закрытая у 81. У 6 человек (7%) черепно-мозговая травма произошла во время настоящей беременности: у 3 первородящих — в первые 3 месяца беременности (одна открытая травма, две закрытые) и у 3 повторнородящих — с закрытой травмой — в последней трети беременности. У больных с черепно-мозговой травмой в ранние сроки беременности развились выраженные явления токсикоза первой половины и у одной из них роды протекали с осложнениями (раннее излитие вод, вторичная слабость родовой деятельности). Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная К., 24 лет, первобеременная, 12/III 1964 г., на IV месяце беременности получила черепно-мозговую травму — на голову упала металлическая деталь с высоты 10 м. Наблюдалась длительная потеря сознания. В тот же день больной произведено оперативное вмешательство по поводу вдавленного перелома левой лобно-теменной кости. В течение 2 месяцев находилась на стационарном лечении. В августе 1964 г. поступила для обследования в родильное отделение ЦПНБ. Неврологический статус: в левой лобно-теменной области имеется костный дефект с округлыми краями, болезненными при пальпации. Анизокория  $S > D$ . Симптом Манна положительный. Резкая болезненность при движении глазных яблок. Недостаточный акт конвергенции. Сглаженность правой носо-губной складки. При пальце-носовой пробе промах с двух сторон по функциональному типу. Рефлексы на руках  $D > S$ . Коленные рефлексы высокие,  $D > S$ , с общей двигательной реакцией. Ахилловы рефлексы без убедительной разницы. При пробе Ромберга атаксии не обнаружено. Диагноз: беременность 36 недель, остаточные явления травматического арахноэнцефалита с дефектом кости в левой лобно-теменной области.

В первой половине беременности наблюдалась частая рвота, отмечались боли внизу живота. Вторая половина протекала без осложнений, на фоне систематически проводимого лечения неврологического заболевания.

Роды произошли 14/X, в срок. Общая продолжительность их 12 часов 50 минут. Первый период 12 часов 25 минут, второй — 10 минут, третий — 15 минут. Родилась живая доношенная девочка весом 3430 г. длиной 52 см. В последующем ребенок развивался нормально. Послеродовой период протекал без осложнений. На 12-е сутки после родов мать и ребенок выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

У больных, получивших травму в последнюю треть беременности, последняя развивалась нормально. У одной больной имела место угроза преждевременных родов, которая была ликвидирована медикаментозными средствами. Роды у всех протекали с признаками недостаточности родовой деятельности. У одной женщины рано отошли воды и имелась первичная слабость родовой деятельности, поддавшаяся лечению медикаментозными средствами. У другой больной наблюдалась вторичная слабость родовой деятельности в первом периоде родов, потребовавшая медикаментозного лечения и применения кожноголовных щипцов. У третьей беременной имело место преждевременное излитие вод; родовозбуждение произведено гормонально-медикаментозными средствами. Демонстративным в этой группе является следующее наблюдение.

Больная Г., 31 года, повторнобеременная, в декабре 1963 г. при сроке беременности 34 недели перенесла ушиб правой половины головы. Через 2 недели после травмы появились сильные головные боли в правой лобно-височной области. Неврологический статус при поступлении в родильное отделение ЦПНБ 14/1 1964 г.: акт конвергенции недостаточен, корнеальные рефлексы торпидны, супра-орбитальные и окципитальные точки справа болезненны, гиперальгезия на правой половине лица и в зонах  $C_{1-3}$ . Двигательная сфера, чувствительность, статика и координация без патологических изменений. Глубокие рефлексы средней живости. Патологических симптомов нет. На рентгенограмме черепа от 21/1 в задне-теменных отделах выраженные отпечатки артериальных борозд. На ЭЭГ от 15/1 отдельные острые волны и заостренный альфа-ритм во всех отведениях с акцентом в теменно-задневисочно-лобном отведении слева. Диагноз: беременность 36—37 недель, остаточные явления закрытой травмы черепа с невралгией тройничного и затылочного нервов и явлениями церебрального арахноидита.

Беременность у больной протекала нормально, роды (третьи по счету) наступили в срок — 9/II, сопровождалась вторичной слабостью родовой деятельности, в связи с чем проводилась медикаментозная стимуляция и были применены кожноголовные щипцы. Общая продолжительность родов 17 часов 50 минут. Первый период 17 часов 20 минут, второй — 10 минут, третий — 20 минут.

*Клинические формы травматической болезни головного мозга у беременных*

Основные проявления неврологического заболевания, вызванного черепно-мозговой травмой	Первородящие	Повторородящие	Всего	
			абс. число	%
Энцефалопатия и сосудистая вегетодистония	18	18	36	41
Дизэнцефальный синдром	3	4	7	8
Ликворная гипертензия	30	9	39	45
Эпилептиформный синдром <sup>1</sup>	4	1	5	6

<sup>1</sup> Сюда отнесены те случаи эпилептиформного синдрома с единичными припадками, в которых преобладали иные значительные клинические проявления черепно-мозговой травмы, чем в рассматриваемых ранее случаях травматической эпилепсии с типичными для нее проявлениями.

Родилась живая девочка весом 3750 г, длиной 52 см. В период новорожденности ребенок развивался нормально. Послеродовой период у матери протекал без осложнений. На 10-е сутки после родов мать и ребенок выписаны в удовлетворительном состоянии.

Анализ данных показывает, что травмы, возникшие у женщин в ранние сроки беременности, способствуют развитию ранних токсикозов, в то время как травмы в последнюю треть беременности способствуют проявлению недостаточности сократительной деятельности матки в родах. Последнее, по-видимому, связано с наличием еще продолжающегося патологического процесса в центральной нервной системе, который нарушает нервные механизмы, в основном на уровне гипоталамуса (Б. М. Кушелевский, 1966).

У большинства беременных рассматриваемой группы имелись остаточные явления черепно-мозговой травмы, перенесенной за год и более до беременности. По характеру проявления неврологического заболевания больные распределялись следующим образом (табл. 8).

Малочисленность группы с эпилептиформным синдромом отчасти определяется тем, что больные с преобладающим проявлением травматического заболевания в виде эпилептиформных приступов были включены в группу эпилепсии (14 человек). Из 39 человек с ликворной гипертензией у 22 было 35 осложнений беременно-

сти, в том числе 15 токсикозов первой половины беременности. Последнее говорит о влиянии ликвородинамических процессов на функции центральной нервной системы, обеспечивающие нормальное течение беременности. Примечательно также большое число атонических кровотечений в родах у больных с эпилептиформным синдромом (60%). При сравнении с другой группой травматических энцефалопатий выявлена достоверная разница показателей ( $P < 0,05$ ).

При сравнении особенностей течения беременности в зависимости от степени выраженности обострения травматической болезни головного мозга выявлено статистически достоверное увеличение количества осложнений при выраженных явлениях обострения по сравнению с группами, где имело место умеренное и легкое обострение заболевания ( $89 \pm 5\%$  и  $64 \pm 7\%$ ;  $P < 0,01$ ).

Аналогичная картина имела место и в родах: в группе больных, перенесших черепно-мозговую травму с легким и выраженным обострением патологического процесса, число осложнений значительно больше, чем при полной или неустойчивой компенсации ( $81 \pm 7\%$  и  $58 \pm 7\%$ ;  $P < 0,02$ ).

При сравнении осложнений беременности во всей группе больных, перенесших черепно-мозговую травму, с осложнениями в контрольной группе обнаружено статистически достоверное увеличение количества токсикозов первой половины беременности, которые составляют соответственно  $33 \pm 5\%$  и  $5,3 \pm 1,3\%$  ( $P < 0,001$ ). Увеличения токсикозов второй половины беременности у больных не отмечено. Явления угрожающего аборта первой половины беременности в группе женщин с черепно-мозговой травмой были в  $11 \pm 3\%$ , в группе здоровых — в  $2,7 \pm 0,9\%$  ( $P < 0,05$ ).

Частота токсикозов первой половины беременности, очевидно, связана с особенно интенсивным влиянием на центральную нервную систему гормональных сдвигов и изменениями в обмене веществ (в частности, водно-солевом), характерными для начала беременности. Этому способствуют также наблюдаемые на протяжении длительного времени после перенесенной черепно-мозговой травмы изменения водно-солевого обмена в сторону снижения хлоридов в крови (А. Я. Местечкина, Л. П. Окулов, 1955; Д. М. Мамедов, 1958; И. П. Дегтярев, 1964), снижение содержания калия и кальция (Д. М. Мамедов,

1958), а также значительные изменения в содержании азота, аминокислот вследствие нарушений дезаминирующей и аминофиксирующей функций печени под влиянием сдвигов в нейро-гуморальной ее регуляции (К. Б. Бриктикова, 1955).

Нарушение процессов обмена веществ является наиболее распространенным и длительным проявлением травматического заболевания головного мозга, иногда более стойким, чем неврологическая симптоматика. Так, при черепно-мозговой травме изменяются суммарные показатели содержания недоокисленных продуктов обмена, углеводного, жирового и белкового. В течение длительного времени, от 3 месяцев до 15 лет после травмы, отмечается чрезмерное накопление промежуточных недоокисленных продуктов обмена в крови, спинномозговой жидкости и моче. Содержание их у некоторых больных превышает норму в 2—3 раза (Н. И. Савченко, 1947; М. Л. Смоленский, В. Н. Матвеева, 1961; Л. А. Тарнопольская, 1963; М. Л. Смоленский, 1964). Нарушение окислительных процессов трактуется большинством авторов как следствие эндогенной недостаточности активной формы витамина В<sub>1</sub> под влиянием изменения процессов его фосфорилирования во всех тканях организма и особенно в печени и почках (Г. Фальберг, Я. Марголин, 1935; Н. А. Сулимовская, 1945, и др.).

Очень сходные сдвиги в обмене веществ наблюдаются при ранних токсикозах беременности. Так, П. В. Жаров и А. К. Королева (1934) обнаружили при этой патологии неравномерное снижение солей калия и кальция. Характерны для ранних токсикозов беременности изменения в эндокринно-вегетативной системе, недостаточность витаминов, особенно С и комплекса В, а также D, Е и К, нарушение углеводного обмена в печени (повышение распада гликогена и снижение его синтеза, развитие гипергликемии), изменение кислотно-щелочного равновесия (в легких случаях — в направлении алкалоза, при ухудшении состояния и в тяжелых случаях — в направлении ацидоза), увеличение содержания остаточного азота в крови и уменьшение общего азота в моче (А. М. Генкин, Г. С. Плешкина, 1940; А. А. Лебедев, 1957, 1964; О. Н. Шляхтина, 1958). Накопление ацетоновых тел в крови и выделение их с мочой указывают на недостаток углеводов и неполное окисление жиров, что способствует развитию ацидоза (А. А. Лебедев, 1940, 1957). Дефицит

гликогена приводит к недостаточности функции печени у беременных, страдающих рвотой, и к недостатку витамина В<sub>1</sub> в результате нарушения процессов фосфорилирования и дефосфорилирования его в печени.

Сходство изменений в обмене веществ при токсикозах первой половины беременности и остаточных явлениях травматического заболевания головного мозга, по-видимому, не требует дальнейшей детализации. Очевидно, нарушения обмена веществ, имеющие место у больных с черепно-мозговой травмой, создают при наступлении беременности готовый фон для развития ранних токсикозов. Последнему способствует также снижение тонуса вегетативной нервной системы, характерное для первой трети беременности (А. И. Шейнман, 1931).

Увеличение количества угрожающих аборт, как мы полагаем, связано, с одной стороны, с активацией определенных центров гипоталамической области под влиянием патологического процесса, который локализуется при травмах головного мозга в основном вокруг III желудочка, захватывая его дно (В. С. Иванова-Манелис, 1966), а с другой стороны — с недостаточностью желтого тела яичника, нередко сопровождающей токсикоз первой половины беременности. Учащению количества ранних токсикозов и угрожающих аборт первой половины беременности при остаточных явлениях черепно-мозговой травмы в большей мере способствуют также патологические ликвородинамические сдвиги (Я. И. Гейнисман, 1953; Л. П. Панкеева, 1957; Н. И. Гращенков, И. М. Иргер, 1962), сосудодвигательные расстройства, выражающиеся в динамических нарушениях мозгового кровообращения в связи с изменениями иннервации сосудов, диэнцефальная патология, которая часто сопровождает резидуальные явления травмы головного мозга (Д. Г. Шефер, 1950; Р. П. Вишневская, 1964; Б. М. Кушелевский, 1966; В. А. Баронов, 1966; Т. Г. Ренева, 1966). Все это обычно вызывает ряд вегетативных нарушений (Н. И. Гращенков, И. М. Иргер, Г. П. Корнянский, 1962), а также эмоциональную лабильность на фоне общей астении (А. С. Шмарьян, 1946). Последней принадлежит немалая роль в возникновении ранних токсикозов и угрожающих аборт при описываемой неврологической патологии, поскольку психогенный фактор занимает одно из главных мест среди причин, вызывающих указанные осложнения беременности (Б. С. Тарло, 1926; В. И. Здра-

вомыслов, 1930; К. И. Платонов, 1940, 1962; А. П. Николаев, 1951; С. М. Беккер, 1954; С. Н. Астахов, 1956; А. А. Лебедев, 1964, и др.).

Улучшение состояния больных с травматическими заболеваниями головного мозга к концу III месяца беременности может быть объяснено образованием нового эндокринного органа — плаценты и добавочным поступлением в ток крови прогестерона, снижающего возбудимость центральной нервной системы. На это свойство прогестерона указывают Selye (1948), М. Д. Моисеенко (1955), В. М. Лотис (1960), Л. Г. Тумилович (1960), И. Е. Роткина (1966).

Частота всех других осложнений беременности в группе травматических заболеваний центральной нервной системы существенно не отличается от таковой в контрольной группе.

Несмотря на статистическую достоверность увеличения числа угрожающих аборт в первой половине беременности, число преждевременных родов не отличается от такового в контрольной группе, хотя данная патология наблюдалась у больных с черепно-мозговой травмой несколько чаще, чем у здоровых женщин ( $6,9 \pm 3\%$  и  $3 \pm 1\%$ ).

Не было статистически подтверждено и различие в перенашивании беременности у больных с черепно-мозговой травмой и у здоровых женщин ( $5,7$  и  $3,7\%$ ). Однако при рассмотрении количества родов, происшедших несвоевременно, выявлена тенденция к статистической значимости показателей ( $12,6 \pm 4\%$  в группе больных и  $6,7 \pm 1,5\%$  в контрольной группе;  $0,1 > P > 0,05$ ). Мы полагаем, что более частое недонашивание и перенашивание беременности в группе женщин с травматическими заболеваниями головного мозга связано с патологическими изменениями в тканях мозга в области III желудочка и нарушением под влиянием этого нормальных взаимоотношений в системе «гипоталамус — гипофиз — матка».

Частота неправильного положения плода у больных с травматическим заболеванием центральной нервной системы к моменту родов существенно не отличается от таковой в контрольной группе. Так, при продольном положении плода головное предлежание (затылочное — передний и задний вид) в обеих группах отмечено почти одинаково часто.

Поперечное положение плода в анализируемой контрольной группе не наблюдалось, в группе рожениц, перенесших черепно-мозговую травму, имело место у одной женщины.

Средняя продолжительность отдельных периодов родов и общая продолжительность родового акта у больных с травматическими заболеваниями головного мозга мало отличается от таковых у здоровых женщин. Общая продолжительность родов у больных рассматриваемой группы составляет для первородящих 12 часов  $\pm$  65 минут, у повторнородящих — 11 часов 0,5 минут  $\pm$  123 минуты, в контрольной группе — соответственно 13 часов 10 минут  $\pm$  26 минут и 9 часов 10 минут  $\pm$  26 минут. На первый взгляд, продолжительность родового акта у повторнородящих существенно различается (почти на 2 часа) в группе больных и в группе здоровых женщин, однако статистическая обработка не выявила достоверности этой разницы. Частота быстрых<sup>1</sup> родов (табл. 9) у больных была значительно выше, чем в контрольной группе, как у первородящих (в 2,88 раза), так и у повторнородящих (в 2,85 раза). В объединенной группе перво- и повторнородящих с травматическим заболеванием головного мозга ускоренные роды наблюдались в 17,6%, а в контрольной группе в 6% ( $P < 0,001$ ). По количеству затянувшихся родов значительного различия нет.

При анализе общего количества ускоренных и затянувшихся родов в группе больных, перенесших черепно-мозговую травму, обнаружено различие с таковым в контрольной группе (23 и 13%;  $P < 0,05$ ). Увеличение количества ускоренных родов при черепно-мозговых травмах может быть объяснено как проявление приспособительно-охранительного процесса, реализация которого происходит через нервную и гуморальную среду. Определенное влияние на это оказывает также локализация патологического процесса при черепно-мозговой травме, часто поражающей стенки III желудочка и приводящей к нарушению корково-подкорковых взаимоотношений и рефлекторных дуг на данном уровне, к патологическому воздействию центральных очагов ирритации или же к дезорганизации и нарушению функций гипоталамуса (Б. М. Кушелевский, 1966).

---

<sup>1</sup> О критериях определения быстрых и затянувшихся родов стр. 22.

Быстрые и затянувшиеся роды у больных, перенесших черепно-мозговую травму

Продолжительность родов	Группы роженец	Перенесшие черепно-мозговую травму (первородящих 52, повторнородящих 35)		Контрольная группа (первородящих 200, повторнородящих 100)	P
		абс. число %±Sp			
Быстрый родовой акт	Менее 6 часов у первородящих	абс. число %±Sp	9 17,3±5	12 6±1,7	<0,01
	Менее 4 часов у повторнородящих	абс. число %±Sp	6 17,1±6	6 6±2	<0,05
	Всего у первородящих и повторнородящих	абс. число %±Sp	15 17,2±4	18 6±1,4	<0,001
Затянувшийся родовой акт	Больше 22 часов у первородящих	абс. число %±Sp	5 9,6±4	18 9±2	>0,05
	Больше 20 часов у повторнородящих	абс. число %±Sp	— —	3 3±2	>0,05
	Всего у первородящих и повторнородящих	абс. число %±Sp	5 5,7±3	21 7±1,5	>0,05
Всего быстрых и затянувшихся родов		абс. число %±Sp	20 23±5	39 13±1,9	<0,05

**Осложнения родов у больных, перенесших  
черепно-мозговую травму**

Группа рожениц Вид осложнения	Перенесшие черепно- мозговую травму (87)		Контрольная группа (300)		P
	абс. число	% ± Sp	абс. число	% ± Sp	
Преждевременное излитие околоплодных вод	14	16 ± 4	26	8,7 ± 1,6	< 0,05
Раннее излитие вод	11	13 ± 4	7	2,3 ± 0,9	< 0,001
Первичная слабость родовой деятельности	8	9 ± 3	12	4 ± 1,1	0,1 > P > 0,05
Вторичная слабость родовой деятельности	5	5,7 ± 3	4	1,3 ± 0,7	< 0,02
Первичная слабость потуг	3	3,4 ± 2	1	0,3 ± 0,3	< 0,05
Вторичная слабость потуг	4	4,6 ± 2	4	1,3 ± 0,7	> 0,05
Всего случаев слабости родовой деятельности	20	24 ± 5	21	7 ± 1,5	< 0,001
Кровотечение в третьем периоде родов	8	9 ± 3	17	5,6 ± 1,3	> 0,05
Гипо- и атонические кровотечения	7	8 ± 3	9	3 ± 1	< 0,05
Всего кровотечений в третьем и раннем послеродовом периодах	15	17 ± 4	26	8,6 ± 1,6	< 0,05

Средняя кровопотеря в родах при черепно-мозговых травмах существенно не отличалась от таковой в контрольной группе (у первородящих —  $279 \pm 32$  мл против  $251 \pm 13,5$  мл в контрольной группе;  $P > 0,05$ ; у повторнородящих — соответственно  $299 \pm 38,3$  мл и  $220 \pm 15,5$  мл;  $0,1 > P > 0,05$ ).

Кровопотеря свыше 400 мл имела место у 17,2% больных с травматическими заболеваниями головного мозга и у 10,3% в контрольной группе рожениц ( $0,1 > P > 0,05$ ).

Последнее подкрепляется данными об осложнениях в родах, приведенными в табл. 10. Установлено статистически достоверное увеличение в рассматриваемой группе больных количества как гипотонических кровотечений (8% против 3% в контрольной группе;  $P < 0,05$ ), так и общего количества случаев кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде (17% против 8,7% в контрольной группе;  $P < 0,05$ ).

Как видно из табл. 10, у рожениц, перенесших черепно-мозговую травму, более часто наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод (16% против 8,7% в контрольной группе;  $P < 0,05$ ) и особенно раннее излитие вод (13% против 2,3%;  $P < 0,001$ ), что вместе составляет весьма значительное количество несвоевременного излития околоплодных вод при данной патологии (29% против 11% в контрольной группе;  $P < 0,001$ ).

Мы относим повышение количества кровотечений в родах, как и достоверное увеличение количества случаев слабости родовой деятельности у больных с черепно-мозговыми травмами (24% против 7% в контрольной группе;  $P < 0,001$ ), за счет изменений основных процессов в центральной нервной системе на фоне ликвородинамических нарушений и особенно за счет запоздалой смены нейро-гормональных фаз реакции напряжения (Б. М. Кушелевский, 1966; И. Е. Роткина, 1966), а также возникающего вследствие этого истощения реактивных способностей в системе «гипоталамус — передняя доля гипофиза — кора надпочечников — матка», что характерно для больных с черепно-мозговой травмой даже при наличии лишь остаточных явлений. Последнее подтверждается результатами исследований сократительной деятельности матки у больных рассматриваемой группы в последнюю декаду перед родами.

Некоординированные сокращения различных отделов матки у беременных с остаточными явлениями черепно-мозговой травмы, у которых роды протекали без осложнений, под влиянием функциональной пробы с окситоцином выравниваются и мало отличаются от таковых в контрольной группе. Вместе с тем при сравнении больных с черепно-мозговой травмой, у которых наблюдалась слабость родовой деятельности, с контрольной группой обнаружено статистически достоверное различие в количестве случаев координированных сокращений отделов матки до и после пробы с окситоцином (до введения окситоцина  $P < 0,01$  и после его введения  $P = 0,025 - 0,011$ ). Интересно отметить, что через 1 час 30 минут после введения окситоцина активность сокращений нижнего сегмента и координированность сокращений сегментов матки в группе больных с неосложнившимися родами и в контрольной группе больше, чем до применения указанной пробы. В то же время в группе больных с кровотечением в третьем периоде родов и в раннем послеродо-

вом периоде и в группе со слабостью родовой деятельности эти показатели после введения окситоцина становятся меньше и статистически достоверно отличаются от показателей двух первых групп.

Приведенные данные гистерографии подтверждают наше предположение о быстром истощении нейро-эндокринных механизмов, регулирующих сократительную функцию матки, у больных, перенесших черепно-мозговую травму. Поскольку основная реализация этих механизмов идет по направлениям: кора головного мозга — гипоталамическая область — матка, а также кора головного мозга — гипоталамическая область — кора надпочечников — матка, следует считать, что нарушение имеет место в центральном звене и вероятнее всего на уровне кора — гипоталамическая область и гипоталамическая область — гипофиз. Здесь уместно сослаться на работы Е. М. Боевой (1966), Е. М. Кушелевского (1966), З. С. Иванова-Манелис (1966), Т. Г. Реневой (1966), в которых установлена связь между нарушениями нервных механизмов на данных уровнях у больных, перенесших черепно-мозговую травму, и изменением функций других систем организма.

В качестве иллюстрации приводим выписки из историй родов.

Больная Ш., 25 лет, в шестилетнем возрасте, играя с детьми, подорвала найденный снаряд и получила проникающее ранение головы в левой височной области. В течение 6 месяцев находилась на лечении в госпитале. С 1958 г. у нее появились эпилептические припадки, которые наступали 1—2 раза в неделю, но в 1962 и 1963 гг. под влиянием лечения смесью Воробьева стали значительно более редкими (1—2 раза в год). Неоднократно находилась на лечении в стационаре Украинского психоневрологического института (1960) и в нейрохирургическом отделении ЦПНБ (в феврале 1964 г.) по поводу периодических приступов с потерей сознания, клоническими судорогами и прикусом языка. В первой половине настоящей беременности припадков не было; во второй половине появились припадки, наступавшие 1—2 раза в месяц и не отличавшиеся по своему характеру от приступов до беременности. Неврологический статус: память снижена, интеллект соответствует образованию. В левой лобно-височной области дефект кости  $4 \times 3,5$  см. В области дефекта пульсация. Акт конвергенции недостаточный. Сглажена носо-губная складка. Глубокие рефлексy на руках  $D=S$ , ахилловы рефлексy  $D>S$ , оживленные, брюшные рефлексy торпидны. Двигательных и координаторных нарушений нет. Все виды чувствительности сохранены. На обзорной рентгенограмме черепа от 19/X 1965 г. (рис. 9) обнаружено: в лобной кости слева на границе с височной костью округлой формы дефект с четкими контурами, около 3 см в диаметре; на 5—6 см кзади от дефекта,

в мозговой ткани, металлический осколок. Неврологический диагноз: остаточные явления открытой травмы черепа с эпилептическими припадками и наличием инородного тела в мозговом веществе.

Данная беременность первая. Последняя менструация 10/III 1965 г. Беременность протекала нормально, но наблюдалось учащение эпилептических припадков во второй ее половине. Артериальное давление справа 110/60, слева 105/60 мм рт. ст. Роды произошли в срок (25/XII), длились 20 часов 40 минут, наблюдалась первичная слабость родовой деятельности. В первом периоде родов проводилась медикаментозная родостимуляция. Родилась живая девочка весом 3700 г, длиной 54 см, с окружностью головки 35 см. В раннем послеродовом периоде атоническое кровотечение. Ручное обследование полости матки. Массаж матки на кулаке. Введение медикаментозных средств, повышающих сокращение мышц матки (эрготал, окситоцин). Общая кровопотеря 1100 мл. Гемотрансфузия и переливание кровезаменителей. На 18-й день после родов больная выписана в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

Данное наблюдение демонстрирует наличие выраженной слабости родовой деятельности и атонического кровотечения у первородящей с остаточными явлениями открытой травмы черепа и наличием инородного тела в мозговом веществе.

Беременная Л., 27 лет, находилась под наблюдением родоотделения ЦПНБ по поводу жалоб на пошатывание при ходьбе, слабость в левых конечностях. Считает себя больной с 1962 г., когда во время альпинистского похода упала с горы, получила контузию головного мозга, в течение месяца плохо владела левыми конечностями, находилась на излечении в Железноводской больнице. После этого лечилась у невропатолога амбулаторно. Данная беременность первая. Последняя менструация 30/V 1965 г. В первой половине наблюдался токсикоз беременности с рвотой и явлениями угрожающего выкидыша. Лечилась в стационаре. Во второй половине беременности чувствовала себя хорошо.

Неврологический статус: спокойна, адекватна, хорошо вступает в контакт. Психопатологических нарушений нет. Акт конвергенции недостаточен. Корнеальные рефлексы отсутствуют. Сглажена левая носогубная складка. Несколько ослаблена мышечная сила в левых конечностях, больше в руке (до «4» по пятибалльной системе). Нарушена пальце-носовая проба слева. Гипальгезия на левой руке и легкая гиперестезия на левой ноге. Симптом Бабинского слева. Глубокие рефлексы высокие, S>D, брюшные отсутствуют. Неврологический диагноз: остаточные явления контузии головного мозга с левосторонним гемипарезом в состоянии легкой декомпенсации. На рентгенограмме черепа от 3/III 1966 г. (после родов): турецкое седло нормальных размеров и конфигурации, в рельефе свода черепа патологии не выявлено.

Роды произошли на 1—2 недели раньше предполагаемого срока (24/II), длились 8 часов 45 минут. Родилась живая доношенная девочка, весом 3000 г, длиной 50 см, окружность головки 35 см. Имелось кровотечение в последовом и раннем послеродовом перио-

дах. Кровопотеря 850 мл. Внутривенно вводился окситоцин, производилась гемотрансфузия. Послеродовой период протекал без осложнений.

Больная выписана со здоровым ребенком 5/III, на 9-е сутки после родов.

Приведенное наблюдение показывает наличие кровотечения в третьем периоде родов и гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде у женщины, перенесшей за 3 года до беременности тяжелую контузию головного мозга, сопровождавшуюся гемипарезом.

Сопоставление видов оперативных вмешательств при родоразрешении выявляет большое число кесаревых сечений в группе больных, перенесших черепно-мозговую травму (3,4%) по сравнению с контрольной группой (0,67%). Однако статистическая обработка определила лишь незначительную тенденцию к значимости различия показателей ( $0,2 > P > 0,1$ ), более выраженную у повторнородящих ( $9,06 \pm 5\%$  против  $1 \pm 1\%$  в контрольной группе;  $0,1 > P > 0,05$ ).

Кесарево сечение произведено у 3 женщин с черепно-мозговыми травмами. У двух показанием к операции служила в основном акушерская патология: у одной — перенашивание беременности, крупный плод (вес 4200 г), клинический узкий таз; у другой — поперечное положение плода и преждевременное излитие вод. В возникновении указанных осложнений определенную роль мог сыграть патологический процесс нервной системы: у первой больной он задерживал своевременное наступление родовой деятельности, у второй — снижал тонус мышц матки и тем самым способствовал установлению поперечного положения плода. В приводимом ниже наблюдении имело место грозное осложнение беременности — преждевременная отслойка нормально расположенного детского места. Вмешательство производилось при мертвом плоде. Отмечалась атония матки. Мы не смогли найти иных причин, объясняющих осложнения беременности, кроме тяжелой открытой черепно-мозговой травмы, которую больная перенесла в прошлом.

Беременная Г., 30 лет, находилась под наблюдением родильного отделения ЦПНБ с 1 по 8/II 1966 г. по поводу жалоб на головную боль, нарушение координации в правых конечностях, затруднение при тонких дифференцированных движениях в правой кисти, редкие приступы судорог с потерей сознания, иногда наступающее за-

труднение в произношении слов. Считает себя больной с 1952 г., когда случайно получила пулевое касательное ранение в левую теменную область, в связи с чем перенесла операцию трепанации черепа. После ранения развился правосторонний гемипарез и моторная афазия. На стационарном лечении находилась около 4 месяцев. Явления гемипареза постепенно ликвидировались, однако осталась некоторая дискоординация движений. В 1959 г. после перегревания на солнце возник судорожный эпилептический приступ с потерей сознания и прикусом языка. Повторные эпилептические приступы наблюдались в 1963 г. на VIII месяце беременности. Последний судорожный припадок в 1964 г. Первые роды закончились мертворождением. Настоящая беременность вторая. Последняя менструация 20/IX 1965 г. За время беременности состояние не ухудшалось.

Объективно: спокойна, адекватна, хорошо вступает в контакт, иногда забывает название предметов. Акт конвергенции недостаточен. Сглажена правая носо-губная складка. Слабость нижней ветви правого лицевого нерва. Мышечная сила в конечностях не изменена. Отмечается гиперэкстензия пальцев правой кисти и гиперпронация в этой кисти. Пальцы несколько разведены, в них наблюдаются атетоидные движения, V и в меньшей степени IV пальцы отведены (симптом Вендеровича). Отмечается спонтанная экстензорная установка большого пальца правой стопы. Спастический тонус в правых конечностях. При попытке активных движений усиливается тонус в этих конечностях. Глубокие рефлексы на руках,  $D > S$ , коленные рефлексы  $D > S$ , живые, ахилловы —  $D > S$ , средней живости, брюшные —  $S > D$ , торпидны. Симптом Бабинского и нарушение всех видов чувствительности справа. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет в правых конечностях неуверенно. Менингеальных симптомов нет. В пробе Ромберга пошатывается. В левой теменной области дефект —  $3 \times 7$  см. На рентгенограмме черепа от 26/XI в левой теменной области — дефект овальной формы с ровными контурами, размерами  $7 \times 2,5$  см (рис. 10). Диагноз: остаточные явления открытой травмы черепа — энцефалопатия с преимущественным поражением левой теменной доли; редкие эпилептические припадки, беременность 18 недель.

22/VI 1966 г. больная поступила в 1-й родильный дом города Читы по поводу беременности 38—39 недель и начавшейся родовой деятельности. Через 1 час 35 минут после начала родовой деятельности наступила преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, исчезло сердцебиение плода. Было произведено кесарево сечение. Извлечена мертвая девочка весом 3600 г, длиной 50 см. Во время операции в связи с возникшим атоническим кровотечением пришлось произвести надвлагалищную ампутацию матки. В послеоперационном периоде развился вторичный шок, из которого больная выведена с помощью массивного переливания консервированной крови, введения протившоковой жидкости, полиглюкина, плазмы и др. На 27-е сутки после операции родильница выписана из родильного дома в удовлетворительном состоянии.

Как показал анализ оперативных вмешательств при родоразрешении, частота ручных обследований полости матки у рожениц, перенесших черепно-мозговую травму, больше, чем в контрольной группе ( $8 \pm 3\%$  против  $2,3 \pm$

0,9%;  $P < 0,01$ ), так же как и частота общего числа ручных и инструментальных обследований полости матки ( $9,8 \pm 3\%$  против  $3,3 \pm 1,3\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ). Больше количество внутриматочных вмешательств у рассматриваемого контингента больных связано, как уже отмечалось выше, с большей частотой кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Что касается количества родоразрешения рожениц с черепно-мозговыми травмами с помощью акушерских щипцов, то статистического различия с соответствующими показателями контрольной группы нами не выявлено ( $3,4 \pm 2\%$  против  $2,3 \pm 0,9\%$  в контрольной группе;  $P > 0,05$ ). Акушерские щипцы (выходные) применялись у 3 человек. Вакуум-экстрактор был наложен в 2,3% (в контрольной группе в 2,7%;  $P > 0,05$ ). Показанием к этим оперативным вмешательствам у 2 рожениц была упорная слабость родовой деятельности, в связи с которой у одной были применены акушерские щипцы, у второй — вакуум-экстрактор. У 3 других женщин показанием к оперативному вмешательству явилось сочетание слабости родовой деятельности с признаками внутриутробной асфиксии плода (акушерские щипцы — 2, вакуум-экстрактор — 1). Все дети извлечены живыми. Ни у одной из этих рожениц не отмечалось резкого ухудшения заболевания нервной системы, которое само по себе определило бы количество и вид оперативных вмешательств. Нельзя, однако, исключить влияние травматического заболевания головного мозга роженицы на развитие акушерской патологии, в частности слабости родовой деятельности и кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

Для иллюстрации приводим выписку из истории родов.

Беременная К., 30 лет, находилась под наблюдением родильного отделения ЦПНБ по поводу головных болей, резкого снижения памяти. Считает себя больной с детства — 3 раза перенесла ушибы головы, сопровождавшиеся потерей сознания. Из-за постоянных головных болей и резкого снижения памяти не могла заниматься в школе, окончила лишь 2 класса. Неоднократно лечилась в больницах. Менструации с 19 лет, по 3 дня, через 30 дней, умеренные, безболезненные. Последняя менструация 20/XI 1961 г. Данная беременность — первая; в первой половине она сопровождалась упорными головными болями, во второй — протекала без осложнений. Неврологический статус: астенична, эмоционально лабильна, функциональных психических расстройств нет. Акт конвергенции недостаточен. Расходящееся косоглазие. Правосторонний

птоз. Правая глазная щель уже левой. Легкая слабость правого лицевого нерва по центральному типу. Сухожильные и периостальные рефлексы  $D > S$ , особенно на ногах. Симптом Пуссеппа справа. Брюшные рефлексы торпидны,  $S > D$ . Все виды чувствительности сохранены. Статика и координационные пробы в норме. Артериальное давление справа 100/50, слева 105/50 мм рт. ст. Диагноз: беременность 40 недель, травматическая энцефалопатия с ликворной гипертензией и артериальной гипотонией в стадии неустойчивой компенсации.

Роды произошли в срок (29/VIII 1962 г.), длились 40 часов 30 минут (первый период 38 часов 40 минут, второй — 1 час 35 минут, третий — 15 минут). В родах отмечалась упорная слабость родовой деятельности, ригидность шейки матки, начавшаяся внутриутробная асфиксия плода, атоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде. Проводилась медикаментозная стимуляция родовой деятельности, обкалывание шейки матки лидазой с раствором новокаина, профилактика внутриутробной асфиксии плода, накладывание выходных щипцов, массаж матки, введение средств, сокращающих мышцы матки. Кровопотеря в родах составила 450 мл. Ребенок женского пола извлечен в легкой асфиксии, оживлен, вес 3250 г, длина 51 см, окружность головки 37 см. Послеродовой период протекал без осложнений. Больная выписана на 18-й день после родов в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

У данной больной с травматическим заболеванием головного мозга с ликворной гипертензией и артериальной гипотонией отмечалась упорная слабость родовой деятельности, начавшаяся внутриутробная асфиксия плода и атоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде.

Частота остальных видов оперативных вмешательств существенно не отличается от таковой в контрольной группе.

Среди методов обезболивания родов у женщин, перенесших черепно-мозговую травму, основное место, как и в других группах, занимает система психопрофилактического обезболивания. Основная задача СИПОР у больных с травмами головного мозга состоит в снятии страхов и опасений за исход беременности, вызванных наличием патологического процесса, а также ухудшением состояния больных под влиянием часто возникающих при данном заболевании ранних токсикозов беременности, которые в свою очередь хорошо поддаются психотерапевтическому воздействию (К. И. Платонов, 1940, 1962; С. Н. Астахов, 1956, и др.).

Система обслуживания беременных с первого дня обращения их в консультацию (И. В. Вельвовский, Г. Н. Балтурвин-Безуглова, 1967) была использована

нами в данной группе больных с изменениями, соответствующими особенностям их заболевания. Как показывает наш опыт, сочетание психотерапевтического воздействия (в бодром, а при надобности и в тормозном состоянии) с психопрофилактическим обезболиванием родов дает у большинства женщин положительный эффект.

Хорошие результаты были получены при применении аутогенной тренировки. Преимущество последней состоит в том, что она может быть проведена несколько раз в любое время суток, не требует присутствия медицинского персонала, а также достаточно быстро оказывает нормализующее действие на эмоциональную сферу.

Данная система применена нами для обезбоживания родов у 78 женщин, перенесших черепно-мозговую травму. У 5 больных роды были обезболены иными методами, в том числе у 4 — медикаментозными средствами (из них у 3 произведено кесарево сечение).

Эффективность обезбоживания родов у данного контингента рожениц ниже, чем в контрольной группе. Это выражается в меньшем количестве отличных и хороших оценок (72% против 84,2% в контрольной группе;  $P < 0,02$ ). За этот счет значительно возросло количество удовлетворительных оценок (27% против 12,08% в контрольной группе;  $P < 0,01$ ). Количество неудовлетворительных оценок несколько меньше в группе больных (1% против 3,7% в контрольной группе), однако разница эта статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ).

Нам представляется возможным объяснить снижение эффекта от обезбоживания в группе рожениц с данным заболеванием центральной нервной системы наличием характерных для них невротических реакций и более быстрым истощением условнорефлекторных связей, созданных системой психопрофилактического обезбоживания родов. На легкую истощаемость, раздражительную слабость и ряд других нарушений психических функций как на характерные проявления неврологического заболевания, вызванного черепно-мозговыми травмами, уже указывали В. Н. Мясищев (1950), Н. К. Боголепов и Ю. Д. Арбатская (1957), В. А. Баронов (1966).

Полученные нами данные позволяют прийти к заключению, что при проведении СИПОР у рассматриваемого контингента больных необходимо, учитывая присущие им особенности нервно-психических нарушений, подвергать беременных детальному обследованию у психонев-

рологов в целях подбора индивидуальных форм психо-профилактического и психотерапевтического воздействия. Ввиду особых затруднений в выработке необходимых условнорефлекторных связей у таких больных следует увеличить количество регулярно проводимых занятий, направленных на снятие страхов, повышенной раздражительности, рассеянности и утомляемости. В комплексы приемов обезболивания родов обязательно должны быть включены опосредованные лечебно-физические упражнения (из которых следует, однако, устранить в случаях ликворной гипертензии исходные положения лежа, заменив их положениями сидя или стоя), а также ориентация больных с этим осложнением рожать полусидя, с проведением потуги в 4 или даже 5 приемов, более коротких, чем обычно.

Послеродовой период в рассматриваемой группе больных протекает в основном без тяжелых осложнений. Из сравнения данных этой группы больных с соответствующими данными контрольной группы видно, что течение послеродового периода у больных с остаточными явлениями черепно-мозговой травмы существенно не отличается от такового у здоровых женщин.

### *Состояние детей*

В литературе, кроме отдельных казуистических описаний, нам не удалось найти работ, которые бы освещали вопрос о состоянии новорожденных и последующем развитии детей, рожденных матерями, перенесшими черепно-мозговые травмы. Поэтому нам представляется целесообразным привести результаты наших наблюдений.

В рассматриваемой группе беременных родилось 87 детей: 81 доношенный ребенок и 6 недоношенных. Живыми родились 85, из которых один ребенок умер в первые сутки после рождения. Мертворождение имело место у 2 женщин (2,3%).

Средний вес детей, родившихся от женщин с травматическими заболеваниями головного мозга, несколько снижен, у первородящих — 3276 г (3309 г в контрольной группе) и у повторнородящих — 3334 г (3503 г в контроле). В росте детей также существенной разницы не выявлено. В частоте различных осложнений у новорожденных не удалось обнаружить зависимости от степени доношенности и веса плода.

Количество асфиксий у детей, рожденных больными с черепно-мозговой травмой, несколько больше, чем у детей контрольной группы (18,8% против 11,3%).

Большая частота асфиксий плода в рассматриваемой группе, возможно, связана с теми же причинами, которые часто приводят к развитию слабости родовой деятельности у больных с черепно-мозговыми травмами, а это в свою очередь ведет к возникновению внутриутробной асфиксии. Кроме того, патологические изменения в структурах, окружающих III желудочек головного мозга, захватывают зачастую и гипоталамическую область и тем самым влияют на гомеостаз, нередко создавая неблагоприятные условия для плода. Последнее проявляется чаще всего в родах, когда маточно-плацентарный обмен особенно подвержен различным сдвигам.

Осложнения, наблюдавшиеся в первую декаду жизни детей, рожденных больными с травматической болезнью головного мозга, по виду и численности существенно не отличались от таковых в контрольной группе.

Катамнестические данные (более 1 года) не выявляют достоверного различия показателей, кроме количества заболеваний неврозами, которые отмечаются у детей изучаемой группы значительно чаще, чем в контрольной (14,8% против 2,4%;  $P < 0,05$ ). Последнее, возможно, обусловлено теми же причинами, которые определяют более частое возникновение асфиксии плода при рождении, и служат лишь проявлением функциональных нарушений в центральной нервной системе у некоторых детей.

Ingalls (1956) описывает рождение монголоидов-близнецов у женщины, получившей в автомобильной катастрофе на 50-й день беременности травму черепа. Наши наблюдения не подтверждают высказанного Ingalls мнения о связи пороков развития плода с травмой матери. Это может быть объяснено недостаточным количеством наблюдений за беременными (3), получившими черепно-мозговую травму в период органогенеза плода.

Перинатальная смерть детей, рожденных женщинами с черепно-мозговыми травмами, имела место у 3 ( $3,4 \pm 2\%$  против  $1,98 \pm 0,8\%$  в контрольной группе; однако разница показателей статистически недостоверна —  $P > 0,05$ ). Мертворождения были у 2 человек ( $2,3 \pm 2\%$  против  $1,65 \pm 0,7\%$  в контрольной группе;  $P > 0,05$ ).

Повторнородящая Г., 30 лет, с остаточными явлениями открытой травмы черепа, травматической энцефалопатией с преимуществен-

ным поражением левой теменной доли коры головного мозга и эпилептиформным синдромом. На 38—39-й неделе беременности произошла преждевременная отслойка нормально расположенного детского места, внутриутробная смерть плода от асфиксии. При кесаревом сечении извлечен мертвый плод женского пола весом 3600 г, длиной 50 см.

Повторнородящая К., 25 лет, с посттравматической энцефалопатией со стволовыми нарушениями и вестибулярным синдромом. Токсикоз первой половины беременности, по поводу которого дважды находилась на стационарном лечении. Роды наступили на 42-й неделе после медикаментозного родовозбуждения. Из-за низкого прикрепления плаценты произведено вскрытие плодного пузыря и наложены кожно-головные щипцы. Отмечалась первичная слабость родовой деятельности. Смерть плода произошла в первом периоде родов. Произведена краниотомия и краниоклазия. Длительность родов 14 часов 10 минут. Извлечен плод мужского пола весом 3500 г (без мозга), длиной 54 см. Причина смерти — асфиксия: слизистые массы с меконием в дыхательных путях и желудке. Резкое венозное полнокровие внутренних органов; точечные кровоизлияния под эпикард и легочную плевру.

У обеих женщин нельзя отвергнуть предположения о том, что неврологическое заболевание матери явилось причиной мертворождения. Преждевременная отслойка нормально расположенного детского места у первой больной и перенашивание беременности у второй могли быть связаны с выраженными патологическими процессами в головном мозге беременных, вызвавшими целый ряд нарушений в их организме. Обращает на себя внимание также локализация патологического процесса (левая теменная доля и ствол мозга).

Один ребенок умер в первые сутки после родов.

Мальчик весом 4300 г, длиной 50 см, окружность головки 36 см. Мать Ш., 26 лет, страдала остаточными явлениями сотрясения мозга с ликворной гипертензией в состоянии компенсации. Роды длились 14 часов 20 минут и сопровождалась вторичной слабостью родовой деятельности. Задержка частей последа. Ребенок родился в первом затылочном предлежании, переднем виде, с тугим обвитием пуповины вокруг шеи (длина пуповины 80 см), в асфиксии, оживлен. Причина смерти ребенка — врожденная кардиомиопатия (вес сердца 42 г), родовая травма — эпидуральное кровоизлияние.

В данном случае прямой связи между заболеванием нервной системы матери и врожденным пороком развития новорожденного не выявлено. Таким образом, состояние и развитие новорожденных от матерей с черепно-мозговыми травмами существенно не отличалось от состояния детей, рожденных здоровыми женщинами. При анамнезе отмечается большее количество заболеваний неврозами у детей, матери которых перенесли че-

репно-мозговую травму. Последнее, очевидно, связано с функциональными нарушениями центральной нервной системы у детей под влиянием более часто наступающей асфиксии.

В заключение следует сказать, что остаточные явления травматических заболеваний головного мозга несколько обостряются во время беременности, особенно в первую и последнюю треть, в связи с усилением ликворной гипертензии на фоне нейро-эндокринных сдвигов, сопутствующих беременности.

Черепно-мозговая травма во время беременности в большинстве случаев оказывает неблагоприятное влияние на ее течение. Если травма была получена в первую треть беременности, то чаще обычного развиваются ранние токсикозы и наблюдаются явления угрожающего выкидыша. Черепно-мозговая травма, полученная в последнюю треть беременности, часто приводит к нарушению сократительной деятельности матки в родах. У больных нередко наблюдаются быстрые роды (с продолжительностью до 6 часов у первородящих и до 4 часов у повторнородящих), несвоевременное излитие околоплодных вод, различные виды дистоний матки, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Количество осложнений беременности и родов у женщин с черепно-мозговыми травмами находится в зависимости от степени тяжести процесса. Особенно часто они возникают при тяжелых формах заболевания. Все это может быть отнесено за счет изменений основных процессов в центральной нервной системе на фоне ликвородинамических нарушений и особенно за счет запоздалой смены нейро-гормональных фаз реакции напряжения и возникающего вследствие этого истощения реактивных способностей в системе «гипоталамус — передняя доля гипофиза — кора надпочечников — матка». Последнее подтверждается данными наружной гистерографии, свидетельствующими о быстром истощении у больных с черепно-мозговыми травмами нейро-эндокринных механизмов, регулирующих сократительную функцию матки.

Эмоциональная лабильность на фоне общей астении, характерная для больных с остаточными явлениями травмы головного мозга, вызывает необходимость в особенно тщательном проведении обезболивания в родах.

**БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ  
ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ***Беременность и роды при энцефалитах  
различной этиологии*

Довольно распространенной патологией центральной нервной системы являются инфекционные заболевания. Ими чаще всего болеют люди молодого возраста. Среди беременных нередко встречаются женщины, перенесшие эти заболевания в прошлом или болеющие ими в настоящее время. Акушеру-гинекологу часто приходится решать вопросы, связанные с ведением беременности, родов и послеродового периода у больных с остаточными явлениями или активно протекающими формами энцефалита, менингоэнцефалита, а иногда и миелита, причем в его распоряжении почти нет специальной литературы по данным вопросам, если не считать работ по неврологии и отдельных сообщений казуистического плана. Исключение составляет работа Roques (1928), в которой подробно описывается 21 случай беременности и родов при эпидемическом энцефалите и проводится детальный анализ 139 наблюдений других авторов. По данным Roques, серьезных осложнений во время беременности у женщин не было. Однако на основании данных литературы автор отмечает, что беременность у таких больных в значительном числе случаев приходится прерывать из-за различных осложнений. Вместе с тем Roques не соглашается с мнением ряда авторов о том, что эпидемический энцефалит предрасполагает к токсикозам беременности. Он подчеркивает, что беременность и роды существенно не влияют на течение эпидемического энцефалита, хотя уже в работах его современников были описаны случаи тяжелых осложнений неврологического заболевания во время беременности, иногда завершившихся даже смертельным исходом.

Смертность среди беременных, больных эпидемическим энцефалитом, по данным Roques, составляет 42%,

по данным Tranku-Reiner (1930) — 47,7%. Degkwitz (1964) указывает, что процент смертности среди таких беременных, по данным различных авторов, колеблется от 5 до 70. Нам кажется, что такая разница в цифрах объясняется, с одной стороны, малым числом наблюдений у отдельных авторов, и с другой — отсутствием учета в некоторых работах легких форм заболевания.

Эпидемические энцефалиты, по данным Roques, не оказывают влияния на течение родов и послеродового периода. Поэтому он рекомендует родоразрешать таких больных через естественные родовые пути. Особенностью является отсутствие у большинства рожениц болей в родах, а иногда также недостаточная сократительная деятельность матки. В связи с этим автор рекомендует внимательно следить за началом родовой деятельности у таких больных и по возможности укорачивать второй период родов, применяя при необходимости акушерские щипцы, а в послеродовом периоде — исключать лактацию.

Если до настоящего времени нерешенными остаются многочисленные вопросы, связанные с особенностями течения беременности, родов и послеродового периода у больных с острыми формами эпидемического энцефалита, как и вопросы о состоянии новорожденных, то еще менее ясна картина особенностей гестационного периода у больных хронической формой эпидемического энцефалита — синдромом паркинсонизма. Авторы, описывающие сочетание этой неврологической патологии и беременности, как правило, ограничиваются рассмотрением вопроса о влиянии беременности на течение заболевания нервной системы, причем в решении данного вопроса единого мнения также нет. Так, большинство авторов считают, что беременность оказывает неблагоприятное влияние на течение хронического энцефалита (М. С. Маргулис, Е. И. Кватер, 1929; И. Я. Гамарник, 1934; Е. М. Майданский, М. И. Григорьева, 1935; А. В. Гусев, 1967; Schachter, 1948) и что ухудшение заболевания может наступить не только во время беременности, но и в связи с родами и в послеродовом периоде (Roques, 1928; Alpers, Palmer, 1929; Bernard-Weil, 1955). Forget (1924) описывает смерть больной паркинсонизмом во время беременности. Вместе с тем Cauwengardne (1955), сопоставивший данные литературы и собственных наблюдений за больной с синдромом паркинсонизма в течение

нескольких беременностей, пришел к выводу, что обострения и ремиссии данного заболевания не находятся в непосредственной связи с гестацией.

В отношении сочетания беременности с другими инфекционными заболеваниями центральной нервной системы небезынтересна работа Barnes и Abbott (1961), которые при детальном анализе материнской смертности за 10 лет в округе Франклин обнаружили, что 36 из 170 случаев смерти беременных и рожениц связаны с поражением центральной нервной системы, причем в восьми из них причиной смерти явились различные инфекционные заболевания (вирусный энцефалит, туберкулезный менингит, нейротоксоплазмоз, септический миелит, отогенный абсцесс мозга, полиомиелит, столбняк). Большинство авторов, описывающих течение таких заболеваний центральной нервной системы у беременных, сходятся во мнении об охудшении неврологической патологии в гестационном периоде (В. А. Гусев, 1967; В. А. Гусев, П. Я. Семенова, 1960; И. Д. Польшовская, 1963; King, 1950; Vermelin et al., 1956; Probst, Viviano, 1962; Hardy, 1965; Wisniewsko-Hejko, 1966; Bakaya, Astin, 1967, и др.).

Следует, однако, отметить, что, по данным литературы, беременность и роды не оказывают существенного влияния на течение заболевания у больных с остаточными явлениями после перенесенного вторичного энцефалита, менингоэнцефалита и арахноидита (И. Д. Польшовская, 1963; И. И. Уоскин, Л. С. Златкис, 1963; В. А. Гусев, 1967, и др.), хотя имеются отдельные указания на возможность некоторого обострения этих заболеваний при наличии гидроцефального синдрома, а также при локализации инфекционного процесса в задней черепной ямке.

Беременность несколько обостряет течение нейроревматизма (И. Д. Польшовская, 1963; Л. С. Златкис, 1963) и способствует появлению рецидивов ранее перенесенной малой хореи (Л. С. Гиттик, 1963, 1965; И. Д. Польшовская, 1963, и др.).

Мнение авторов прежних лет о токсемической и токсико-аллергической природе хореи беременных (С. А. Селицкий, 1927; А. Л. Гоберман, 1929; С. Д. Астринский, 1963; Fleischmann, 1953) в настоящее время не поддерживается. В современной невропатологии считается установленным, что хорея беременных является своеобразным вариантом ревматического поражения

нервной системы (В. В. Михеев, 1960; Л. С. Гиттик, 1963, 1965; Л. С. Златкис, 1963; И. Д. Польшковская, 1963; Lewis, Parson, 1966; Mikuliez-Radeski, 1966). Подтверждением указанной точки зрения является то, что большинство женщин, болевших во время беременности хореей, в детстве перенесли малую хорею или какую-либо другую форму ревматизма; у многих из них имеются признаки перенесенного ревмокардита (И. Д. Польшковская, 1963; Л. С. Гиттик, 1965, и др.).

В предшествующие годы смертность от хорей у беременных достигала 20—40% (А. Л. Гоberman, 1929, и др.), позднее она уменьшилась до 3—10% (А. И. Минц, В. О. Салтанов, 1936, и др.). В последние годы хорея беременных стала протекать более доброкачественно; смерть от этого заболевания в наши дни представляет большую редкость (Л. С. Гиттик, 1967). В соответствии с этим изменился взгляд на вопрос о возможности сохранения беременности у таких больных. Если авторы прежних лет настоятельно рекомендовали прерывать беременность, несмотря на имевшие место случаи смертельных исходов после аборта (Laffont, Castanier, 1933), то теперь прерывание беременности считается показанным только в особо тяжелых случаях неврологической патологии (Л. С. Златкис, 1963; И. Д. Польшковская, 1963; Л. С. Гиттик, 1967). По данным литературы, проводимая терапия хорей беременных с применением нейроплегических средств (аминазин, пропазин, пипольфен), пирамидона, аспирина, витаминов В-комплекса, бромидов, пенициллина (при наличии выраженного очага хронической кокковой инфекции) и соблюдение постельного режима в условиях стационара обычно приводит к значительному улучшению состояния больных и создает условия для доношивания беременности (Л. С. Гиттик, 1967, и др.). В последнее время при хорее беременных в комплексе лечебных средств успешно применяются также кортикостероиды (Forrest, Hales, 1956; Pery, Chastrusse et al., 1966, и др.).

Энцефалиты и эндovasкулиты ревматической этиологии, по данным Л. С. Златкиса (1960) и И. Д. Польшковской (1967), обостряются во время беременности. Этому способствуют характерные для беременности изменения обмена веществ и коагуляционных свойств крови, вызывающие у некоторых больных, особенно при нарушении целостности внутренней стенки сосудов (эндо-

васкулит), развитие тромбоваскулитов. Несмотря на обострение этих заболеваний в период беременности, согласно мнению указанных авторов, беременность у таких больных целесообразно сохранять при условии проведения активного противоревматического лечения.

Сочетание беременности с впервые возникающим туберкулезным менингитом встречается относительно редко. Sarran (1960) в своем исследовании рассмотрел 47 случаев такого сочетания, описанных в мировой литературе, присоединив к ним 2 собственных наблюдения. Автор отмечает трудность диагностики этого заболевания у беременных в связи со сходством его симптомов с проявлениями различных осложнений беременности, в частности токсикозов. На это указывает в своей работе, посвященной вопросам лечения туберкулезного менингита у беременных, и В. А. Гусев (1960), а также известный исследователь проблемы туберкулеза и беременности А. И. Лазаревич (1964). Sarran допускает возможность сохранения беременности у женщин с данной патологией при условии индивидуального подхода к каждой больной. При родоразрешении больных туберкулезным менингитом, по данным Sarran, в ряде случаев приходится прибегать к кесареву сечению, необходимость которого вызвана особенностями течения неврологического заболевания.

Kuntz и Klees (1960) на основании анализа 91 наблюдения, описанного в литературе, и 3 собственных случаев туберкулезного менингита у беременных приходят к заключению, что при запоздалой диагностике и отсутствии лечения этого заболевания самопроизвольные роды происходят редко и обычно сопровождаются смертью матери, причем здоровые дети рождаются только в 20—30%. При специфическом противотуберкулезном лечении больных спонтанные роды наблюдаются в 81%, здоровые дети при этом рождаются в 72%. Авторы отмечают выздоровление 78% женщин, прошедших противотуберкулезное лечение, и считают, что через 2 года после выздоровления им не противопоказана повторная беременность.

Следует отметить, что с появлением стрептомицина в литературе чаще встречаются описания случаев благополучного исхода беременности у больных туберкулезным менингитом (Р. А. Тула, 1952; Ю. В. Кулачковский, 1954, 1957; Ю. М. Вульбрун, 1956; А. Н. Гринчар,

М. М. Назарова, 1960; В. А. Гусев, 1960; Silverman, Teinblatt, 1948; Sozen, 1948; Masseboeuf, Acquaviva, 1959; Schwarz, 1959, и др.).

В настоящее время в акушерстве приняты установки, разработанные А. И. Лазаревичем (1964), согласно которым при заболевании туберкулезным менингитом в сроки беременности до 12 недель следует срочно начинать специфическое лечение, снять острые явления и в процессе лечения произвести аборт. В сроки свыше 3 месяцев прерывание беременности безусловно противопоказано, так как может вызвать тяжелое и даже необратимое обострение менингита. В этих случаях рекомендуется проводить активное лечение туберкулезного менингита антибактериальными препаратами по общепринятому методу.

По данным ряда авторов, отклонения от нормального развития плода у больных туберкулезным менингитом связаны в основном с туберкулезным поражением плаценты, а в некоторых случаях с гематогенным заражением плода туберкулезом (Наске, 1948; Фламм, 1962, и др.).

Одним из распространенных инфекционных заболеваний беременных является токсоплазмоз. По данным И. И. Грищенко (1964), это заболевание было обнаружено у 11% женщин, обследовавшихся в акушерской клинике лечебного факультета Харьковского медицинского института. Особенно часто указанное заболевание встречается у женщин с патологией нервной системы. Так, Н. И. Пекарская и В. П. Рутштейн (1967) выявили токсоплазмоз в 17,3% среди этого контингента больных. И. И. Грищенко (1964) обнаружил среди 165 беременных с заболеваниями нервной системы 45 больных токсоплазмозом. Г. Д. Лещенко с соавт. (1964) при обследовании женщин, страдающих токсоплазмозом, с отягощенным акушерским анамнезом выявил у них большое количество патологических изменений со стороны нервной системы (менингоэнцефалит, менингополирадикулоневрит и особенно часто синдром ликворной гипертензии). Р. Н. Гершман, А. Г. Пап и И. О. Гилула (1966) обнаружили среди 227 обследованных женщин с хронической формой приобретенного токсоплазмоза 167 больных (73,5%) с симптомами поражения нервной системы. В период беременности у больных токсоплазмозом заболевание нервной системы, как правило, обостряется.

Лечение должно проводиться не только для купирования обострений, но и в целях профилактики заболевания новорожденных и для благополучного завершения беременности (Г. Д. Лещенко и др., 1964; И. И. Грищенко, 1964).

Хотя вопросы течения беременности, родов и послеродового периода при токсоплазмозе в литературе уже освещались (Н. Г. Богдашкин, 1964), все же мы не располагаем достаточными данными об особенностях гестации при токсоплазмозных поражениях центральной нервной системы.

Сочетание беременности и миелита встречается довольно редко, причем это заболевание нервной системы протекает у беременных очень тяжело и нередко приводит к летальному исходу (Я. Б. Шницер, 1900; О. П. Беликова, 1929; М. С. Маргулис, Е. И. Кватер, 1929; С. А. Фрайман, 1934; А. В. Уланова, 1937). Случаи выздоровления или улучшения состояния беременных с миелитом, как указывает И. Д. Польшковская (1963), в литературе не описаны. Известно, однако, что роды у таких больных протекают обычно безболезненно и дети развиваются нормально (А. О. Мурадян, 1933; Pozzi, 1939; А. А. Никольская, 1947; М. И. Калинин, З. С. Тенебекова, 1960). Наши наблюдения касались 288 беременных, страдающих энцефалитами различной этиологии. У 222 из них беременность закончилась родами, у 66 — абортom.

По возрасту 66 женщин, которым был произведен аборт, распределялись следующим образом: среди первобеременных в возрасте от 21 года до 25 лет было 2 женщины, от 26 до 30 лет — 2, от 31 года до 35 лет — 2, от 36 до 40 лет — 1 (всего 7 женщин); среди повторнобеременных в соответствующих группах было 7, 20, 18 и 14 женщин (всего 59).

Самопроизвольный аборт при сроке беременности до 6 недель имел место у 2 женщин, в 7—8 недель — у 3, в 9—10 недель — у 2, в 11—12 недель — у 3, в 13—20 недель — у 1 и при сроке более 20 недель — у 3 (всего 14 женщин). Искусственный аборт по медицинским показаниям был произведен 24 женщинам при следующих сроках беременности: до 6 недель — 4, в 7—8 недель — 10, в 9—10 недель — 8, в 11—12 недель — 1, в срок более 20 недель — 1; искусственный аборт по собственному желанию был сделан 28 женщинам: в сроки беремен-

**Виды аборта при разных формах энцефалита  
у беременных**

Виды аборта		Самопроизвольный	Искусственный		Всего		
			по медицинским показаниям	по собственному желанию			
Форма энцефалита							
Энцефалиты, возникшие до настоящей беременности	Вторичные	Оториногонзиллогенные		1	2	4	7
		ревматические	менингоэнцефалиты и тромбозы кулиты хорей	1	2	—	3
				1	2	—	3
	Прочие формы, включая энцефалиты невыясненной этиологии		11	17	23	51	
Энцефалиты, возникшие во время настоящей беременности		—	1	1	2		
Итого . . .		14	24	28	66		

ности до 6 недель — 8 женщинам, в 7—8 недель — 15, в 9—10 недель — 3, в 11—12 недель — 2 женщинам. Одновременное прерывание беременности было произведено у 65, двухмоментное — у 1 больной.

Как видно из табл. 11, у 24 женщин неврологическое заболевание явилось показанием к искусственному прерыванию беременности.

Характерен большой процент самопроизвольных абортов, превышающий таковой у больных другими заболеваниями центральной нервной системы. Данная патология составляла  $21,2 \pm 5\%$  от общего числа абортов у беременных с энцефалитами ( $4,9 \pm 1,2\%$ ), причем чаще всего она наблюдалась у беременных с поражением головного мозга токсоплазмозом.

Операция искусственного аборта, как правило, проводившаяся на фоне лечебных и профилактических мероприятий по поводу заболевания нервной системы, проходила у больных без существенных осложнений.

**Виды инфекционного заболевания головного мозга  
у родивших женщин**

Вид заболевания		Первородящие	Повторнородящие	Всего		
Энцефалиты, возникшие до настоящей беременности	Первичные	2	2	4		
	Вторичные	Оторинотонзиллогенные	18	11	29	
		ревматические	менингоэнцефалиты и тромбоваскулиты хорей	31	9	40
				9	—	9
		Токсоплазмозные	7	8	15	
	Прочие формы, включая энцефалиты невыясненной этиологии		71	48	119	
Энцефалиты, возникшие во время настоящей беременности		2	4	6		

У 222 женщин с энцефалитами беременность закончилась родами, 112 первородящих были в возрасте от 21 года до 35 лет, 58 повторнородящих — от 26 до 30 лет.

По характеру неврологического заболевания беременные этой группы распределялись следующим образом (табл. 12).

Как видно из табл. 12, заболевание нервной системы у всех больных, за исключением шести, возникло до настоящей беременности. У 3 из 6 женщин, заболевших во время настоящей беременности, был энцефалит преимущественно стволовой локализации, у 2 — менингоэнцефалит (у одной — базальный нетуберкулезной этиологии) и у 1 беременной — поствакцинальный энцефалополирадикулоневрит. У двух из них имела место акушерская патология: преждевременные роды на 32-й неделе беременности (плод весом 1400 г, длиной 45 см) у больной с поствакцинальным энцефалополирадикуло-

невритом и первичная слабость родовой деятельности (длительность родов 23 часа 40 минут), поддавшаяся интенсивной терапии у больной базальным менингоэнцефалитом с невритом VI—VIII черепномозговых нервов справа.

Анализ осложнений беременности и родов в сопоставлении со степенью выраженности патологического процесса у наблюдавшихся нами женщин с инфекционными заболеваниями головного мозга показал, что токсикозы первой половины беременности наблюдаются значительно чаще в группе больных с более тяжелыми проявлениями заболеваний нервной системы. Частота этой патологии достигает в данной группе  $26,8 \pm 5\%$  по сравнению с  $11,6 \pm 4\%$  в группе, где проявления болезни были легкими ( $P < 0,02$ ), и  $9,2 \pm 4\%$  в группе с периодическими нетяжелыми обострениями заболевания ( $P < 0,02$ ).

У больных с ухудшением и обострением заболевания нервной системы отмечается также большая частота токсикозов второй половины беременности ( $17,5 \pm 4\%$  и  $11,6 \pm 4\%$ ), явлений угрожающего прерывания беременности во второй ее половине ( $8,2 \pm 3\%$  и  $3,3 \pm 2\%$ ), перенашивания беременности ( $10,3 \pm 3\%$  и  $3,3 \pm 2\%$ ), слабости родовой деятельности ( $23,7 \pm 4\%$  и  $13,3 \pm 4\%$ ).

Анализ осложнений беременности во всей группе больных с инфекционными заболеваниями головного мозга показывает значительное увеличение токсикозов первой половины беременности ( $16,2 \pm 2,5\%$  против  $5,3 \pm 1\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ). Это обусловлено в основном частотой возникновения этой патологии у больных с ревматическим поражением головного мозга ( $25 \pm 7\%$ ), а также у больных с вторичными энцефалитами при отитах, тонзиллитах и др. ( $17,2 \pm 7\%$ ). По-видимому, здесь имеют значение характерные для данной патологии нарушения рефлекторных реакций пораженной центральной нервной системы в ответ на импульсы, идущие от развивающегося плодного яйца (С. М. Беккер, 1964) (табл. 13).

Количество токсикозов второй половины беременности при инфекционных поражениях головного мозга также повышено ( $14,9 \pm 2,4\%$  против  $6 \pm 1,4\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ), в основном за счет водянки беременных ( $10,8 \pm 2,1\%$  против  $3,7 \pm 1,1\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ). Наибольшую частоту этой патологии мы

## Осложнения беременности у женщин с инфекционными заболеваниями головного мозга

Вид осложнения		Беременные				р
		с инфекционными заболеваниями головного мозга (222)		контрольная группа (300)		
		абс. число	%±Sp	абс. число	%±Sp	
Токсикозы первой половины беременности		36	16,2±2,5	16,2	5,3±1,3	<0,001
Многоводие		6	2,7±1,6	5	1,7±0,7	>0,05
Токсикозы отечно-нефротического ряда	Отеки беременности	24	10,8±2,1	11	3,7±1,1	<0,01
	Нефропатия	7	3,2±1,1	7	2,3±0,6	>0,05
	Преэклампсия	2	0,9±0,6	—	—	>0,05
	Всего	33	14,9±2,4	18	6±1,4	<0,001
Явления угрожающего преждевременного прерывания беременности	Первой половины	28	12,6±2,3	8	2,7±0,9	<0,001
	Второй половины	8	3,6±1,3	9	3±1	>0,05

наблюдали у беременных с ревматическим поражением головного мозга ( $15 \pm 6\%$ ), с внутричерепными осложнениями при отитах, тонзиллитах ( $17,2 \pm 7\%$ ), а также у больных с первичными энцефалитами ( $50 \pm 29\%$ ). Полученные нами данные указывают на зависимость возникновения токсикозов отечно-нефротического ряда от состояния центральной нервной системы, что согласуется с высказанным в литературе положением о первенствующей роли нервной системы в патогенезе поздних токсикозов беременности (А. П. Николаев, 1958; В. М. Лотис, 1960; С. М. Беккер, 1964, 1967, и др.). Эта патология беременности, как вполне очевидно, находится в непосредственной связи с изменениями сосудистых реакций и нарушением гормонального и водного обмена, что характерно для инфекционных заболеваний головного мозга, особенно его диэнцефальных отделов (А. Д. Соловьева, 1963; Н. И. Гращенков, 1963, 1964, 1966; А. М. Вейн, 1966, и др.) и находит благоприятный фон для проявления во второй половине беременности со свойственными ей сдвигами в сосудистой системе и обменных процессах.

В группе беременных с инфекционными заболеваниями центральной нервной системы чаще обычного наблюдаются явления угрожающего преждевременного прерывания беременности в первой ее половине ( $12,6 \pm \pm 2,3\%$  против  $2,7 \pm 0,9\%$  в контрольной группе;  $P < < 0,001$ ). Наиболее часто это имело место у больных с нейроревматизмом ( $27,5 \pm 7\%$ ) и нейротоксоплазмозом ( $13,3 \pm 9\%$ ). Следует отметить, что многие авторы указывают на важную роль инфекционных заболеваний в этиологии недонашивания (В. И. Константинов, 1954; С. М. Беккер, 1961, 1964, и др.), однако до настоящего времени еще не изучено влияние на эту патологию инфекционного очага, расположенного непосредственно в центральной нервной системе, состояние которой, по данным С. М. Рафаловича (1958), имеет первостепенное значение в сохранении беременности. Полученные нами данные свидетельствуют о зависимости недонашивания при инфекционных заболеваниях головного мозга, с одной стороны, от определенной локализации очага поражения в центральной нервной системе (наиболее часто мы встречали это осложнение беременности при заболеваниях диэнцефального отдела и височной области головного мозга), а с другой — от продолжаю-

щегося действия инфекционного фактора (как уже указывалось, недонашивание беременности часто встречается при нейроревматизме и нейротоксоплазмозе).

При инфекционных заболеваниях головного мозга мы чаще обычного встречали перенашивание беременности ( $9 \pm 1,9\%$  против  $3,7 \pm 1,1\%$  в контрольной группе;  $P < 0,02$ ), в основном у больных с локализацией патологического процесса в диэнцефальной области и верхних стволовых структурах головного мозга.

У больных инфекционными заболеваниями центральной нервной системы обычно преждевременные роды наступают чаще, чем у здоровых ( $6,8 \pm 1,7\%$  и  $3 \pm 1\%$ ;  $P < 0,05$ ), что соответственно увеличивает общее число несвоевременных (запоздалых и преждевременных) родов ( $15,8 \pm 2,4\%$  против  $6,7 \pm 1,5\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ). Количество несвоевременных родов особенно велико в группе первичных энцефалитов ( $75 \pm 25\%$  против  $6,7 \pm 1,5\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ), а также при поражении головного мозга токсоплазмозом ( $33,4 \pm 13\%$  против  $6,7 \pm 1,5\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ) и остаточных явлениях энцефалита невыясненной этиологии ( $15 \pm 4\%$ ;  $P < 0,01$ ).

Число случаев неправильного положения плода к моменту родов у больных энцефалитом существенно не отличается от такового в контрольной группе.

Средняя продолжительность отдельных периодов родов и всего родового акта у больных инфекционными заболеваниями головного мозга не отличается от таковой у здоровых. Так, средняя продолжительность родового акта для первородящих этой группы составляет 12 часов 33 минуты  $\pm 98$  минут (13 часов 10 минут  $\pm 26$  минут в контрольной группе), а для повторнородящих — 8 часов 48 минут  $\pm 38$  минут (9 часов 10 минут  $\pm 26$  минут в контрольной группе), причем разница показателей в обоих случаях недостоверна ( $P > 0,05$ ). Не обнаружено различий также и в продолжительности отдельных периодов родов у больных энцефалитом и у здоровых женщин.

Наряду с этим количество ускоренных родов в изучаемой группе существенно увеличено ( $13,1 \pm 2,3\%$  против  $6 \pm 1,4\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ), в основном за счет большего числа быстро протекающих родов у повторнородящих ( $18,3 \pm 4\%$  против  $6 \pm 2\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ). Анализ частоты ускоренных

родов не позволил выявить зависимости от определенных форм инфекционных заболеваний центральной нервной системы, однако мы установили, что ускорение родов чаще всего наблюдается при вовлечении в патологический процесс диэнцефально-гипоталамических структур головного мозга.

Частота затянувшихся родов при энцефалитах не изменяется. Средняя кровопотеря в родах составляет: у первородящих —  $257 \pm 14$  мл (в контрольной группе  $251 \pm 13,5$  мл;  $P > 0,05$ ), у повторнородящих —  $257 \pm 24$  мл (в контрольной группе  $220 \pm 15,5$  мл;  $P > 0,05$ ). Одинаково также в сравниваемых группах количество случаев повышенной кровопотери (свыше 400 мл):  $11,7 \pm 2,2\%$  и  $10,3 \pm 1,8\%$  ( $P > 0,05$ ). Однако при более детальном анализе мы выявили учащение случаев повышенной кровопотери у больных с поражением головного мозга токсоплазмозом ( $33,3 \pm 13\%$  против  $10,3 \pm 1,8\%$  в контрольной группе;  $P < 0,05$ ).

Отсутствие в объединенной группе женщин с инфекционными заболеваниями головного мозга повышенной кровопотери отчасти следует отнести за счет тактики ведения родов с применением активной терапии при первых проявлениях слабости родовой деятельности (частота которой была в этой группе рожениц больше обычной) и интенсивных профилактических мероприятий в отношении кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

У больных энцефалитом более часто, чем обычно, наблюдается несвоевременное излитие вод. Так, преждевременное излитие вод имело место в  $20,3 \pm 2,6\%$  наблюдений (при  $8,7 \pm 1,6\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ), раннее излитие вод — в  $5,9 \pm 1,6\%$  (при  $2,3 \pm 0,9\%$  в контрольной группе;  $P < 0,05$ ).

Количество случаев слабости родовой деятельности у больных энцефалитом также значительно превышает обычное:  $18,9 \pm 2,6\%$  (при  $7 \pm 1,5\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ), в основном за счет большого увеличения первичной слабости родовой деятельности ( $13,1 \pm 2,3\%$  против  $4 \pm 1,1\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ).

Проявлению слабости родовой деятельности, по-видимому, в большей мере способствовали нарушения центрального звена механизма, регулирующего родовой акт. Более часто слабость родовой деятельности наступала у тех больных, у которых в патологический про-

цесс были вовлечены диэнцефально-верхнестволовые структуры головного мозга. Благодаря тщательному выявлению и раннему началу лечения намечавшейся или наступившей слабости родовой деятельности количество затянувшихся родов в исследуемой группе не превысило обычного.

Количество остальных осложнений родов, в том числе и кровотечений, существенно не изменялось.

Общая частота оперативных вмешательств в родах была обычной. Следует, однако, отметить некоторое учащение родоразрешения акушерскими щипцами ( $4,9 \pm 1,5\%$  против  $2,3 \pm 0,9\%$  в контрольной группе;  $0,1 > P > 0,05$ ). Наиболее часто данное вмешательство было применено в группе больных с ревматическим менингоэнцефалитом ( $7,5 \pm 4\%$ ), что в большей мере связано с необходимостью укорачивать второй период родов при ревматических поражениях головного мозга из-за частого его сочетания с ревмокардитом и клапанным пороком сердца.

Единственное кесарево сечение в изучаемой группе было произведено у роженицы с поражением головного мозга токсоплазмозом по поводу акушерской патологии (лобное предлежание плода у первородящей 38 лет); оно закончилось благополучно как для матери, так и для плода.

У одной женщины (повторнородящей) с остаточными явлениями энцефалита и множественной миомой тела матки надвлагалищная ампутация ее с благополучным исходом была произведена по поводу кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Из 222 больных 208 рожали с применением СИПОР, у 13 обезболивание проведено медикаментозно, у 1 больной обезболивание не применялось. Результаты применения СИПОР в данной группе больных почти не отличаются от полученных в контрольной группе (хорошие и отличные результаты составляли  $79,3\%$  в группе больных энцефалитом и  $84,2\%$  в контрольной группе;  $P > 0,05$ ).

Достаточно высокая эффективность СИПОР в описываемой группе больных объясняется тем, что основная их масса представлена беременными с патологическим процессом нервной системы, не обострившимся существенно на протяжении беременности в связи с активным проведением профилактических и лечебных меро-

приятий. С другой стороны, занятия по подготовке к родам, регулярно проводимые с первой явки больных в женскую консультацию, создавали наряду с удовлетворительным соматическим состоянием благоприятный эмоциональный фон для проведения обезболивания в родах.

Как показал наш опыт, при проведении СИПОР у беременных с инфекционными заболеваниями головного мозга наряду с психоанамнестическими данными следует обязательно учитывать особенности клинического течения неврологического заболевания для использования соответствующих видов психотерапевтического воздействия, включающего опосредование лечебных мероприятий и индивидуально подобранных комплексов лечебной физкультуры.

Послеродовой период у больных энцефалитом протекал без тяжелых осложнений, однако отмечено более частое повышение температуры без выяснения причины (4,9% против 2% в контрольной группе;  $0,1 > P > 0,05$ ). Это особенно часто наблюдалось у больных, страдающих нейротоксоплазмозом (4 из 15 наблюдений;  $P < 0,001$ ), несмотря на проведение во время беременности противотоксоплазмозного лечения. Повышение температуры не было длительным, как правило, не ухудшало общего состояния родильниц.

Намечалось некоторое учащение лактационных маститов и симфизиипатии в группе родильниц с инфекционными заболеваниями головного мозга (соответственно  $2,3 \pm 0,9$  и  $1,4 \pm 0,7\%$  против  $0,7 \pm 0,5\%$  и  $0,7 \pm 0,5\%$  в контрольной группе), однако разница в обоих случаях статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ). Лактационные маститы чаще наблюдались у родильниц с остаточными явлениями вторичного энцефалита. Мы полагаем, что тот же воспалительный очаг, который способствовал инфекционному поражению головного мозга (ангина, отиты, риниты, холециститы и др.), несмотря на проведенную еще в период беременности санацию, явился источником и для этого послеродового осложнения.

При рассмотрении случаев тромбоза в послеродовом периоде выявляется некоторое учащение этого осложнения в данной группе больных ( $1,8 \pm 0,8\%$  против  $0,3 \pm 0,3\%$  в контрольной группе), однако разница показателей статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ). В основном указанное заболевание проявлялось в виде тром-

боза вен нижних конечностей, а у одной женщины имел место также и метротромбофлебит.

При эпидемическом энцефалите, по данным литературы, нередко наблюдается внутриутробная смерть плода (Roques, 1928, и др.), известны также случаи заболевания ребенка эпидемическим энцефалитом в первые дни его жизни. Последнее ряд авторов объясняют плацентарным проникновением вируса энцефалита к плоду. Так, Л. Н. Векшин (1926) описывает происшедшую на 9-й день после рождения смерть ребенка, извлеченного в удовлетворительном состоянии при кесаревом сечении, предпринятом по поводу тяжелого состояния беременной, которая на IX месяце беременности заболела летаргическим энцефалитом и умерла на 2-й день после родоразрешения. Поскольку состояние ребенка после рождения было хорошим и только в последующие дни стало ухудшаться и так как он не находился после рождения в контакте с матерью, автор считает, что данное наблюдение подтверждает мнение Е. П. Кононовой (1921), Marinesco (1921) и др. о возможности переноса вируса энцефалита через плаценту к плоду. Такого же мнения придерживаются Santi (1920), Novaes и Sousa (1921), которые описывают подобные случаи внутриутробного заражения плода вирусом летаргического энцефалита и западного энцефалита лошадей.

Экспериментальные исследования на свиньях, проведенные Shimizu, Kavakami с соавт. (1954), подтвердили возможность внутриутробной передачи плоду вируса японского энцефалита. К такому же заключению пришел в отношении вируса Коксаки А в своих экспериментах на мышах и Flamm (1955). Freudenberg с соавт. (1952) и Shurgka с соавт. (1956) наблюдали в клинике случаи внутриутробной передачи плоду вируса Коксаки А. Такие же наблюдения были сделаны Kribrick, Benirschke (1956) и Enders (1957) в отношении вируса Коксаки В, а Mendovы (1943) и Shinefeld, Townsend (1953) в отношении вируса западного энцефаломиелита лошадей. Наряду с большим интересом, проявленным исследователями к вопросу о путях проникновения в организм плода нейротропных вирусов, до сих пор, как справедливо отмечает Ю. Гулькевич (1966), не изучено влияние вируса энцефалита на плод.

Мы наблюдали 225 детей, родившихся от матерей с инфекционными заболеваниями головного мозга. Из них

было 214 доношенных и 11 недоношенных. Живыми родились 220 детей, из них один умер на 3-й день после рождения. Мертворождение имело место у 5 женщин ( $2,24 \pm 0,9\%$ ).

Существенной разницы в весе и длине у детей в группе больных энцефалитом женщин и в контрольной группе не было. Следует, однако, отметить, что у повторнородящих, заболевших энцефалитом во время беременности, средний вес детей был меньше, чем в контрольной группе ( $2875 \pm 496$  г против  $3503 \pm 43$  г). Последнее может быть связано с отрицательным влиянием на внутриутробное развитие впервые появившегося в стационарный период инфекционного заболевания головного мозга. Количество осложнений при рождении в основном равномерно распределяется по весовым группам новорожденных.

Частота асфиксии плода в группе рожениц с инфекционным заболеванием головного мозга несколько превышает таковую в контрольной группе ( $16,5 \pm 2,5\%$  против  $11,8 \pm 1,8\%$ ), однако разница показателей статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ). Примерно в таком же соотношении находится частота перинатальной смертности в группе больных энцефалитом и в контрольной группе ( $2,68 \pm 1\%$  против  $1,98 \pm 0,8\%$ ;  $P > 0,05$ ).

Мертворождение наблюдалось у 5 рожениц ( $2,24 \pm 0,9\%$  против  $1,65 \pm 0,7\%$  в контрольной группе;  $P > 0,05$ ), из них у трех имела место антенатальная смерть детей.

Первородящая Х., 26 лет, с остаточными явлениями энцефалита и ликворной гипертензией. За сутки до начала родовой деятельности на 40-й неделе беременности исчезло сердцебиение плода. 12/II 1960 г. родился мертвый плод мужского пола, весом 3600 г, длиной 53 см, с мацерацией кожных покровов. Патологоанатомический диагноз: асфиксия.

Первородящая М., 19 лет, с остаточными явлениями инфекционного энцефалита, с дизэнцефальными кризами (в виде судорог), перенесла ранний токсикоз беременности. 9/I 1965 г. возникла регулярная родовая деятельность и появились кровянистые выделения. При поступлении в стационар сердцебиение плода не прослушивалось. Акушерский диагноз: беременность 32 недели, двойня, многоводие, низкое прикрепление плаценты, преждевременная частичная ее отслойка. В родах производилось раннее вскрытие плодного пузыря, наложение щипцов Мюзо на кожную складку головки первого плода; второй плод рождался в ягодичном предлежании. Родились мертвые дети женского пола, весом 1980 и 1900 г, длиной по 42 см, с мацерацией кожных покровов. Патологоанатомический диагноз: асфиксия.

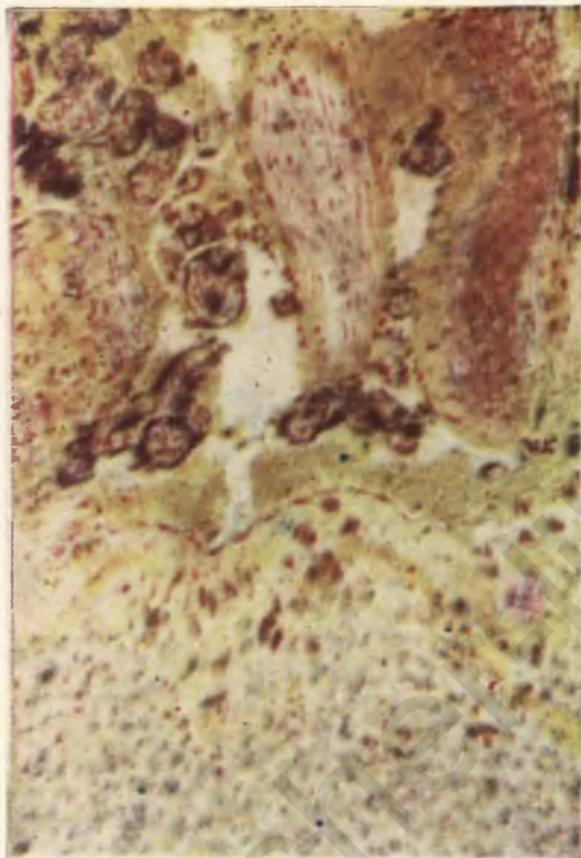


Рис. 7. Материнская часть плаценты широкая, содержит большое число клеточных элементов, нередко располагающихся комплексами, много гигантских клеток.

Окраска пикрофуксином по методу ван Гизона.  $\times 50,4$ .

Рис. 8. Слабо выраженный фиброз стромы отдельных терминальных ворсин и отсутствие его в остальных терминальных ворсинах.

Окраска пикрофуксином по методу ван Гизона.  $\times 200$ .

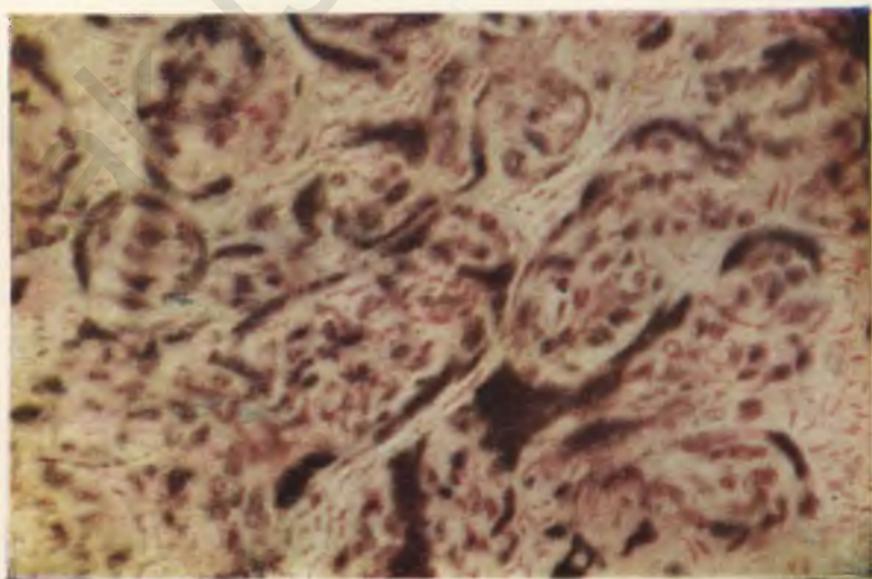
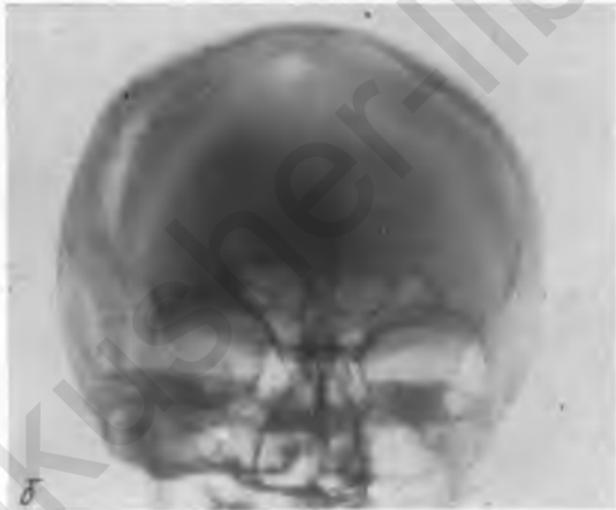




Рис. 9. Рентгенограмма черепа беременной Ш. В лобной кости слева округлой формы дефект около 3 см в диаметре; в мозговой ткани на 5—6 см кзади от дефекта виден металлический осколок.



*a*



*b*

Рис. 10. Рентгенограмма черепа беременной Г. В левой теменной кости дефект овальной формы, с ровными контурами,  $7 \times 2,5$  см.



Рис. 11. Краниограмма родильницы с аденомой гипофиза (больная В.). Увеличение размеров турецкого седла. Глубокая экскавация с компрессией основной пазухи.



Рис. 12. Краниограмма беременной с опухолью правой гемисферы мозжечка (больная К.). Обызвествление значительных размеров, неправильной округлой формы в области задней черепной ямки.

В обоих наблюдениях нельзя исключить влияние патологического процесса в центральной нервной системе беременных на состояние плода. У одной женщины ликворная гипертензия с характерным нарушением гомеостаза беременной, у второй — диэнцефальный синдром с сосудистыми и эндокринными сдвигами, естественно, могли способствовать антенатальной гибели плода.

Интранатальная смерть плода имела место также у 2 человек. Указанные мертворождения не могут быть непосредственно связаны с заболеванием нервной системы матери, хотя в одном из наблюдений, при остаточных явлениях энцефалита с ликворной гипертензией, патологический процесс мог способствовать проявлению выраженной слабости родовой деятельности и других осложнений в родах и тем самым повлиять на состояние плода.

Ранняя смертность детей, рожденных матерями, больными инфекционными заболеваниями центральной нервной системы, имела место у одной женщины ( $0,45 \pm 0,4\%$  против  $0,3 \pm 0,3\%$  в контрольной группе;  $P > 0,05$ ). Смерть ребенка, происшедшая в результате тяжелой гемолитической болезни, по-видимому, не может быть поставлена в связь с заболеванием матери.

Осложнения, наблюдавшиеся в первую декаду жизни и в более поздние периоды у 94 детей, рожденных от больных матерей, существенно не отличались от таковых в контрольной группе. Последнее объясняется тем, что у беременных изучаемой группы наблюдались в основном остаточные явления инфекционного заболевания головного мозга, при которых фактор инфекции уже не являлся определяющим, а больные с такими хроническими процессами, как нейротоксоплазмоз и нейроревматизм, на протяжении всей беременности, а в некоторых случаях и до нее получали соответствующее лечение.

Таким образом, наши наблюдения за 288 беременными и немногочисленные данные литературы показывают, что остаточные явления инфекционных заболеваний головного мозга (энцефалиты, менингоэнцефалиты, арахноэнцефалиты) ревматической, вирусной, токсоплазмозной и другой этиологии, как правило, не требуют искусственного прерывания беременности. При соответствующем лечении таких беременных ухудшения неврологического заболевания обычно не наступает.

Случаи остро протекающих инфекционных заболеваний центральной нервной системы, возникающих во время беременности, а также обострения туберкулезного процесса головного мозга требуют индивидуального подхода в решении вопроса об искусственном прерывании беременности.

При инфекционных заболеваниях головного мозга чаще обычного наблюдаются токсикозы первой и второй половины беременности, явления угрожающего аборта (особенно у беременных с нейроревматизмом и нейротоксоплазмозом), преждевременные и быстро протекающие роды, а также роды, осложнившиеся несвоевременным излитием околоплодных вод и слабостью родовой деятельности. Повышенная кровопотеря наблюдается у рожениц с нейроплазмозом. Указанные отклонения от нормального течения родов чаще наблюдаются при вовлечении в патологический процесс дизэнцефально-гипоталамических структур головного мозга. У рожениц с инфекционными заболеваниями головного мозга послеродовой период чаще осложняется повышением температуры, особенно у больных нейротоксоплазмозом.

В этой группе в состоянии детей при рождении и в их дальнейшем развитии существенных отклонений не обнаружено.

### *Беременность и роды при остаточных явлениях полиомиелита*

Особую группу среди беременных с инфекционными заболеваниями центральной нервной системы составляют больные полиомиелитом. В литературе отмечается большая подверженность беременных этому заболеванию, особенно в период эпидемий (Brahdy et al., 1933; Horstmann et al., 1946; M. Baker, I. Baker, 1947; Davis, Silverstein, Fox, Belfus, 1950; Siegel, Greenberg, 1955).

Некоторые авторы утверждают, что заболевание полиомиелитом чаще всего возникает во вторую треть беременности (Davis, Silverstein, 1947; Anderson et al., 1952; Rindge, 1957). Повышенную восприимчивость к полиомиелиту различные авторы объясняют по-разному. Так, Аускок (1937, 1940), Аускок и Сурлей (1946) усматривают причину этого явления в изменении в организме беременной содержания различных гормонов, в частности

эстрогенов. Davis и Silverstein (1947) считают, что с появлением плаценты и повышением выработки прогестерона уменьшается защитное действие эстрогенов, снижающих восприимчивость организма к вирусу полиомиелита. Weader и Steiner (1944) связывают резистентность к вирусу полиомиелита в первую треть беременности с действием хориального гонадотропина.

Bowers и Danforth (1952), Weinstein и Meade (1935), Siegel и Greenberg (1955) отмечают, что полиомиелитом чаще всего заболевают ранее рожавшие беременные. Это связано, по-видимому, с наличием большей опасности заразиться полиомиелитом в результате контакта с инфицированными детьми. По данным ряда авторов (M. Baker, I. Baker, 1947; Anderson et al., 1952; Hunter, Millikan, 1954), течение полиомиелита во время беременности существенно не отличается от обычного, однако в литературе имеются также указания на тяжелое течение этого заболевания при его возникновении в первые 5—6 месяцев (Priddle et al., 1952) и в последние месяцы беременности (Feudell, 1955).

Смертность среди беременных, болеющих полиомиелитом, составляет, по данным Bowers и Danforth (1953), 9,7%, что выше процента общей летальности при этом заболевании, причем наибольшая смертность наблюдается в последние 3 месяца беременности и в послеродовом периоде. По данным Hunter и Millikan (1954), Horn (1955) и McCord с соавт. (1955), разницы в количестве летальных случаев среди беременных и среди небеременных нет. Priddle с соавт. (1952) наблюдали смертельные исходы при полиомиелите во время беременности всего в 2,9% и в послеродовом периоде — в 2,6%. Разница в данных, приведенных указанными авторами, связана, вероятно, с разным характером эпидемий, а также с различием во времени года и местности.

В литературе имеются также значительные расхождения по вопросу о влиянии полиомиелита на течение беременности. Kleinberg и Horwitz (1941), Podleschka (1947), Gifford и Hullinghorst (1948), Schaefer и Shaw (1949), Anderson с соавт. (1952) не смогли выявить существенного влияния полиомиелита на течение беременности, другие исследователи указывают на часто наступающее преждевременное прерывание беременности у больных полиомиелитом. По данным Brautenberg, это осложнение беременности имеет место у 11% больных.

Horn (1955) отметил его в 13% наблюдений, McCord с соавт. (1955) — в 15%, Bowers, Danforth (1952) — в 21%, M. Baker и I. Baker (1947) — в 30%.

Чаще преждевременное прерывание беременности у больных полиомиелитом происходит в первую треть беременности, хотя в литературе имеются описания на преждевременно наступившие роды (Л. Л. Левинсон, 1963, и др.), а также вынужденного досрочного родоразрешения таких больных кесаревым сечением, необходимость которого вызвана состоянием здоровья беременной (Wingate et al., 1961; Delestable, Couturier, 1964).

Наши наблюдения за 13 женщинами, перенесшими в прошлом различные формы полиомиелита, выявили, что у них имеются различной степени выраженности остаточные явления перенесенного заболевания в виде моно-, пара- и трипареза конечностей, атрофия различных групп мышц, ослабления силы мышц, отставания в росте конечностей, искривления позвоночника и костного таза и др.

В данной группе больных мы наблюдали 16 беременных, 14 из них родили, у 2 искусственно прервана беременность (в 6 и в 8—9 недель). Три роженицы перенесли полиомиелит в возрасте от 11 до 16 лет, остальные 10 — в более раннем возрасте. Заболевание протекало тяжело у 9 женщин (7 первородящих и 2 повторнородящие); 5 из них подвергались различным ортопедическим оперативным вмешательствам. По характеру остаточных явлений после перенесенного полиомиелита больные распределялись следующим образом: выраженный нижний вялый парапарез — 3, нижний вялый монопарез — 8, трипарез со сколиозом — 1, остаточные явления стволового полиомиелита — 1 больная.

Большинство женщин рассматриваемой группы (8 из 13) жаловались на увеличение во время беременности слабости нижних конечностей, их похолодание и некоторое ухудшение их двигательных функций. Однако при детальном обследовании ухудшения неврологического статуса у этих больных обнаружено не было. По-видимому, возникающие у беременных двигательные нарушения вызваны не непосредственными изменениями в структуре нервной системы, а ухудшением условий компенсации моторики конечностей во время беременности. Последнее обусловлено в основном увеличением веса беременной женщины, а также изменением статики, ха-

рактерным для второй половины беременности. Свидетельством этого является восстановление у всех женщин прежнего уровня компенсации в послеродовом периоде.

При обследовании указанных контингентов у 7 больных был выявлен космещенный таз. В число этих больных вошли женщины с парапарезом, трипарезом и часть беременных с монопарезом. Уменьшения в размере внутренней конъюгаты мы не обнаружили. Тем не менее мы считаем целесообразным в ранние сроки беременности, а при возможности еще до нее, при решении вопроса о допустимости беременности тщательно исследовать у больных с остаточными явлениями полиомиелита степень деформации костного таза с установлением как наружных, так и внутренних его размеров. В этих целях вне беременности можно использовать рентгенографию таза. Определение размеров таза позволяет составить представление о возможности родоразрешения больных через естественные пути.

Беременность в изучаемой группе осложнилась у 3 больных ранним токсикозом, потребовавшим стационарного лечения ( $21 \pm 11\%$  против  $5,3 \pm 1,3\%$  в контрольной группе;  $P < 0,05$ ), и у 4 больных с токсикозами второй половины беременности ( $28,5 \pm 13\%$  против  $6 \pm 1,4\%$ ;  $P < 0,01$ ). Последнее осложнение проявлялось в основном в виде отеков и только у 1 больной отмечалась легкая нефропатия.

Явления угрожающего аборта наблюдались у 4 больных ( $28,5 \pm 13\%$  по сравнению с  $2,7 \pm 0,9\%$ ;  $P < 0,001$ ). У всех женщин лечение проводилось в условиях стационара обычными мероприятиями (постельный режим, свечи, витамин Е, психотерапия) и привело к сохранению беременности. При жалобах беременных на ослабление мышечной силы в больных конечностях и ухудшение статики проводилось лечение комплексом витаминов — В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, иногда В<sub>12</sub>, аскорбиновой кислотой, АТФ. Устранению указанных явлений способствовало проведение индивидуальных занятий по лечебной физкультуре с обучением женщин использованию возможностей их дефектной моторики в конце беременности и особенно в родах. Эти занятия подкреплялись также различными видами психопрофилактического и психотерапевтического воздействия.

В рассматриваемой группе больных мы наблюдали 14 родов, из которых 8 произошли в срок. Недонашива-

ние беременности имело место у 1 женщины, перенашивание беременности, потребовавшее проведения гормонально-медикаментозного родовозбуждения, — у 5 больных ( $35,7 \pm 13\%$  против  $3,7 \pm 1,1\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ). Таким образом, несвоевременных родов в рассматриваемой группе было 6 ( $42,9 \pm 14\%$  против  $6,7 \pm 1,5\%$ ;  $P < 0,001$ ). У 3 женщин с перенашиванием беременности в ранние сроки ее имели место явления угрожающего аборта.

В головном предлежании проходило 13 родов; у одной женщины было смешанно-ягодичное предлежание.

Средняя продолжительность родов в рассматриваемой группе больных была несколько меньше обычной, составляя у первородящих 11 часов 26 минут  $\pm 1$  час 39 минут (13 часов 10 минут  $\pm 26$  минут в контрольной группе;  $P > 0,05$ ), у повторнородящих — 8 часов 26 минут  $\pm 38$  минут (10 часов 10 минут  $\pm 26$  минут в контрольной группе;  $P > 0,05$ ). При этом следует отметить, что укорочение общей продолжительности родов происходило в основном за счет первого периода. Что касается второго периода, то его продолжительность у первородящих даже несколько превышала обычную. Последнее может быть объяснено наличием у некоторых больных пареза мышц передней брюшной стенки и нижних конечностей, что безусловно сказывается на силе потуг.

Отсутствие кровотечений в данной группе наблюдений, включающей 5 случаев слабости родовой деятельности ( $35,7 \pm 13\%$  против  $7 \pm 1,5\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ), объясняется, на наш взгляд, своевременным и энергично проводимым лечением в родах. У трех рожениц слабость родовой деятельности имела место при перенашивании беременности.

Несвоевременное отхождение вод наблюдалось у 5 рожениц ( $35,7 \pm 13\%$  против  $11 \pm 1,8\%$  в контрольной группе;  $P > 0,05$ ), из которых у 2 в последующем отмечалась недостаточность родовой деятельности.

Нарушение пускового механизма родов и недостаточность родовой деятельности были у 7 женщин ( $50 \pm 14\%$ ), а если к ним еще присоединить 3 женщин с несвоевременным излитием вод, потребовавшим родовозбуждения, то общее число родостимуляций составит 10 ( $71,4 \pm 13\%$ ). Такой чрезмерно высокой частоте нарушений сократительной деятельности матки, безусловно,

способствовала патология нервной системы с характерным для нее поражением мотонейронов в передних рогах спинного мозга и возникающим в результате этого парезом мышц передней брюшной стенки, а у некоторых больных и диафрагмы.

Акушерские щипцы (полостные) в изучаемой группе применялись у одной повторнородящей в связи с возникшей вторичной слабостью родовой деятельности и начавшейся внутриутробной асфиксией плода. У 2 первородящих роды были закончены наложением вакуум-экстрактора (у одной — по поводу начавшейся внутриутробной асфиксии плода, у другой — по поводу угрожающей асфиксии плода и слабости родовой деятельности). У 1 роженицы в связи с преждевременным излитием вод и упорной слабостью родовой деятельности был произведен метрейриз.

Разрыв шейки матки наблюдался у 1 роженицы, разрыв промежности — у 5 ( $35,7 \pm 13\%$ ). Последнее свидетельствует о большой подверженности травме измененных из-за нарушения нервнотрофических процессов мышц промежности.

У всех женщин данной группы применялась система психопрофилактического обезболивания родов, которая дала следующие результаты: у 9 — оценка «5», у 2 — «4», у 3 — «3». Такие результаты подтверждают целесообразность применения у больных с остаточными явлениями полиомиелита СИПОР в сочетании с индивидуально подобранными комплексами лечебной физкультуры, а у ряда больных также с психотерапевтическим воздействием (гипнотерапией).

Послеродовой период сопровождался у 1 роженицы явлениями пиелостита с повышением температуры до  $39^\circ$ , у 1 больной имело место однократное повышение температуры до  $38^\circ$  за счет лохиометры, у 3 женщин наблюдались трещины сосков, причем у одной из них в последующем возник гнойный мастит, потребовавший хирургического вмешательства и у одной имел место односторонний евстахиит. Относительно большое количество случаев трещин сосков в данной группе можно объяснить нарушением нормальной эрекции сосков, связанным с патологическим процессом в спинном мозге. Возникновению же и развитию пиелостита и лохиометры, по-видимому, способствовали известные нарушения трофики тканей и органов малого таза. Следова-

но, число осложнений послеродового периода в группе родильниц с остаточными явлениями полиомиелита было значительным.

Вопрос о внутриутробном переносе плоду вируса полиомиелита длительное время оставался нерешенным. Многие авторы отрицали возможность внутриутробного инфицирования плода (Behrend, 1951, и др.). Однако в дальнейшем все больше сторонников приобретала противоположная точка зрения. Это связано с появлением многочисленных исследований, доказывающих возможность диаплацентарного проникновения вируса полиомиелита к плоду.

Такова работа Schaeffer и Fox (1954), которые выделили вирус полиомиелита из органов плода и плаценты, полученных после самопроизвольного аборта, происшедшего на 11-й день после заболевания беременной полиомиелитом. Флам (1962), изучивший данные 53 описанных в мировой литературе случаев инфицирования плода вирусом полиомиелита, пришел к заключению, что внутриутробное заражение плода безусловно имело место в 30 из них и что возможность этого нельзя отрицать и у остальных 23. Некоторые авторы полагают, что заболевание матери полиомиелитом в ранние сроки беременности (первые 2 месяца) вызывает различные виды эмбриопатии плода, в основном пороки сердца (Aucsock, Ingalls, 1944; Dogramaci, Green, 1947; Horn, 1955).

Все дети у женщин наблюдаемой нами группы родились живыми. У 1 ребенка, извлеченного акушерскими щипцами, наблюдалась легкая асфиксия, у 3 новорожденных — асфиксия средней тяжести. Средний вес детей составлял в группе первородящих  $3273 \pm 184$  г, в группе повторнородящих —  $4467 \pm 88$  г (в контрольной группе — соответственно  $3309 \pm 30,7$  и  $3334 \pm 91,1$  г;  $P > 0,05$ ). Средняя длина детей первородящих составляла  $50 \pm 0,45$  см, повторнородящих —  $54 \pm 0,4$  см ( $51 \pm 0,4$  и  $51 \pm 0,5$  см в контрольной группе;  $P > 0,05$ ).

Следует отметить, что у 5 новорожденных из 14 вес превышал 4000 г. Это находится в определенной связи с часто наблюдающимся у больных с остаточными явлениями полиомиелита перенашиванием беременности.

Таким образом, наряду со значительным числом работ, посвященных вопросу о заболевании беременных и новорожденных полиомиелитом, до настоящего времени совершенно не освещен вопрос об особенностях течения

беременности и родов у женщин с остаточными явлениями ранее перенесенного полиомиелита. Исключение представляют выступления на секции акушерства и гинекологии Медицинского общества в Лондоне 11 января 1963 г. Robertson и Guttman, из которых первый сообщил о беременности и родах у 2, а второй — у 3 женщин с остаточными явлениями полиомиелита. Между тем данный вопрос является наиболее актуальным среди других, касающихся сочетания беременности и полиомиелита, поскольку в настоящее время в связи с массовой вакцинацией населения в Советском Союзе заболеваемость полиомиелитом предельно снижена, а девочки, перенесшие это заболевание во время эпидемий 30-х и 40-х годов, достигли детородного возраста и нуждаются в квалификационной помощи врачей, вооруженных знаниями в области ведения беременности и родов у данного контингента больных.

Данные литературы и наши наблюдения указывают на то, что у беременных с остаточными явлениями полиомиелита нередко наблюдается деформация костного таза (чаще всего косо смещенный таз). В связи с этим для решения вопроса о возможности проведения родов через естественные пути у таких больных необходимо своевременно (до беременности или в ранние ее сроки) выяснить анатомические особенности таза.

У беременных больных с остаточными явлениями полиомиелита чаще, чем обычно возникает угроза преждевременного прерывания, чаще наблюдается недонашивание и перенашивание. Роды у этих больных нередко осложняются несвоевременным излитием вод и слабостью родовой деятельности, в связи с чем чаще приходится применять родостимуляцию и родовозбуждение. Возникновение указанной патологии связано, очевидно, с характерным для этого заболевания поражением мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Послеродовой период у этих больных нередко протекает с осложнениями (повышением температуры без выясненной причины, трещинами сосков, лактационным маститом, ложиометрой). Это, вероятно, связано с наличием патологического процесса в спинном мозге и известными нарушениями трофики тканей органов малого таза.

**БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ РАССЕЯННОМ  
СКЛЕРОЗЕ**

Поскольку рассеянный склероз представляет собой четкую нозологическую единицу с характерным клиническим течением и определенными патологоанатомическими изменениями в центральной нервной системе, а этиология его еще окончательно не выяснена, мы считаем целесообразным рассмотреть вопрос о течении беременности и родов у женщин с этим заболеванием в отдельной главе.

Об особенностях течения рассеянного склероза во время беременности существуют различные мнения. Ряд исследователей (А. Г. Гоберман, 1927; Hoffmann, 1902; Allison, 1930; Drobnes, 1937; Henner, Pitha, Vinar, 1939; Vierheiling, 1940; Karminski, Susic, 1942; Hirschmann, 1948; H. Edwards., Jr. H. Edwards., Tavenner, 1949; Müller, 1949; Adams, Sutherland, Fletcher, 1950; Chiavacci et al., 1950; Gallinek, 1951) указывают на ухудшение невропатологического процесса в период беременности. Такого же мнения придерживаются Giar (1925) и Andrioli (1942). Они считают, что прерывание беременности при рассеянном склерозе улучшает состояние больных, устраняя обострение заболевания. Однако А. В. Бетюцкая (1925), Birner (1923), Kuschner (1946), Hirschmann (1949), Tillman (1950), В. С. Гиголова (1958) и Kolle (1960) не обнаружили улучшения состояния больных после прерывания беременности и в некоторых случаях даже наблюдали обострение невропатологического процесса в послеабортном и послеродовом периодах.

Авторы, располагающие многочисленными наблюдениями, устанавливают ухудшение неврологического заболевания среди беременных лишь в некоторых случаях. Так, Krafft-Ebing (1895) из 67 женщин с рассеянным склерозом обнаружил ухудшение заболевания во время

беременности только у 2, Klausner, Irma (1901) из 48 больных отмечали обострение процесса у 12 во время беременности и у 8 — после родов. В. А. Гусев (1960) выявил ухудшение неврологического заболевания в период беременности у 9 из 30 больных рассеянным склерозом.

Наибольший интерес, с нашей точки зрения, представляют работы, в которых проводится сопоставительный анализ случаев рассеянного склероза у больных с обострением процесса и без него в период гестации. Müller (1949) на основании детального обследования 810 человек с рассеянным склерозом установил частоту, периодичность и характер обострений этого заболевания, в том числе в период беременности. Он пришел к выводу, что роды, беременность и послеродовой период не влияют на появление рассеянного склероза и на течение уже имеющегося процесса. McAlpine, Compton, Lumsden (1955) при обследовании 146 больных рассеянным склерозом установили, что средняя частота рецидивов рассеянного энцефаломиелита у беременных и у небеременных примерно одинакова. На основании проведенного анализа авторы приходят к заключению, что давно существующая точка зрения о неблагоприятном влиянии беременности на течение рассеянного склероза и провоцирующем действии гестации на возникновение этого заболевания должна быть отвергнута. Millar, Addison с соавт. (1959), собравшие данные обследования всех больных рассеянным склерозом женщин северной Ирландии, на основании анализа 262 наблюдений делают вывод, что рецидивы этого заболевания наступают у ранее беременевших женщин не чаще, чем у небеременевших, однако послеродовой период как бы приближает сроки очередного рецидива. Причину этого авторы видят в затрате сил во время родов и в большой физической нагрузке в последующем.

В работах В. А. Гусева (1960), И. Д. Польшковской (1963, 1967), Ц. А. Эпштейна и Д. А. Каплана (1964, 1967) высказывается точка зрения об отрицательном влиянии беременности и родов на течение рассеянного склероза. При этом И. Д. Польшковская на особое место среди причин ухудшения неврологического заболевания во время беременности ставит парааллергические реакции. Ц. А. Эпштейн и Д. А. Каплан, рассматривая рассеянный склероз как полиэтиологическое заболевание,

Роды и аборт		Возраст (в годах)					Всего
		21—25	26—30	31—35	36—40	Старше 40	
Роды	Первородящие	4	2	—	—	—	6
	Повторнородящие	—	3	1	—	—	4
Аборты	Первобеременные	2	—	—	—	—	2
	Повторнобеременные	—	3	3	3	3	12

в части случаев вызванное вирусом острого энцефаломиелита человека, не отрицают в его обострении нейроаллергического компонента и вместе с тем придают определенное значение изменению реактивности организма больной под влиянием нейро-гуморальных сдвигов, вызванных беременностью.

Как видно из вышеизложенного, основные вопросы, касающиеся влияния гестационного периода на течение рассеянного склероза и причин, вызывающих обострение этого заболевания во время беременности, родов и в послеродовом периоде, до настоящего времени окончательно не решены.

Об особенностях течения родов и беременности при рассеянном склерозе, а также об акушерской тактике ведения беременных с этим заболеванием в литературе фактически нет никаких данных, если не считать единственного краткого сообщения А. Л. Солнышко (1963), а также отдельных кратких замечаний по этому вопросу в некоторых работах невропатологов (В. А. Гусев, 1960; И. Д. Польшковская, 1967).

Нами наблюдались 24 беременные с рассеянным склерозом. У 10 из них беременность закончилась родами, 14 женщин сделали аборт. К моменту родов и абортов больные распределялись по возрасту следующим образом (табл. 14).

Все аборты были произведены по медицинским показаниям, причем в 6 случаях это совпало с желанием больных прервать беременность (они имели по 2—3 ребенка). Ухудшение заболевания наблюдалось у 11 больных.

У 4 больных беременность была прервана при сроке 7 недель, у 3 больных — 8 недель, у 4 больных — 9 недель, у трех больных — в 10, 11 и 18 недель.

У 13 женщин произведено одномоментное искусственное прерывание беременности. Кровопотеря при этом несколько превышала обычную: ни в одном наблюдении она не составляла меньше 100 мл, а у 2 больных превышала 200 мл. Однако статистически это не достоверно.

У 1 больной при резком ухудшении состояния произведено прерывание 18-недельной беременности методом вливания жидкости за плодные оболочки. Аборт прошел без осложнений.

10 больных рассматриваемой группы наблюдались нами на протяжении беременности и родов. Из них 6 были первородящими и 4 — повторнородящими. Заболевание нервной системы возникло у 2 больных за 1—2 года до беременности, у 3 — за 3—5 лет, у 3 — за 6—10 и у 1 больной — более чем за 10 лет до беременности. У одной неврологическое заболевание проявилось впервые за 20 дней до родов.

Патологический процесс в период беременности явно обострился у 7 больных. У 3 женщин неврологический статус не изменился: одна из них была повторнородящей и очередное обострение у нее наблюдалось за 3—4 месяца до настоящей беременности, две другие были первородящие, болеющие рассеянным склерозом 6 и 10 лет. У одной из этих женщин наблюдался токсикоз первой половины беременности, у другой — явления угрожающего преждевременного прерывания беременности в сроки 28—30 недель и симфизит.

В группе женщин с ухудшением неврологического статуса во время беременности обострение заболевания наступило: у 3 — при беременности до 13 недель, у 3 — от 14 до 27 недель, у одной — при беременности от 28 до 40 недель. Резкое ухудшение заболевания во время беременности у 2 человек привело к инвалидности. У этих женщин при резком ухудшении со стороны заболевания нервной системы наблюдалось патологическое течение родов: у одной (повторнородящей) — слабость родовой деятельности (роды длились 48 часов) и гипотоническое кровотечение, у другой (первородящей) — гипотоническое кровотечение. Одна из этих больных умерла на 6-м месяце после родов.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из этих двух наблюдений.

Больная Т., 25 лет, в январе 1966 г. поступила под наблюдение родильного отделения ЦПНБ с жалобами на слабость в ногах.

шаткость при ходьбе, периодически наступающее снижение зрения, императивные позывы на мочеиспускание. Считает себя больной с 1958 г., когда внезапно наступило снижение зрения, которое прошло через месяц. Повторное ухудшение зрения и слабость в правой руке возникли через полгода. Спустя 2—3 недели зрение вновь восстановилось. Весной 1959 г. появилась шаткость при ходьбе, вновь наступили ухудшение зрения и слабость в правой ноге. Состояние постепенно улучшалось до 1964 г. Во время настоящей беременности усилилась слабость в нижних конечностях. В анамнезе два искусственных аборта в 1962 г. Состояние после абортов не ухудшалось. Последняя менструация 21/XI 1965 г.

Объективно: акт конвергенции недостаточен, сходящееся косоглазие за счет правого глаза, сглажена левая носогубная складка. Мышечная сила в правой руке снижена до «4» по пятибалльной системе, в нижних конечностях — до «4», особенно в сгибателях бедер. Мышечный тонус в ногах повышен по спастическому типу. Глубокие рефлексы живые, на руках  $D > S$ ; симптом Барре справа, коленные и ахилловы рефлексы вызываются с расширенной зоны. Брюшные рефлексы отсутствуют. С обеих сторон обнаруживаются рефлексы Бабинского, Гэддона, Россолимо и симптом Оппенгейма. Все виды чувствительности сохранены. Снижение вибрационной чувствительности на нижних конечностях. Коленно-пяточная и пальце-носовая пробы с обеих сторон нарушены. Симптом Ромберга положительный. Диагноз: рассеянный склероз, мозжечково-спинальная форма; беременность 8—9 недель. От предложенного искусственного прерывания беременности больная категорически отказалась. В период беременности неврологический статус ухудшался, несмотря на проводимое лечение. Роды наступили в срок — 20/VIII 1966 г., длились 12 часов 40 минут. Наложена вакуум-экстрактор, извлечен живой мальчик весом 3300 г, длиной 50 см, в первом затылочном предлежании, переднем виде. После рождения последа возникло гипотоническое кровотечение. Произведено ручное обследование послеродовой матки, введены сокращающие матку средства, произведена гемотрансфузия. Кровопотеря 1000 мл. Послеродовой период протекал без осложнений. Больная выписана на 10-й день после родов в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

Больная М., 27 лет, поступила в родильное отделение ЦПНБ в 1965 г. с жалобами на слабость в ногах, затрудненность при ходьбе. Роды произошли 15/XII 1965 г., в срок, длились 48 часов. Отмечалась слабость родовой деятельности, проводилось соответствующее лечение. Родился живой мальчик весом 3600 г, длиной 54 см, в первом затылочном предлежании, переднем виде, без асфиксии. Сразу же после родов началось гипотоническое кровотечение, которое прекратилось после введения медикаментозных средств. Общая кровопотеря 550 мл. После родов слабость в ногах усилилась, появилась задержка мочи и ухудшилось зрение. Неврологический статус: анизокория  $D > S$ , снижение зрения (справа 0,4, слева 0,5; соски бледные), легкое сходящееся косоглазие за счет левого глаза, вялость зрачковых реакций на свет, горизонтальный и вертикальный нистагм; гипотрофия кистей, больше слева, свисающая кисть слева; мышечная сила в дистальных отделах верхних конечностей резко снижена, особенно слева. Глубокий спастический нижний парапарез. Болевая чувствительность нарушена по проводниковому типу от  $D_{2-3}$ . Нарушена глубокая чувствительность

в нижних конечностях и в кисти правой руки, а также вибрационная чувствительность. Мышечный тонус снижен в дистальных отделах верхних конечностей и повышен в нижних. Глубокие рефлексы слева на руке не вызываются, справа вызываются только с трехглавой мышцы. Патологические стопные феномены с обеих сторон. Брюшные рефлексы не вызываются. Нарушена пальце-носовая проба. Задержка мочи и стула. Диагноз: инфекционно-аллергический рассеянный оптикоэнцефаломиелит; состояние после родов.

Проводилось соответствующее лечение. Больная несколько окрепла, восстановились движения в левой кисти, незначительно увеличилась мышечная сила в верхних конечностях. Несколько восстановилась чувствительность от D<sub>5</sub> книзу. 12/III 1966 г. больная была выписана домой, однако 20/IV вновь поступила в неврологическое отделение ЦПНБ с ухудшением неврологического статуса. В стационаре больная получала витаминотерапию, эритромицин, АКТГ, хлористый кальций, дезоксикорибонуклеазу, сердечные средства, кислородотерапию, однако состояние ее продолжало ухудшаться, и 26/V она умерла.

Патологоанатомический диагноз: острый демиелинизирующий рассеянный оптикоэнцефаломиелит с акцентом поражения 8-го грудного сегмента спинного мозга, белого вещества полушарий мозжечка, варолиева моста и белого вещества полушарий головного мозга, очаговая бронхопневмония.

Мы считаем возможным связать нарушения сократительной функции матки и гипотонические кровотечения у подобных больных с локализацией процесса не только в спинном, но и в головном мозге, в частности в дне III желудочка — диэнцефальной области или в других отделах центральной нервной системы, функционально связанных с ней, что подтверждается наличием церебральных симптомов. Это соответствует мнению Н. В. Коновалова и В. В. Михеева (1930) и Х. Г. Ходоса (1957, 1961, 1967), которые рассматривают наступление аменореи или других нарушений менструальной функции при рассеянном склерозе как церебральный симптом.

В рассматриваемой группе больных рассеянным склерозом беременность осложнилась у 2 женщин ранним токсикозом, у 2 — токсикозом второй половины беременности в виде отеков. У 2 женщин имели место явления угрожающего прерывания беременности во второй ее половине, у одной беременность протекала с явлениями многоводия. Хотя все эти осложнения беременности и не были особенно тяжелыми, все же число их в рассматриваемой группе довольно велико. Недостаточная достоверность повышения количества осложнений беременности, выявленная при статистической обработке, находит свое объяснение в малочисленности наблюдений этой группы.

У всех 10 женщин роды закончились в срок, у 9 — в головном предлежании, у одной — в ягодичном. Один ребенок, однако, родился весом 2000 г, длиной 42 см и с окружностью головки 32 см. Хотя и следует допустить возможность ошибки в исчислении предполагаемого срока родов, все же нельзя полностью исключить, что у данной больной родился ребенок-гипотрофик, внутриутробное развитие которого страдало под влиянием патологических процессов, обусловленных неврологическими заболеваниями матери.

Средняя продолжительность родового акта, в частности, первого периода родов у первородящих с рассеянным склерозом оказалась меньше, чем соответствующие показатели в контрольной группе ( $587 \pm 278$  и  $526 \pm \pm 285$  минут против  $790 \pm 26$  и  $731 \pm 25,7$  минут), однако разница показателей статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ). У повторнородящих рассматриваемой группы общая продолжительность родов больше, чем у здоровых женщин ( $1330 \pm 527$  минут против  $550 \pm 260$  минут в контрольной группе), так же как и продолжительность первого периода родов ( $1278 \pm 531$  минута против  $513 \pm 25,6$  минут в контрольной группе при статистически достоверной разнице показателей —  $P < 0,001$ ).

Известно, что у повторнородящих роды протекают быстрее в значительной мере из-за проторенности нервных путей (следовых реакций) в механизме родовой деятельности. Удлинение же родового акта у повторнородящих описываемой группы связано, очевидно, с образованием бляшек и выключением функции ряда отделов головного мозга. Определенную роль у повторнородящих рассматриваемой группы сыграла и тяжесть неврологического процесса (тяжелые обострения наблюдались у 2 женщин).

Ускоренный родовой акт (4 часа 25 минут) имел место у 1 первородящей, затянувшийся родовой акт (48 часов) — у 1 повторнородящей. Кровопотеря в родах была повышенной как у первородящих ( $410 \pm 167$  мл против  $251 \pm 13,5$  мл в контрольной группе;  $P > 0,05$ ), так и у повторнородящих ( $375 \pm 72$  мл против  $220 \pm 15,5$  мл в контрольной группе;  $P < 0,05$ ). Увеличенную кровопотерю в родах у повторнородящих мы связываем с наблюдавшейся у них недостаточностью сократительной способности матки, что привело к большей продолжительности родового акта. Частота повышенной кровопотери

тери (свыше 400 мл) в рассматриваемой группе весьма значительна ( $30 \pm 15\%$  против  $10,3 \pm 1,8\%$  в контрольной группе), однако разница показателей статистически незначима ( $0,2 > P > 0,1$ ).

Несвоевременное (преждевременное и раннее) излитие вод у больных рассеянным склерозом наблюдалось чаще обычного ( $40 \pm 16\%$  против  $11 \pm 1,8\%$ ;  $P < 0,05$ ). Слабость родовой деятельности имела место у 2 больных рассматриваемой группы ( $20 \pm 13\%$ ), атоническое кровотечение — у 2 ( $20 \pm 13\%$  против  $3 \pm 1\%$  у здоровых женщин при статистически достоверной разнице показателей —  $P < 0,05$ ). Мы полагаем, что все это обусловлено характерными для данного заболевания цереброспинальными изменениями, под влиянием которых часто нарушается нормальная сократительная деятельность матки.

Гистерография, проведенная за 7—10 дней до родов у 2 больных с обострением рассеянного склероза, выявила дискоординированность сокращений отдельных сегментов и истощение нервных механизмов, регулирующих сократительную деятельность матки.

У одной женщины с резким обострением неврологического заболевания роды закончены путем наложения вакуум-экстрактора в целях укорочения второго периода.

Перинеотомия и эпизиотомия в рассматриваемой группе производилась чаще, чем обычно: у 4 из 10 больных ( $40 \pm 16\%$ ).

Обезболивание в родах проводилось у 8 рожениц с использованием психопрофилактической системы. С эффектом «5» родили 5 человек, «4» — 2, «3» — 1 женщина. Это свидетельствует о достаточной эффективности данного метода обезболивания у больных рассеянным склерозом.

Одной роженице было проведено медикаментозное обезболивание. Эффект обезболивания оценен как «3». Одной больной обезболивание не проводили.

Послеродовой период в рассматриваемой группе больных протекал без отклонений от нормы. У одной больной наблюдался пиелостит, у другой — явления симфизиопатии. После соответствующего лечения эти осложнения быстро ликвидировались. Материнской смертности не наблюдалось, однако резкое ухудшение состояния одной роженицы привело ее к смерти через 6 месяцев после родов.

Всего в группе больных рассеянным склерозом родилось 10 детей, из них 9 живых и один мертворожденный ( $10 \pm 10\%$ ) в результате возникшей асфиксии (имелся истинный узел пуповины). Вес и рост детей существенно не отличаются от рожденных здоровыми матерями.

Количество асфиксий в группе больных рассеянным склерозом составило  $20 \pm 13\%$  (против  $11,8 \pm 0,8\%$  в контрольной группе), мертворождений —  $10 \pm 10\%$  (против  $1,7 \pm 0,7\%$ ). Разница показателей, однако, в обоих случаях оказалась незначимой ( $P > 0,05$ ).

Катамнестические данные при длительности наблюдений более 1 года (6 наблюдений) — без каких-либо отклонений от нормы.

Данные литературы и наши собственные наблюдения позволяют констатировать, что беременность, роды и послеродовой период ухудшают течение рассеянного склероза. Это нередко вызывает необходимость прерывания беременности в ранние сроки.

При резком обострении рассеянного склероза в период беременности роды часто осложняются слабостью родовой деятельности и гипотоническим кровотечением. Особенно часто осложнения наблюдаются при церебральных и цереброспинальных формах заболевания с локализацией патологического процесса в диэнцефальной области или в отделах головного мозга, функционально связанных с ней.

Продолжительность родов у повторнородящих с рассеянным склерозом больше, чем у здоровых женщин. Это может быть связано с нарушением функций ряда отделов головного мозга и ослаблением или исключением следовых реакций в механизме сократительной деятельности матки, что обусловлено патологическим процессом в центральной нервной системе.

У больных рассеянным склерозом чаще обычного наблюдаются несвоевременное излитие околоплодных вод и повышенная кровопотеря в родах.

**БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ОПУХОЛЯХ  
ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА  
И ПОЗВОНОЧНИКА***Беременность и роды при опухолях  
головного мозга*

Беременность у женщин с опухолью головного мозга чрезвычайно опасна для их жизни и нередко приводит к летальному исходу. В литературе описаны случаи смерти беременных, страдающих различными видами опухолей головного мозга. Такого характера казуистика представлена в работах Р. С. Марголина (1958), Jacobi (1923), Fleishman (1930), Isbruch (1933), Picciopoli (1935), Meade (1935), Hagedorn (1937), Burke (1954). В специальной нейрохирургической и неврологической литературе данной проблеме уделяется большое внимание. Изучение проблемы ведется в основном в плане выяснения следующих вопросов: 1) как влияет беременность на рост опухолей мозга; 2) на какие виды опухолей мозга (в зависимости от гистологической структуры опухоли и ее локализации) особенно неблагоприятно влияет беременность; 3) какие факторы способствуют росту опухоли во время беременности; 4) какие лечебные мероприятия следует применять при лечении опухоли головного мозга во время беременности (виды оперативных вмешательств и консервативного лечения), 5) в какой период целесообразнее всего применять оперативное вмешательство (до родоразрешения или после него).

Несмотря на относительно большой интерес, проявляемый исследователями к данной проблеме, до настоящего времени ни по одному из перечисленных вопросов нет единого мнения. Так, большинство авторов указывают на то, что беременность, как правило, способствует быстрому росту опухолей головного мозга и ухудшает состояние больных (Р. С. Марголин, 1958; В. П. Бондарь, 1961; Н. Д. Лукьянова, Л. С. Златкис, 1962; И. Д. Польшковская, 1963, 1964; Cushing, Bailey, 1928;

Hagedorn, 1937; Ospelt, 1939; Walsh, 1947; Davis, Martin et al., 1950; И. Н. Езишвили, 1953; Finkemeyer, 1955; Bernard-Weil, 1955; Nizzoli, Brizzi, 1963). О провоцирующем влиянии беременности на проявление и развитие опухоли головного мозга сообщают King (1950), Rand, Andler (1950), Bernard-Weil (1955). Вместе с тем Bickenbach (1929) утверждает, что клиническая картина опухоли головного мозга у беременных женщин не отличается от таковой у небеременных и при решении вопроса о ведении таких больных советует учитывать интересы ребенка. Отрицает влияние беременности на рост опухоли и Kloss (1952).

Большой интерес представляет работа Е. Н. Ковалева (1964), который на основании детального анализа большого клинического материала приходит к заключению, что беременность не усиливает истинного роста опухоли головного мозга и не способствует малигнизации доброкачественных опухолей. Появление же симптомов опухоли головного мозга или их усиление у беременных, по мнению автора, связано с нейро-эндокринными сдвигами, которые способны вызвать различные изменения, в частности в минеральном, водном, азотистом, углеводном, жировом обменах. Ускорение проявлений этих симптомов, как утверждает исследователь, может провоцироваться повышением ликворного давления в связи с застойными явлениями в венах спинномозгового канала, затрудняющими отток крови от спинного мозга и возникающими под влиянием сдавления маткой внутрибрюшных вен по мере роста плода.

Л. И. Смирнов (1951) считает беременность фактором, способствующим превращению доброкачественной опухоли в злокачественную (астроцитомы и спонгиобластомы). На возможность изменения гистологической структуры опухоли мозга под влиянием беременности указывают также Wayand, MacCarty, Wilson (1951).

Частичное объяснение причин экзацербации церебральной опухоли и первого проявления ее симптомов во время беременности дают работы, косвенно затрагивающие рассматриваемые вопросы. Так, Lacussagne (1936) выявляет стимулирующую роль гормонов (эстрогенов) в этиологии опухоли, С. Н. Гордина (1952) показала в эксперименте, что беременность ускоряет рост опухоли, Н. Д. Лукьянова и Л. А. Тарнопольская с соавт. (1964, 1967) в клинике установили связь между

развитием церебральной опухоли, ее локализацией и эндокринными функциями женского организма. Небезынтересна в этом отношении и работа Argenz и Wogmsger (1965), которые описывают случаи возникновения псевдоопухолей в результате приема больными половых гормонов.

К этому необходимо добавить данные М. А. Москаленко (1965), указывающего на ряд эндокринных сдвигов у женщин, страдающих опухолями головного мозга, а также Р. П. Угрюмовой (1964, 1967), И. Е. Роткиной (1966), Т. Н. Денисенко (1967), Кацуки, Андзо (1971), установивших влияние различных опухолей головного мозга на менструальную функцию больных, И. И. Усокина, М. Г. Доценко (1964) и Р. П. Угрюмовой (1967), выявивших влияние краниофарингиом и опухолей III желудочка на специфические функции женского организма.

Имеются данные о связи нарушений функций желез внутренней секреции с опухолями головного мозга различной локализации. Так, например, описан случай длительной лактации у больной с опухолью III желудочка (Р. М. Ицыкович, 1938). Приводятся данные о нарушении гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой функции при ряде опухолей головного мозга (Marguth, 1964). Все это показывает, что, с одной стороны, при опухолях головного мозга довольно часто наблюдаются эндокринные сдвиги, с другой стороны, различные гормоны (эстрогены, гипофизарные гормоны, а возможно, также и гормоны коры надпочечников) в свою очередь влияют на развитие опухолей головного мозга. В силу этого, по-видимому, нельзя отрицать неблагоприятное влияние беременности с ее множественными эндокринными сдвигами на церебральный опухолевый процесс.

В связи с отсутствием единого мнения о влиянии беременности на течение патологического процесса у больных с опухолями головного мозга в практическом акушерстве нет твердых установок ни в отношении прерывания беременности, ни в отношении методов ведения беременности и родов в случае сохранения беременности у таких больных. Так, Winter (1927) предлагает прерывать беременность при опухолях гипофиза, в то время как опухоли мозга другой локализации не являются, по его мнению, показаниями к такому вмешательству. С мнением этого автора согласны и Divry, Bobon (1949),

которые, однако, ограничивают показания к прерыванию беременности случаями, когда при опухолях гипофиза нарушается зрение. Reisner (1958), напротив, полагает, что всякая опухоль головного мозга должна считаться показанием к прерыванию беременности. Г. П. Корнянский (1962) предлагает решать этот вопрос строго индивидуально в каждом конкретном случае, исходя из состояния больной.

Таглов (1960), который произвел детальный анализ 58 историй болезни и 39 случаев сочетания опухолей головного мозга и беременности, взятых из литературы, приходит к выводу, что наиболее опасным для беременной является повышение внутричерепного давления, в связи с чем основным показанием к прерыванию беременности может служить значительное его повышение. Кроме того, автор установил, что беременность наиболее неблагоприятно влияет на развитие злокачественных опухолей головного мозга и опухолей, расположенных в задней черепной ямке. При этом особенно опасными периодами он считает вторую половину беременности и послеродовой период.

Нам удалось провести наблюдения за 35 беременными с опухолями головного мозга, в том числе за 4 больными с аденомой гипофиза. У этих 35 больных было 39 беременностей, из которых 21 закончилась родами, 16 — абортами; 2 женщины умерли во время беременности.

Из 16 аборт у женщин с опухолями центральной нервной системы один произошел самопроизвольно. Остальные были произведены искусственно, по медицинским показаниям, связанным с заболеванием нервной системы.

У 2 больных заболевание впервые проявилось во время беременности, у 14 — до беременности: у 3 — за период не более 1 года до аборта, у 4 — до 2 лет, у 4 — до 3 лет и у 3 женщин — за время более 4 лет до аборта.

У 11 человек искусственное прерывание беременности производилось одномоментно в сроки до 12 недель, у 5 — от 22 до 26 недель, из них у 3 женщин был использован метод вливания жидкости за оболочки с последующим медикаментозным возбуждением родовой деятельности. У 2 больных беременность была прервана при помощи кесарева сечения; показанием к вмешательству явилось резкое ухудшение общего состояния, свя-

занное с прогрессирующим неврологическим заболеванием в связи с беременностью.

Большая Ш., 34 лет. Жалобы на головные боли с 1941 г., значительно усилившиеся с начала настоящей беременности. С 25/X 1950 г. к резким головным болям присоединилась частая рвота. Врачи-акушеры трактовали эти явления как токсикоз беременности с недостаточностью почечной деятельности (уремия). Поскольку состояние больной, несмотря на проводимое лечение, не улучшалось, ее консультировали у врача-невропатолога, который заподозрил опухоль головного мозга. 1/XI 1950 г. было произведено кесарево сечение при беременности 24 недели. После прерывания беременности головные боли продолжались с той же интенсивностью. С 22/XI 1950 г. по 6/III 1951 г. больная находилась в нейрохирургическом отделении ЦПНБ, где 2/XII 1950 г. ей была произведена декомпрессивная трепанация в правой лобно-височной области с последующей глубокой рентгенотерапией. Однако после трех сеансов состояние больной резко ухудшилось, появились менингеальные симптомы, в связи с чем рентгенотерапия была отменена. Состояние прогрессивно ухудшалось и 9/V 1951 г. больная умерла. Вскрытие: спонгиобластома правой лобной доли мозга с прорастанием мозолистого тела и распространением на кору островка Рейли; сращение твердой и мягкой мозговых оболочек с опухолевым узлом; отек мозгового вещества правого полушария.

Данное наблюдение иллюстрирует провоцирование беременностью резкого развития, очевидно, уже существовавшего в головном мозге опухолевого процесса, что потребовало срочного прерывания беременности, не давшего, однако, улучшения состояния больной.

Большая А., 32 лет. Считает себя больной с 1952 г., когда появились общая слабость, постепенно усиливавшиеся головные боли, головокружения и ощущение проваливания. За 3—4 дня до месячных состояние ухудшилось. С 1953 г. повысилось артериальное давление и появились приступы потери сознания. В 1956 г., при сроке беременности 24 недели, потеряла сознание и упала. Доставлена в родильное отделение, где была срочно родоразрешена кесаревым сечением. В последующем проходила рентгенотерапию по поводу диагностированной интраселлярной опухоли — аденомы гипофиза. Состояние больной после рентгенотерапии улучшилось. Выписана в удовлетворительном состоянии, которое было закреплено повторным курсом рентгенотерапии, проведенным через 4 месяца после первого.

Из приведенных наблюдений видно, что сочетание беременности и опухоли головного мозга может создавать ситуацию, при которой возникает острая необходимость в прерывании беременности. При этом, если срок беременности не позволяет произвести искусственный аборт, больную следует родоразрешать путем кесарева сечения. Когда состояние здоровья беременной с опухолью центральной нервной системы не требует не-

медленного прерывания беременности, в срок более 16 недель вместо кесарева сечения можно с успехом применять вливание жидкости за оболочки с последующим медикаментозным родовозбуждением.

В качестве примера приводим два наблюдения.

Больная К., 23 лет. Считает себя больной с января 1964 г., когда с ранних сроков беременности резко снизилось зрение, появились двоение предметов и сильная головная боль. Проведен курс противовоспалительной и дегидратационной терапии, который привел к улучшению зрения и уменьшению головных болей. Однако в связи с новым ухудшением состояния 13/III 1964 г. больная поступила в нейрохирургическое отделение ЦПНБ. После детального обследования, включающего пневмоэнцефалографию, краниографию, электроэнцефалографию, анализы спинномозговой жидкости и др., была диагностирована опухоль средней линии задней черепной ямки. В связи с нарастанием неврологической симптоматики было решено прервать беременность. 28/IV произведено вливание жидкости за оболочки с последующим медикаментозным родовозбуждением. Через 13 часов появились интенсивные схватки и через 10 часов 20 минут после начала схваток произошел выкидыш. Произведена инструментальная ревизия матки. Кровопотеря составляла 120 мл. Состояние больной после аборта несколько улучшилось, однако вскоре наступило дальнейшее ухудшение неврологического статуса. Появились приступы головной боли с рвотой и вынужденным положением головы. На глазном дне застойные явления, кровоизлияния. Несмотря на прямые показания оперативное нейрохирургическое вмешательство не производилось в связи с отказом родных от операции. Тем не менее 15/V по жизненным показаниям больная была подвергнута вентрикулопункции передних рогов боковых желудочков, а 16/V была произведена декомпрессивная трепанация задней черепной ямки. На операции обнаружена опухоль, связанная со стволом мозга и червем мозжечка. Опухоль тампонировала выход из IV желудочка. При попытке удалить опухоль состояние больной резко ухудшилось, в связи с чем опухоль не была удалена. 17/V 1964 г. больная умерла. Патологоанатомический диагноз: астроцитома варолиева моста, выбухающая в полость IV желудочка; кровоизлияние в опухоль; отек вещества головного мозга; гидроцефалия III и боковых желудочков, мелкоочаговая пневмония.

Данное наблюдение показывает, что даже при тяжелом состоянии больной с опухолью мозга, локализованной в задней части черепной ямки, и резко выраженными ликвородинамическими нарушениями в целях прерывания беременности с успехом может быть применен метод вливания жидкости за оболочки с последующим медикаментозным возбуждением родовой деятельности.

Следует отметить, что ни в одном из 16 случаев прерывания беременности у больных с опухолями центральной нервной системы не отмечалось повышенной

кровопотери и существенных осложнений в послеабортном периоде.

Однако не все авторы работ последних лет рассматривают любую опухоль центральной нервной системы как абсолютное противопоказание к донашиванию беременности. Так, Lang, Hoering (1962) безусловным показанием к прерыванию беременности считают злокачественные опухоли и опухоли, расположенные в задней черепной ямке. Е. Н. Ковалев (1967) признает необходимым прерывание беременности при опухолях головного мозга лишь в случаях резкого повышения внутричерепного давления в первой половине беременности.

Нам представляется, что беременность в значительном числе случаев способствует быстрому росту опухолей головного, спинного мозга и позвоночника. С этим связано нередко встречающееся первичное клиническое проявление во время беременности ранее не диагностированного опухолевого процесса центральной нервной системы. Быстрое прогрессирование клинических симптомов опухоли определяет, по нашему мнению, целесообразность прерывания беременности у таких больных в первом триместре. К прерыванию беременности во второй ее половине следует подходить индивидуально.

Мы наблюдали самопроизвольный аборт на 11-й неделе беременности у больной, перенесшей операцию удаления опухоли правого мосто-мозжечкового угла; аборт, по-видимому, был связан с курсом рентгенотерапии, проводимым во время беременности, через 9 месяцев после операции. Приводим краткие данные этого наблюдения.

Больная Ш., 41 года, 12/V 1966 г. перенесла в нейрохирургическом отделении ЦПНБ операцию удаления опухоли (арахноидэндоглиомы) правого мосто-мозжечкового угла. В послеоперационном периоде получила курс глубокой рентгенотерапии. 5/II 1967 г. поступила в стационар для повторного курса рентгенотерапии. Последняя менструация была в конце ноября 1966 г. Больная не считала себя беременной, так как в течение последних 3 лет она не беременела. С 9/II 1967 г. начат повторный курс рентгенотерапии, который проводился с пяти полей черепа: двух височных (справа и слева) и затылочного (справа, слева и прямо). На каждое поле отпускалась одноразовая доза 200 Р. Всего проведено 14 ежедневных сеансов общей дозой 2700 Р. 26/II у больной появилось маточное кровотечение, при осмотре был обнаружен аборт в ходу при беременности 10—11 недель. В целях остановки кровотечения было произведено выскабливание слизистой оболочки матки. Состояние больной оставалось вполне удовлетворительным. С 29/XI 1967 г. по 20/I 1968 г. больная вновь находилась в ста-

**Возраст женщин с опухолями головного мозга к моменту родов**

Группа женщин	Возраст						Всего
	до 20	21—25	26—30	31—35	36—40	свыше 40	
Первородящие	—	1	4	1	2	—	8
Повторнородящие	3	3	1	4	1	1	13
Всего . . .	3	4	5	5	3	1	21

ционаре в связи с третьим курсом рентгенотерапии, после чего была выписана в хорошем состоянии.

Все вышесказанное позволяет считать, что у больных с опухолью головного мозга прерывание беременности в сроки до 12 недель можно проводить обычным методом операции искусственного аборта. В более поздние сроки необходимо учитывать состояние больных: одни по жизненным показаниям должны быть немедленно оперированы путем кесарева сечения, другим можно произвести вливание жидкости за оболочки с последующим медикаментозным возбуждением родовой деятельности, а при необходимости с применением операции метрейриза. Однако до настоящего времени нет единого мнения по вопросу о сроках прерывания беременности и о том, в каких случаях допустимо нейрохирургическое вмешательство при развивающейся беременности. Приведенное ниже наблюдение, как и ряд других, свидетельствует о необходимости безотлагательной выработки четких установок в отношении совместных действий врача акушера-гинеколога и невропатолога.

Больная Л., 25 лет. Головные боли появились впервые на 24—25-й неделе беременности, по поводу чего при сроке беременности 29—30 недель была госпитализирована в Харьковский психоневрологический институт, где диагностирована опухоль левой височной области. 30/VI 1966 г. переведена во 2-й родильный дом города Харькова для срочного родоразрешения. I/VII состояние больной резко ухудшилось, появились симптомы дислокации головного мозга, в связи с чем сделана операция декомпрессивной трепанации. Вскоре больная умерла. Вскрытие: большая опухоль левой височной области (мультиформная спонгиобластома); набухание вещества головного мозга; беременность 32 недели.

Данное наблюдение демонстрирует быстрое развитие опухоли височного отдела головного мозга во время беременности, которое привело к летальному исходу. По-видимому, предотвратить дисло-

кацию головного мозга можно было бы более ранним нейрохирургическим вмешательством, за которым при необходимости последовало бы прерывание беременности. В подобных случаях в целях спасения плода необходимо производить операцию кесарева сечения на умирающей матери.

У 19 женщин с опухолями головного мозга мы наблюдали за течением 21 беременности, которые закончились родами. По возрасту эти женщины распределялись следующим образом (табл. 15).

Из 19 женщин супратенториальные опухоли наблюдались у 10, инфратенториальные — у 6, интраселлярные (аденома гипофиза) — у 3 (краниограмма одной из больших приведена на рис. 11).

Опухоли впервые проявили себя у 11 женщин до беременности, у 6 — во время настоящей и у 4 — во время предшествующей беременности. Это подтверждает мнение, что беременность способствует росту опухоли мозга.

У 10 больных во время беременности отмечалось ухудшение неврологического статуса, связанное с ростом опухоли, рецидивами после ее удаления или обострением внутричерепных патологических процессов после оперативных вмешательств по поводу опухоли.

Данные о видах и времени предпринятых нейрохирургических вмешательств приведены в табл. 16, из которой видно, что больным чаще производилось частич-

ТАБЛИЦА 16

**Виды и время нейрохирургического вмешательства у женщин с опухолями головного мозга**

Виды операций Время выполнения операций	Декомпрессивная трепанация	Удаление опухоли		Всего
		частичное	полное	
До беременности	—	4	1	5
Во время беременности	—	1	2	3
В послеродовом периоде	3	—	—	3
По окончании послеродового периода	1	2	—	3
Итого . . .	4	7	3	14

ное удаление опухоли (7 женщин из 19). Из 14 оперированных женщин три были подвергнуты нейрохирургической операции во время беременности и три — в послеродовом периоде.

Из 5 неоперированных женщин три были с аденомой гипофиза.

Из 19 женщин у 11 до или после беременности применялась рентгенотерапия.

Верифицированные опухоли по гистологическому строению были доброкачественными (аденома гипофиза — 1, олигодендроглиомы — 2, астроцитомы — 2, глиома — 1, арахноидэндотелиома — 1) и злокачественными [полиморфноклеточные (малигнизированные) астроцитомы — 3, мультиформная спонгиобластома — 1 и метастаз аденокарциномы в головной мозг — 1].

Токсикозы второй половины беременности мы наблюдали у 3 больных. У одной, с аденомой гипофиза, отмечались отеки, у 2 имели место легкие формы нефропатии (при аденоме гипофиза и у больной, перенесшей во время беременности удаление опухоли мозжечкового угла).

Следует отметить, что у 3 больных, у которых признаки опухоли головного мозга впервые проявились во время беременности, эти симптомы вначале трактовались как проявления поздних токсикозов. Это еще раз подтверждает необходимость тщательного обследования больных с симптомами токсикозов второй половины беременности невропатологами и офтальмологами для дифференциации данной патологии с заболеваниями центральной нервной системы. На важность такой дифференциальной диагностики указывали Gregory и Douglas (1950), И. Н. Езишвили (1952), Lang и Hoering (1962), И. Д. Польшковская (1963), Е. Н. Ковалев (1967).

Токсикозы первой половины беременности выявить довольно сложно, поскольку тошнота и рвота являются также характерным симптомом опухоли головного мозга (Ruusepp, 1935; И. Я. Раздольский, 1954, 1961). Только у одной больной с опухолью головного мозга, протекавшей еще бессимптомно, мы определили токсикоз первой половины беременности в связи с наличием у нее слюнотечения наряду со рвотой и характерным исчезновением этих признаков раннего токсикоза беременности после первых 3 месяцев.

В основном у больных с еще не диагностированной опухолью головного мозга головные боли, тошнота и рвота в ранние сроки беременности расценивались как проявления токсикозов, в связи с чем длительно проводилась соответствующая терапия. Большая часть этих больных не консультировалась у невропатологов. Только при сохранении указанных симптомов и во второй половине беременности больные подвергались более тщательному обследованию для выяснения причин затянувшегося «токсикоза беременности».

Это наводит на мысль о необходимости детального обследования, включающего консультации невропатолога и окулиста, во всех случаях, когда беременные жалуются на головные боли и тошноту, во избежание слишком поздней диагностики опухолевого процесса.

В рассматриваемой группе больных мы не встретили явлений угрожающего преждевременного прерывания беременности, однако количество преждевременных родов превышало обычное ( $19 \pm 10\%$  против  $3 \pm 1\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ), так же как и количество всех несвоевременных родов (недоношенных и переношенных) ( $23,8 \pm 10\%$  против  $6,7 \pm 1,7\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ). Высокий процент несвоевременных родов увеличен за счет 4 беременных, которые были родоразрешены операцией кесарева сечения в сроки беременности от 28 до 37 недель в связи с резким ухудшением общего состояния.

У 20 женщин положение плода к моменту родов было продольным, с предлежанием головки, у 1 повторнородящей оно было поперечным, больная родоразрешена кесаревым сечением.

Средняя продолжительность первого периода родов и всего родового акта в рассматриваемой группе больных меньше обычной у первородящих (соответственно  $651 \pm 117$  минут против  $731 \pm 257$  минут в контрольной группе и  $751 \pm 95$  минут против  $790 \pm 26$  минут в контрольной группе) и больше обычной у повторнородящих ( $566 \pm 114$  минут против  $513 \pm 25,6$  минут в контрольной группе и  $603 \pm 121$  минута против  $550 \pm 26,1$  минут в контрольной группе), однако разница показателей во всех перечисленных случаях статистически незначима.

У одной повторнородящей, перенесшей во время беременности операцию удаления опухоли задней черепной ямки, были стремительные роды (1 час 30 минут),

а у другой повторнородящей с неоперированной аденомой гипофиза — затянувшиеся роды (20 часов 20 минут).

Средняя кровопотеря как у первородящих (363 мл против 251 мл у здоровых женщин), так и у повторнородящих (360 мл против 220 в контрольной группе) больше, чем у здоровых рожениц. Однако различие этих показателей не было статистически достоверным, что, возможно, связано с относительно небольшим количеством наблюдений данной группы.

Вместе с тем частота повышенной кровопотери (свыше 400 мл) в группе больных с опухолями головного мозга увеличена ( $28,6 \pm 10\%$  против  $10,3 \pm 1,8\%$  в контрольной группе;  $P < 0,02$ ). Большее количество случаев повышенной кровопотери в родах при описываемой патологии связано, очевидно, с объемным процессом в головном мозге, который не может не влиять на нейродинамические механизмы, гомеостаз роженицы и, в частности, на эндокринные функции, обеспечивающие нормальную сократительную деятельность матки. Это подтверждается данными наружной гистерографии, которая дала возможность выявлять у обследуемого контингента больных более быстрое истощение реактивных способностей в системе «кора головного мозга — гипоталамическая область — кора надпочечников — матка». Это согласуется с тем, что опухоль мозга по мере своего роста сначала разрушает функциональные, а в дальнейшем и анатомические связи отдельных областей мозга, ослабляя функцию этих отделов, и что сам отек и набухание мозгового вещества, затрудняя обмен веществ в нервных клетках, вызывают в коре состояние слабости (И. Я. Раздольский, 1961; Э. А. Асратян, 1948; Б. Г. Спирин, 1950).

При опухолях головного мозга имели место следующие осложнения родов: несвоевременное излитие вод — у 2 рожениц, вторичная слабость родовой деятельности во втором периоде родов — у 2 из 14 женщин. У 7 больных было применено кесарево сечение. Показанием к оперативному вмешательству у одной больной было предлежание плаценты, у другой — узкий таз и деформация его полости из-за перелома костей таза. У остальных 5 женщин показанием к операции было ухудшение неврологического статуса и общего состояния, у одной из них это сочеталось с функционально узким тазом,

Во время кесарева сечения 5 женщинам была произведена стерилизация. У 4 рожениц операция произведена при недоношенной беременности, причем трое детей имели низкий вес (один — 1300 г и два — 1500 г), все трое умерли. Один ребенок с весом 2700 г, но с явными признаками недоношенности выжил.

Приводим краткие выписки из этих наблюдений.

Больная Л., 22 лет, беременность 33 недели, состояние после операции декомпрессивной трепанации в области задней черепной ямки с частичным удалением опухоли мозжечка (6/XI 1958 г.). По структуре опухоль приближается к глиоме, возможно, из группы астроцитом. В связи с тяжелым состоянием больная 21/XI была родоразрешена кесаревым сечением. Извлечена девочка весом 1500 г, которая умерла через сутки. Вскрытие: внутрочерепное кровоизлияние, ателектаз легких. На 2-й день после операции в связи с резко выраженным гипертензионным синдромом больной была произведена вентрикулопункция переднего рога слева. Проводилась дегидратационная терапия. На 20-е сутки после операции больная в удовлетворительном состоянии была переведена в нейрохирургическую клинику для проведения рентгенотерапии.

Больная Г., 24 лет, беременность 28—29 недель, головное предлежание, роды вторые. До беременности в течение 2 лет страдала головными болями, которые резко усилились во время беременности, что расценивалось как токсикоз. При осмотре невропатологом 16/V 1954 г. заподозрено наличие опухоли головного мозга. В этот же день произведено кесарево сечение, извлечен плод мужского пола весом 1500 г, длиной 38 см, в асфиксии, умер через 2 часа. Вскрытие: двусторонний частичный ателектаз легких, отек нижних долей легких, асфиксия. 24/V больная в крайне тяжелом состоянии была переведена в нейрохирургическое отделение, где экзистировала в тот же день. Патологоанатомический диагноз: диффузная олигодендроглиома области прозрачной перегородки (на границе с III желудочком), распространяющаяся по средней линии и латерально до полюсов лобных долей. Опухолевая ткань прорастает в стенку рога бокового желудочка, выполняет его полость, проникает в полосатое тело, почти полностью замещает подкорковое белое вещество обеих лобных долей, подходит к коре, сдавливает ее и частично прорастает в колено мозолистого тела.

Больная К., 32 лет, заболела на V месяце беременности. Диагноз: опухоль в левой задней лобно-теменной и височной долях мозга; правосторонний гемипарез с нарушением чувствительности, правосторонняя гемипарез; беременность 37 недель, роды первые. В связи с резким ухудшением состояния больной, вызванным развитием неврологического заболевания, 27/VI 1960 г. пришлось произвести кесарево сечение и стерилизацию. Извлечен мальчик весом 3300 г, длиной 50 см, в хорошем состоянии. 26/VII произведена операция декомпрессивной трепанации в левой лобной области. 27/VII больная умерла. Вскрытие: олигодендроглиома подкорковых узлов левого полушария головного мозга, прорастающая в ножку мозга и в варолиев мост; отек полушария и ствола мозга, смещение средней линии мозга вправо; внутренняя гидроцефалия, опущение и ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии.

Во всех описанных выше наблюдениях родоразрешение кесаревым сечением производилось по показаниям со стороны заболевания нервной системы.

Больная П., 26 лет, в 11-летнем возрасте (1950) перенесла удаление астроцитомы левой гемисферы мозжечка, после чего прошла 6 курсов рентгенотерапии. Последний курс проводился в 1961 г., за 4 года до настоящих родов. Наблюдалось рецидивирование гидроцефального синдрома. Во второй половине беременности появились приступы потери сознания. Размеры таза 25—26—29—19,5 см. Акушерский диагноз: беременность 40 недель, головное предлежание. Учитывая крупные размеры плода, возможность клинического несоответствия размеров головки плода и таза роженицы, рецидивирование гидроцефального синдрома, 1/III 1965 г. произвели кесарево сечение со стерилизацией (через 6 часов после начала родовой деятельности и раннего излития вод). Извлечен живой мальчик весом 4800 г, длиной 60 см, с окружностью головки 38 см, без асфиксии. На 16-е сутки после операции родильница была выписана домой в хорошем состоянии со здоровым ребенком.

У данной роженицы имело место сочетание неврологических и акушерских показаний к кесареву сечению.

Больная Г., 26 лет, считает себя больной с раннего детства, когда неоднократно подвергалась операции удаления «полипов» в носу. После операций проводилась рентгенотерапия. С 1952 г. начало ухудшаться зрение, а в начале 1961 г. больная полностью потеряла зрение. Неоднократно находилась на лечении в стационарах города Донецка и в Харьковском психоневрологическом институте. В 1959 г. беременность сроком 24 недели по настоянию врачей была прервана путем малого кесарева сечения. В 1960 г. упала с 3-го этажа и получила переломы костей таза и правого бедра. Диагноз: опухоль головного мозга, исходящая из носоглотки и прорастающая в полость черепа на основании (лобная доля справа, задние отделы); роды первые, беременность 40 недель, головное предлежание: узкий таз I степени.

Учитывая наличие анатомически узкого таза (размеры 24—26—29—18 см) и его деформацию в связи с перенесенным переломом, а также перенесенную ранее операцию малого кесарева сечения, 7/VI 1962 г., после начала родовой деятельности, больная была родоразрешена операцией трансперитонеального ретровезикального кесарева сечения с последующей стерилизацией с иссечением маточных труб. Извлечен живой доношенный мальчик весом 3550 г, длиной 50 см, с окружностью головки 34 см, без асфиксии. Под влиянием массажа и медикаментозных средств матка сократилась. Однако после окончания операции она вновь распустилась и появилось обильное кровотечение. В связи с тем что консервативные средства эффекта не давали, была произведена релапаротомия, наложены лигатуры на магистральные сосуды матки (маточные артерии и собственные связки яичников). Кровотечение прекратилось. Произведена массивная гемотрансфузия. В послеродовом периоде отмечалась гипохромная анемия. Производились гемотрансфузии и соответствующее медикаментозное лечение. 14/VII (через 5 недель после родов) больная выписана в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

Катамнестические данные: лактация достаточная, кормила грудью до октября 1963 г. (11 месяцев). Менструация появилась через месяц после прекращения лактации, протекает регулярно, так же как и до родов. Гинекологический статус без отклонений от нормы. Ребенок развивается хорошо. Сидит с 5 месяцев, ходит с 10 месяцев, к 1 году имел 12 зубов.

Как видно из вышеизложенного, кесарево сечение в последних двух наблюдениях было произведено в основном по акушерским показаниям.

Таким образом, из 7 женщин были подвергнуты нейрохирургической операции до родоразрешения кесаревым сечением четыре. Из них одна женщина оперирована при беременности 33 недели (операция частичного удаления опухоли мозжечка), одна больная перенесла операцию за 15 лет до родов (удаление опухоли мозжечка), одна — за 10 лет и одна — за год до настоящей беременности (операция частичного удаления супратенториально расположенной опухоли). Не оперированы до родоразрешения 3 женщины. Из них одна перенесла нейрохирургическое вмешательство через месяц после родов, две не были оперированы (у одной не была диагностирована опухоль головного мозга). Все 3 женщины умерли в послеродовом периоде: одна — через 3 дня после декомпрессивной трепанации, произведенной спустя месяц после кесарева сечения, другая — через 5 дней и третья — через 9 суток после родоразрешения.

Работ, посвященных описанию акушерской тактики при данной неврологической патологии, почти нет, если не считать сообщения И. И. Яковлева, А. А. Чайковской и В. С. Титковой (1961) о случае самопроизвольных родов у женщины, которой за 4 года до этого была удалена астроцитома правой гемисферы мозжечка. Отдельные сведения можно почерпнуть только из некоторых неврологических работ. Так, Rand, Andier (1950), Reeves (1952), Boshes, McBeath (1954), Reisner (1958), В. П. Бондарь (1961) и И. Д. Польшковская (1963) предлагают родоразрешать больных с опухолью головного мозга кесаревым сечением. Kempers и Miller (1963) считают возможным у большинства повторнородящих с опухолями головного мозга ограничиться применением выходных щипцов, а у первородящих применять кесарево сечение. Merger, Loffredo, Levy (1963) рекомендуют во всех случаях у женщин с опухолями головного мозга, исключая сосудистые опухоли (ангиомы, анев-

ризм), проводить управляемые роды через естественные пути с исключением периода изгнания. При этом авторы считают необходимым ликвидировать ликворную гипертензию введением хлорпропазина, а при маточных кровотечениях производить гемотрансфузию. В отдельных случаях, когда сосудистые опухоли уже подверглись хирургическому лечению до или во время беременности и опасность мозговых катастроф в родах устранена, роды, по мнению исследователей, могут проводиться также естественным путем.

Наши наблюдения показывают, что операция родоразрешения и прерывания беременности не является средством, которое улучшает состояние больных с опухолями головного мозга. Досрочное родоразрешение резко нарушает целый ряд физиологических нейро-гуморальных механизмов в организме беременной. Особенно трудно к этому приспосабливается организм при наличии объемного процесса в головном мозге с его ликвородинамическими и обменными изменениями.

По этим вопросам в литературе нет единого мнения. Е. И. Ковалев (1967) считает, что при ухудшении неврологического статуса необходимо производить нейрохирургическое вмешательство (декомпрессивное или радикальное), не прерывая беременности. Если состояние здоровья больной не вызывает особых опасений, удаление опухоли, по мнению автора, должно производиться через 3—4 недели после спонтанных родов.

В литературе имеются описания удаления во время беременности супратенториальных опухолей (Boshes, McBeath, 1954; Reisner, 1958; Lang, Hoering, 1962; Е. Н. Ковалев, 1963), опухолей гипофиза (Horing, Stürmer, 1954; Philipides, Gandor e. a., 1954), опухолей задней черепной ямки (Kloss, 1952; Tarnow, 1960). Все эти операции имели благоприятный исход.

С развитием нейрохирургии в последние годы появляется все больше сторонников оперативного удаления опухолей головного мозга без прерывания беременности. Merger, Loffredo и Levy (1963), а также Mälzer и Resky (1967), описавшие уникальный случай саркомы мозга у беременной, высказываются против необходимости прерывания беременности у больных с опухолями головного мозга и о возможности производить по показаниям нейрохирургическое вмешательство. При этом Merger, Loffredo, Levy считают необходимым оперировать бе-

ременных женщин при быстро развивающихся во время беременности сосудистых опухолях, а также при острых гипертензионных атаках и сдавлении зрительных путей. Возможность и даже необходимость в некоторых случаях нейрохирургического вмешательства, как указывалось выше, признает и Е. Н. Ковалев (1967), который считает, что беременность не оказывает заметного влияния на исход таких вмешательств.

Особое внимание уделяется исследователями вопросу о сроках и условиях проведения оперативных вмешательств во время беременности. По мнению ряда авторов, целесообразнее оперативное вмешательство производить в послеродовом периоде (Merger, Loffredo, Levy, 1963; Е. Н. Ковалев, 1967) или до 27 недель беременности. Нейрохирургическое вмешательство в последние месяцы беременности опасно для плода, так как при нейрохирургических операциях с применением управляемой гипотермии и гипотонии создаются неблагоприятные нейродинамические условия (Merger, Loffredo, Levy, 1963; Pevehouse, Boldrey, 1960).

Среди предложенных методов лечения рассматриваемой неврологической патологии используются не только оперативные и консервативные нейрохирургические вмешательства, но и лучевая терапия. Так, Winter (1931) применял рентгенотерапию при лечении опухоли на VII месяце беременности. Toniolo (1954) проводил рентгеновское облучение больной на X месяце беременности после декомпрессивной трепанации черепа. При этом оба автора не обнаружили отрицательного влияния лучевой терапии на плод. Тем не менее современное представление о вредном влиянии рентгеновых лучей на внутриутробное состояние плода (В. И. Бодяжина, 1963) совершенно исключает возможность использования лучевой терапии при лечении опухолей головного мозга во время беременности. Правильнее, очевидно, в таких случаях прежде всего решать вопрос о целесообразности нейрохирургического вмешательства, не допуская развития у беременных резко выраженного повышения внутричерепного давления и явлений дислокации мозга. В последнем триместре беременности при нарастании симптомов ликворной гипертензии, по-видимому, необходимо чаще применять хотя бы консервативное нейрохирургическое вмешательство, уменьшающее эти нежелательные и нередко опасные для жизни явления.

Вопрос о стерилизации больных с опухолью мозга во время операции кесарева сечения как таковой в научной литературе не рассматривался, хотя из описаний отдельных случаев видно, что большинство авторов производили эту операцию. Нам представляется наиболее правильным подходить к данному вопросу сугубо индивидуально, принимая во внимание степень тяжести неврологического заболевания (доброкачественность, локализацию опухоли, возможность ее удаления оперативным путем или ликвидации путем рентгеновского облучения), наличие детей, жизнеспособность ребенка, извлеченного во время настоящего кесарева сечения, наконец, желание самой больной.

У 14 женщин рассматриваемой группы роды были проведены через естественные родовые пути без применения оперативных методов родоразрешения. В числе этих больных были 3 женщины, подвергшиеся до родов нейрохирургической операции удаления опухоли мозга. Две из них перенесли операцию во время беременности (одна — на 10-й, другая — на 20-й неделе беременности) с хорошим исходом как для матери, так и для плода.

Больная С., 25 лет, в феврале 1965 г., на 10-й неделе беременности, перенесла операцию удаления ангиомы правой теменной области. Дефект черепа замещен стиракриловым лоскутом. Послеоперационный период протекал без осложнений. Диагноз: состояние после операции удаления ангиомы правой теменной области с замещением дефекта черепа стиракрилом; роды вторые, беременность 40—41 неделя, головное предлежание, передний вид.

Учитывая статус больной и на основании заключения нейрохирурга решено максимально облегчить второй период родов. 12/VIII 1965 г. произошли самопроизвольные роды. Общая продолжительность 6 часов 45 минут (первый период 6 часов 30 минут, второй — 5 минут, третий — 10 минут). Во втором периоде родов женщина не тужилась, головка опустилась на тазовое дно силами схваток, и после двух бережных затяжек бинта Вербова родился живой доношенный плод женского пола, весом 3550 г, длиной 51 см, с окружностью головки 35 см, с однократным обвитием пуповины вокруг шеи. Послеродовой период протекал без осложнений. 3/IX больная выписана домой в хорошем состоянии со здоровым ребенком.

Больная К., 28 лет, 3/III 1964 г. поступила в родильное отделение с жалобами на постоянные головные боли, локализирующиеся в лобно-височной области, рвоту и снижение зрения. Считает себя больной с 1963 г., когда во время второй беременности появилась частая рвота. Головная боль впервые возникла через несколько часов после родов, которые протекали нормально. Ребенок умер вскоре после родов от врожденной аномалии сердца. Головная боль и рвота после родов постепенно усиливались. В январе 1964 г. наступило значительное ухудшение, совпавшее с третьей беремен-

ностью. При поступлении в стационар объективно: крупноразмашистый горизонтальный нистагм, больше вправо, болезненность при пальпации глазных яблок, парез правого лицевого нерва по центральному типу, мышечная гипотония, больше справа. Промахивание при пальце-носовой и коленно-пяточной пробах справа. При пробе Ромберга падает вправо. Застойные соски зрительных нервов средней степени. На краниограммах — значительных размеров обызвествление в задней черепной ямке справа, скалистая часть правой пирамидки укорочена и остеопорозна (рис. 12).

Диагноз: опухоль правой гемисферы мозжечка; беременность 8 недель. От предложенного нейрохирургического вмешательства больная категорически отказалась. Состояние ее продолжало ухудшаться, головные боли усилились, в связи с чем было произведено искусственное прерывание беременности. Через несколько недель состояние больной улучшилось. В конце мая 1964 г. она снова забеременела. На 14—15-й неделе беременности состояние больной резко ухудшилось, появились сильные головные боли, рвота, туман перед глазами. 21/IX она была снова госпитализирована. Неврологический статус при поступлении: резко ослабленные корнеальные рефлексы, парез правого отводящего нерва, горизонтальный крупноразмашистый нистагм, больше вправо, вертикальный нистагм. Парез правого лицевого нерва по смешанному типу. Снижение мышечного тонуса больше в правых конечностях. Нарушение пальце-носовой и коленно-пяточной проб справа. Падение вправо при ходьбе с закрытыми глазами и при пробе Ромберга. На глазном дне нарастание застойных сосков зрительных нервов при остроте зрения 1,0. Частые гипертензионные кризы с тенториальным синдромом Бурденко—Крамера. На вновь предложенное оперативное вмешательство больная согласилась.

9/X под местной анестезией (350 мл 0,5% раствора новокаина) была удалена кистозная опухоль правой гемисферы мозжечка, прорастающая в правый мосто-мозжечковый угол и большую цистерну. При гистологическом исследовании определена астроцитомы смешанного типа с большим количеством петрификатов. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана домой в хорошем состоянии с сохраненной беременностью. Во второй половине беременности чувствовала себя хорошо. 20/II 1965 г. родила живую доношенную девочку весом 3750 г, длиной 53 см, с окружностью головки 35 см, без асфиксии. Продолжительность родов 1 час 30 минут (первый период 1 час 15 минут, второй — 5 минут, третий — 10 минут). Во втором периоде силами схваток головка плода опустилась на тазовое дно. Ребенок родился с помощью двух легких затяжек бинта Вербова. При этом роженица не задерживала дыхания и не тужилась, что исключило нежелательное повышение внутричерепного давления. Послеродовой период протекал без осложнений. 7/III 1965 г. больная выписана в хорошем состоянии со здоровым ребенком. При осмотре в 1966 и 1968 гг. установлено, что больная чувствует себя хорошо, глазное дно без изменений. Ребенок развивается нормально.

У одной больной за 2 года до родов была удалена опухоль правой височной области. Роды произошли нормально, общая продолжительность их составляла 12 часов. Остальные 11 больных с опухолями головного моз-

га не были оперированы. У двух из них диагноз не был поставлен до родов: у одной диагностировалась эпилепсия, у другой опухоль мозга была выявлена только на вскрытии. У 5 женщин имела место аденома гипофиза, причем четыре из них до беременности получали рентгенотерапию. Только 4 больные с диагностированной опухолью головного мозга рожали через естественные родовые пути без предварительного нейрохирургического вмешательства или лучевой терапии.

На основании описанных выше наблюдений мы пришли к выводу, что при относительно компенсированных состояниях нервной системы у больных рассматриваемой группы, особенно после удаления опухоли головного мозга, роды могут протекать самопроизвольно при наличии хорошей родовой деятельности. В этих случаях наиболее целесообразно, дождавшись продвижения головки плода силами схваток до тазового дна, добиться щадящими затяжками бинта Вербова рождения ребенка без особого участия роженицы, которая во избежание нежелательного повышения внутричерепного давления не должна задерживать дыхание и производить потуги. Необходимым условием для этого, однако, является хорошая родовая деятельность. Этот метод почти во всех случаях эффективен у повторнородящих. У первородящих в определенном числе случаев данный метод приходится сочетать с рассечением промежности. Только при недостаточной родовой деятельности следует родоразрешать женщину с помощью акушерских щипцов.

Обезболивание в родах проведено у 18 рожениц, не обезболены 3 женщины.

Психопрофилактическое обезболивание применено у 10 женщин, из них у 3 человек результаты были оценены на «5» баллов ( $30 \pm 15\%$  против  $59,7 \pm 2,5\%$  в контрольной группе), у 2 — на «4» ( $20 \pm 13\%$  против  $24,5 \pm 2,5\%$  в контрольной группе), у 5 — на «3» ( $50 \pm 17\%$  против  $12,1 \pm 1,9\%$  в контрольной группе).

У 8 рожениц применено медикаментозное обезболивание. У 7 из них произведена анестезия при кесаревом сечении. У одной медикаментозное обезболивание при самопроизвольных родах оценено на «3».

Следовательно, эффективность обезболивания в родах у женщин с опухолями головного мозга ниже, чем в группе здоровых рожениц. Это можно объяснить пси-

хическим состоянием больных, у которых ослабленная патологическим процессом кора головного мозга чаще воспринимает возникающие во время родов раздражители как надпороговые. И. Я. Раздольский (1961) объясняет повышенную (или пониженную) психическую возбудимость у таких больных общим торможением коры больших полушарий и возникающим вследствие положительной индукции возбуждением подкорки.

Таким образом, при решении вопроса о способах обезболивания в родах у подобных больных возникает необходимость в тщательном обследовании их у психоневролога с целью выработки индивидуальных методов воздействия. При этом в случае выраженной ликворной гипертензии больную следует ориентировать на проведение родов полусидя. Необходимо обратить особое внимание на подготовку ко второму периоду родов, который должен проводиться с исключением потуг. Психопрофилактическую подготовку к родам нужно сочетать с доступными для данных больных упражнениями лечебной физкультуры.

Послеродовой период в рассматриваемой группе больных протекал без существенных отклонений от нормы. У одной родильницы отмечалось повышение температуры невыясненной этиологии, у другой были явления вторичной гипохромной анемии после повышенной кровопотери в родах. Гипогалактия наблюдалась у одной родильницы с аденомой гипофиза. При этом следует отметить, что проводить лечение этого осложнения препаратом амидоникотиновой кислоты при аденоме гипофиза противопоказано, так как он значительно усиливает функцию гипофиза.

Состояние детей, рожденных от матерей с опухолями головного мозга, в литературе совсем не освещено. Наши данные указывают на то, что вес и длина новорожденных мало отличаются от таковой у детей контрольной группы.

Пять детей рассматриваемой группы родились в асфиксии. Из них трое, с весом до 1500 г, были оживлены, но умерли в первые сутки после родов. Остальные двое детей, с весом 3450 и 4800 г, были оживлены и в последующем развивались нормально.

Мертворождений в рассматриваемой группе не наблюдалось. Однако статистическая обработка материала показывает явное преобладание смертности среди

детей, рожденных больными матерями, в первые дни жизни по сравнению с контрольной группой ( $14,3 \pm 8\%$  и  $0,3 \pm 0,3\%$ ;  $P < 0,001$ ). Статистически достоверное увеличение перинатальной смертности детей первой группы обусловлено исключительно смертностью тех детей, которые были извлечены во время оперативного родоразрешения кесаревым сечением и вес которых не превышал 1500 г ( $14,3$  и  $1,98\%$ ;  $P < 0,01$ ).

Катамнестические данные в отношении 12 детей, рожденных матерями с опухолями головного мозга, не выявили каких-либо закономерных отклонений от нормы.

### *Беременность, аборт и роды при опухолях спинного мозга и позвоночника*

Вопрос о течении беременности и родов у женщин с опухолями спинного мозга и позвоночника в литературе освещен в основном в неврологическом аспекте. До настоящего времени не разработаны четкие тактические установки по ведению беременности и родов у таких больных.

По данным литературы, наиболее часто встречающейся во время беременности опухолью спинного мозга и позвоночника является гемангиома позвоночного столба. Последнее связано, по мнению исследователей, с провоцирующим влиянием беременности на рост этой очень распространенной (от  $10,7$  до  $11,93\%$ ), но обычно клинически не проявляющейся сосудистой патологии позвоночника (Schmorl, Yunghanns, 1953; Hoffmann, Rohr, 1959; Degkwitz, 1964). По убеждению большинства авторов, беременность резко обостряет течение гемангиомы и нередко приводит к параплегии и появлению других симптомов сдавления спинного мозга. Degkwitz (1964) обнаружил в литературе описание 9 случаев гемангиомы позвоночника, полностью проявившейся во время беременности. По одному наблюдению декомпенсированной ламинэктомии, произведенной во время беременности при парезах, вызванных спинномозговой ангиомой, описали Guthkelch (1949) (больная родила через естественные пути и умерла в начале послеродового периода) и Newquist и Magfild (1960), которые пред-

приняли досрочное кесарево сечение во избежание нарушения ангиомы при родах. Другие авторы откладывают оперативное нейрохирургическое вмешательство при данной патологии на послеродовой период. Так, с хорошим исходом оперировали интрамедуллярную ангиому Delmas-Marsalet (1941), экстрамедуллярную гемангиому Lam с соавт. (1951) и Newman (1958). Вгюн с соавт. (1952) путем проведенной через несколько лет после родов ламинэктомии подтвердили наличие сосудистой патологии у женщины, у которой первые симптомы этого заболевания появились во время беременности в виде пароксизмальных болей в правой ягодице, исчезнувших после родов.

Почти все авторы утверждают, что спонтанные ремиссии при гемангиомах спинного мозга бывают только в послеродовом периоде. Valado и Morgea (1928) наблюдали больную со спастическим парапарезом на протяжении двух беременностей, сопровождавшихся спонтанным выздоровлением ее после родов. В дальнейшем больная умерла от сердечной недостаточности. Вскрытие подтвердило наличие экстрадуральной гемангиомы.

Fields и Jones (1957) сообщают об улучшении состояния больной с парапарезом, появившимся на VI месяце беременности, после родоразрешения ее кесаревым сечением. Предпринятое через месяц после родоразрешения удаление эпидуральной гемангиомы привело к полному выздоровлению больной.

Lam с соавт. (1951) и Newman (1958) объясняют ухудшение неврологического заболевания во время беременности и его ремиссию после родов сосудистыми растяжениями, возникающими вследствие давления увеличивающейся матки. Это объяснение вряд ли можно считать удовлетворительным, поскольку появление симптомов опухоли спинного мозга нередко совпадает с малыми сроками беременности, когда матка еще не может оказывать заметного давления на сосуды брюшной полости. Примером может служить описанный Delmas-Marsalet (1941) случай появления первых симптомов опухолей на II месяце беременности. По-видимому, основную роль в этом играют гормональные сдвиги, сопутствующие беременности, которые способствуют растяжению стенок сосудистой ангиомы. Это предположение подкрепляется тем фактом, что у многих женщин

с гемангиомой спинного мозга наблюдается ухудшение заболевания в период менструаций.

В единичных случаях гемангиом спинного мозга, возникших во время беременности, после родов не наблюдается ремиссии неврологического процесса. У таких больных, как показал М. С. Гзелишвили (1960), может быть с эффектом применена рентгенотерапия.

Сочетание беременности с интрамедуллярно расположенной опухолью является большой редкостью. В доступной нам литературе мы встретили только один такой случай, описанный Goigand, Paillas с соавт. (1951), которые у больной на V месяце беременности обнаружили и оперативно удалили менингиому интрамедуллярной локализации величиной со сливу.

Нами наблюдались 5 беременных с опухолью спинного мозга и позвоночника. У одной женщины 30 лет беременность была искусственно прервана, другая первобеременная, 24 лет, скончалась. У остальных трех беременности закончились родами (2 первородящие 18—22 лет и повторнородящая 29 лет). У всех родивших женщин заболевание проявилось впервые во время данной беременности при сроках 24—26 недель. У остальных двух первое проявление опухоли наблюдалось за 2—3 месяца до беременности. У 2 больных был токсикоз первой половины беременности (рвота). Других отклонений в акушерском статусе на протяжении беременности у больных не наблюдалось.

Прерывание беременности производилось одной женщине в сроки 22—23 недели через естественные родовые пути. Это доказывает возможность вызвать сократительную деятельность матки во второй половине беременности при наличии значительной компрессии спинного мозга в грудном отделе.

В качестве иллюстрации приводим краткое описание этого наблюдения.

Больная Н., 30 лет, 8/XII 1961 г. направлена из Харьковского психоневрологического института в родоотделение ЦПНБ для прерывания беременности сроком 22—23 недели. Диагноз: интрамедуллярная опухоль спинного мозга и менингомиелит грудного отдела спинного мозга. Больной себя считает с апреля 1961 г., однако особое ухудшение заболевания относит к периоду данной беременности. 12/XII было произведено вливание жидкости за оболочки и медикаментозное родовозбуждение. Однако вызвать родовую деятельность этими средствами не удалось, и 15/XII был произведен метрейриз с повторным медикаментозным возбуждением родовой

деятельности. Через 5 часов 30 минут после метрейриза появилась родовая деятельность, а еще через 2 часа произошел аборт, после которого была произведена инструментальная ревизия полости матки. 27/XII больная была вновь переведена в нейрохирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Это наблюдение демонстрирует возможность прерывания беременности в сроки после 16 недель через естественные родовые пути у больной с опухолью и воспалительным процессом в спинном мозге, для которой оперативное родоразрешение кесаревым сечением в связи с измененной трофикой органов малого таза является особо травмирующим.

При наличии симптомов опухоли спинного мозга иногда затруднительно поставить окончательный диагноз, так как приходится дифференцировать это заболевание с клиническими проявлениями воспалительного процесса в спинном мозге и его оболочках. Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.

Больная К., 24 лет, поступила в родоотделение ЦПНБ 10/III 1967 г. с жалобами на боли в межлопаточной области, слабость и онемение в ногах, задержку стула и мочеиспускания. Считает себя больной с конца августа 1966 г., когда после пневмонии появилось онемение в пальцах правой ноги, постепенно распространяющееся вверх. Состояние ухудшилось во время беременности, наступившей в начале сентября 1966 г. (последняя менструация 28/VIII). При поступлении в отделение объективно: нижний глубокий паразез с высокими коленными рефlekсами, гипотония в правой ноге, спастическая гипертония в левой, гипалгезия до D<sub>6-7</sub>; беременность 22—23 недели. Состояние больной в стационаре быстро ухудшалось. 13/III 1967 г. появилась нижняя вялая параплегия и угасли глубокие рефlekсы на ногах. Расстройство чувствительности поднялось до D<sub>2</sub>—D<sub>3</sub>. 15/III состояние еще более ухудшилось, появились двигательные нарушения и частично угасли глубокие рефlekсы в верхних конечностях. Появились паретические нарушения кишечника. 17/III на фоне полной нижней вялой параплегии усилились паретические нарушения в верхних конечностях. Стало нарушаться дыхание, появились поперхивания и спазматические диафрагмальные боли. В результате детального обследования в стационаре был поставлен диагноз: инфекционный полирадикуломиелит (синдром Гийен-Баррэ), протекающий по типу Ландри; беременность 23 недели; нижняя вялая параплегия, нарушение дыхательной функции. Больная получала соответствующее лечение, но, так как состояние ее не улучшалось, 18/III она была переведена в респираторный центр 2-й городской больницы для проведения длительного управляемого дыхания, где 21/III скончалась. Патологоанатомический диагноз: саркома оболочек шейного и грудного отдела спинного мозга.

Последнее наблюдение демонстрирует быстрое развитие злокачественной опухоли спинного мозга (сарко-

мы оболочек) во время беременности и трудность ее выявления в связи со сходством проявлений с клиникой миелита.

Роды у женщин с опухолью спинного мозга и позвоночника протекают, по нашим наблюдениям, быстрее обычного. Так, у одной первородящей общая продолжительность родов составляла 7 часов 45 минут (первый период 6 часов 45 минут, второй — 45 минут, третий — 15 минут), у другой — 4 часа 20 минут (первый период — 3 часа 20 минут, второй — 40 минут, третий — 20 минут). У повторнородящей роды длились 2 часа 45 минут (первый период 2 часа 15 минут, второй — 20 минут, третий — 10 минут). Компрессия спинного мозга при этом была в первом наблюдении на уровне  $D_4$ — $D_5$ , во втором — в области конского хвоста ( $L_1$ — $L_2$ ), в третьем — на уровне  $D_3$ — $D_4$ . Компрессия спинного мозга, по-видимому, создает условия, при которых не может полностью проявиться функция головного мозга в регуляции родового акта и родовая деятельность развивается под влиянием гуморальной среды и вегетативной нервной системы с участием непораженных отделов спинного мозга. Следует отметить, что укорочение продолжительности родов происходит в основном за счет первого периода родов. Определенную роль в этом играет также снижение чувствительности и восприятия болевой схваток, в связи с чем, возможно, более поздно распознается начало родовой деятельности. Изгнание плода происходит в основном за счет сокращения мышц матки и диафрагмы (кроме случаев поражения верхних грудных и шейных отделов спинного мозга). Мышцы передней брюшной стенки, тазового дна и нижних конечностей при парезах не участвуют в изгнании плода. Все это часто замедляет течение второго периода родов, в связи с чем у этих рожениц целесообразно применять бережное наложение бинта Вербова (взамен отсутствующих сокращений мышц передней брюшной стенки). Только при отсутствии эффекта от наложения бинта Вербова и появлении других осложняющих обстоятельств приходится применять акушерские щипцы или вакуум-экстрактор.

У одной повторнородящей был наложен бинт Вербова, а затем из-за недостаточно интенсивных потуг и начавшейся внутриутробной асфиксии плода роды закончены с помощью выходных щипцов.

Послеродовой период у больных с опухолями спинного мозга протекал без осложнений. Кровопотеря составляла 130—400 мл у первородящих и 250 мл у повторнородящей. У последней произошел разрыв промежности II степени по старому рубцу. Учитывая плохую трофику ткани промежности, кожу после тщательного восстановления мышц тазового дна соединили шелковыми швами. Осуществляли соответствующий уход за промежностью, применяли УВЧ. Тем не менее разрыв промежности частично заживал вторичным натяжением.

У всех больных отмечалось снижение чувствительности к болевым ощущениям в родах. Две больные с компрессиями в области верхних грудных сегментов болей не ощущали. Задача психопрофилактического воздействия в родах в связи с этим ограничивалась нормализацией эмоционального состояния больных.

В послеродовом периоде у родильниц с опухолями спинного мозга приходится особенно внимательно следить за опорожнением мочевого пузыря. Парез сфинктеров часто приводит к застою мочи в мочевом пузыре и восходящей инфекции мочевыводящих путей. Последнее имело место у наблюдавшейся нами повторнородящей, несмотря на профилактические и лечебные мероприятия.

У всех родильниц намечалась нормальная лактация, однако во избежание роста опухоли под влиянием гормональных факторов она была у всех прекращена.

Все родившиеся дети были мужского пола, доношенные, родились в головном предлежании, без асфиксии. Вес их составлял 3600 и 3300 г у первородящих и 3000 г у повторнородящей. Новорожденные развивались нормально. Данные катамнеза в отношении двух из них в течение более одного года не выявили особых отклонений.

Учитывая редкое сочетание опухолей спинного мозга и позвоночника с беременностью и родами, мы приводим краткие выписки из всех трех наблюдений.

Больная Р., 22 лет, переведена 17/IV 1963 г. из 7-го родильного дома города Харькова в родильное отделение по поводу беременности 38 недель и пареза нижних конечностей. Считает себя больной с 3 месяцев беременности, когда появились боли в области грудной клетки. На 29—30-й неделе беременности присоединилась нарастающая слабость в ногах. К 35 неделям беременности движения в нижних конечностях исчезли. В дальнейшем появились тазовые нарушения. При рентгенологическом обследовании опреде-

лена гемангиома тела четвертого грудного позвонка. 1/V больная родила живого доношенного мальчика в головном предлежании весом 3600 г, длиной 49 см, с окружностью головки 34 см, без асфиксии. Общая продолжительность родов 7 часов 45 минут. Кровапотеря 130 мл. В послеродовом периоде лактация прекращена.

6/V больная была переведена в нейрохирургическое отделение для рентгенотерапии. К моменту родов и во время перевода отмечалась нижняя параплегия. Больной проведено два курса рентгенотерапии с интервалом 2 месяца по 3500 р на очаг. В процессе лечения появились движения в стопах, нормализовалась функция сфинктеров. Через 10 месяцев после второго курса рентгенотерапии при обследовании больной установлено ее практическое выздоровление (жалоб нет, походка не изменена, восстановилась чувствительность).

Больная К., 18 лет, переведена в родильное отделение из акушерской клиники Харьковского медицинского института с диагнозом: беременность 39 недель, опухоль спинного мозга в области конского хвоста. Считает себя больной с 28-й недели беременности, когда появились резкие боли в пояснице и правом бедре, нарастала слабость в правой ноге. На 32-й неделе беременности появилась слабость и в левой ноге. Постепенно развивалась выраженная атрофия мышц нижних конечностей. 29/IX 1963 г. больная родила живого доношенного мальчика в первом затылочном предлежании, переднем виде, весом 3300 г, длиной 50 см, с окружностью головки 36 см, без асфиксии. Общая продолжительность родов — 4 часа 20 минут. Кровапотеря 400 мл. Последовый и послеродовой периоды протекали нормально. Лактация выключена. После родов состояние чувствительной сферы несколько улучшилось. 18/I 1964 г. больная была переведена в нейрохирургическое отделение, где 21/X 1964 г. произведено удаление опухоли — невриномы конского хвоста (уровень  $L_1 - L_2$ ).

Больная П., 29 лет, поступила в родильное отделение из Чугуевского района Харьковской области 22/XII 1965 г. по поводу отсутствия движения в нижних конечностях при беременности 37—38 недель. Считает себя больной с 6 месяцев беременности, когда без видимой причины появилась слабость в правой нижней конечности. Слабость в ноге постепенно нарастала, через месяц такие же явления возникли в левой ноге. С 13/XI, на 32-й неделе беременности, больная перестала ходить. Постепенно прекратились движения в ногах. С 18/XII появилась задержка мочи. При детальном обследовании в стационаре был поставлен диагноз: интрамедуллярная опухоль спинного мозга с локализацией  $D_3 - D_4$ ; роды вторые, беременность 38—39 недель, головное предлежание, передний вид.

10/I 1966 г. после гормонально-медикаментозной стимуляции началась родовая деятельность. Поскольку больная не могла производить достаточно интенсивные потуги, был применен бинт Вербова, а при появлении признаков начавшейся внутриутробной асфиксии плода больная была родоразрешена с помощью акушерских щипцов. Извлечен живой доношенный мальчик весом 3000 г, длиной 52 см, с окружностью головки 35 см, без асфиксии. Длительность родов 2 часа 5 минут. Кровапотеря 350 мл. Разрыв промежности II степени по старому рубцу зашит. В послеродовом периоде произошло частичное вторичное заживление разрыва промежности. Лактация выключена. Наблюдалось повышение температуры за счет возникшего пиелостита. Несмотря на настояние врачей, больная

и ее муж категорически отказались от нейрохирургического вмешательства (удаления опухоли спинного мозга), и 23/1 больная выписалась домой, где вскоре умерла.

## *Материнская смертность*

По частоте материнской смертности рассматриваемая группа женщин не может идти в сравнение ни с одной другой группой беременных с органическими заболеваниями центральной нервной системы. Здесь следует учитывать, что количество смертельных исходов при данной неврологической патологии вообще велико. Беременность же, естественно, способствует более быстрому прогрессированию опухолевого процесса.

Смертность больных с опухолями головного мозга во время беременности, родов, в послеродовом периоде и в течение первого года после родов и аборта составляет  $24,3 \pm 7\%$ . Из 27 больных умерло 9 женщин ( $33 \pm 9\%$ ), кроме того, еще 3 больные умерли на протяжении первого года — две после аборта и одна после родов.

Ниже мы приводим наблюдение, в котором смерть больной с опухолью головного мозга наступила на 8-й день после нормально протекавших родов от тромбоэмболии легочных артерий, причем опухоль головного мозга была обнаружена лишь на секции.

Больная М., 32 лет, поступила в родильное отделение для родов 30/X 1963 г. Первая беременность закончилась родами в 1957 г. При этом наблюдались слабость родовой деятельности в период изгнания, повышение артериального давления. Роды были закончены наложением акушерских щипцов. Больная перенесла три аборта. В первой половине данной беременности были рвота и слюнотечение, во второй половине имели место явления нефропатии. Диагноз при поступлении: роды вторые, беременность 40 недель, головное предлежание, нефропатия (артериальное давление 150/100 мм рт. ст.). Роды длились 7 часов 15 минут, отмечалось раннее излитие вод; 31/X родилась доношенная девочка весом 3700 г, длиной 52 см, с окружностью головки 34 см, без асфиксии. Разрыв промежности I степени по старому рубцу был зашит. Заживление первичным натяжением. На 8-й день нормально протекавшего послеродового периода при резком движении (быстро встала с постели) почувствовала давящую боль в грудной клетке, появились затрудненное дыхание, цианоз. Был заподозрен тромбоз легочных артерий. Вводили внутривенно гепарин, зуфиллин, сердечные. Одышка, загрудинные боли, цианоз нарастали; вскоре больная умерла. Вскрытие: тромбоэмболия легочных артерий, источником которой явился тромб левой общей подвздошной вены (тромбообразованию в послеродовом периоде способствовал воспалительный процесс вены); альвеолярная арахиоидэндотелиома, исходящая из твердой мозговой оболоч-

ки, с концентрическими структурами размером  $2 \times 1,5$  см, вдавливающаяся в задние отделы второй лобной извилины.

Дальнейшие пути снижения материнской смертности у больных с опухолью головного и спинного мозга, естественно, будут связаны с достижениями нейрохирургии. От этого зависит и ранняя диагностика указанных заболеваний, решение вопроса о целесообразности сохранения беременности при том или ином заболевании и своевременное применение лечебных средств.

В имеющейся специальной литературе сочетание беременности с опухолью головного, спинного мозга и позвоночника рассматривается в основном с точки зрения влияния беременности на патологический процесс нервной системы. Наши клинические наблюдения за 44 беременными с опухолью головного, спинного мозга и позвоночника позволяют высказать определенное заключение и разработать тактические установки.

При нежелании больной прервать беременность и нарастании неврологической симптоматики может быть с успехом применено нейрохирургическое вмешательство при сохраненной беременности, которая, так же как и роды, после нейрохирургической операции обычно протекает без осложнений.

Операция искусственного прерывания беременности у больных с опухолью центральной нервной системы протекает, как правило, без осложнений. При выборе метода прерывания беременности после 16 недель необходимо учитывать состояние больных. В тяжелых случаях, требующих немедленного прерывания беременности, следует производить малое кесарево сечение, в остальных случаях с успехом можно применять метод вливания жидкости за оболочки, а при необходимости дополнить его метрейризом.

Сходство симптомов токсикозов беременных (рвота, тошнота, головные боли, нарушение зрения) с симптомами опухоли головного мозга делает необходимым тщательное обследование беременных с токсикозами первой и второй половины невропатологом и офтальмологом для исключения неврологического заболевания и принятия своевременных мер в случае его выявления.

У больных с опухолью спинного мозга при значительных его компрессиях роды протекают быстрее обычного, что может быть объяснено частичным выпадением регулирующей функции головного мозга в родовом акте.

Количество случаев повышенной кровопотери (свыше 400 мл) у больных с опухолью головного мозга больше, чем у здоровых. Это, очевидно, связано с влиянием объемного процесса в головном мозге на механизмы нейро-гуморального обеспечения гомеостаза рожениц и, в частности, на эндокринные функции, которые обеспечивают нормальную сократительную деятельность матки.

Ухудшение неврологического статуса, вызванное ростом опухоли головного мозга, чаще обычного заставляет преждевременно родоразрешать больную путем кесарева сечения.

Операция срочного прерывания беременности при резко выраженном повышении внутричерепного давления и явлениях дислокации мозга у больных с опухолью мозга, как правило, не приводит к улучшению состояния больных. В этих случаях более целесообразно применение в первую очередь нейрохирургического вмешательства.

Вопрос о стерилизации больных с опухолями головного мозга при кесаревом сечении должен решаться индивидуально, с учетом тяжести неврологического заболевания, доброкачественности и локализации опухоли, возможности оперативного или консервативного ее лечения, наличия детей, жизнеспособности извлеченного при данной операции ребенка, наконец, желания самой больной.

Второй период родов у больных, перенесших во время беременности нейрохирургическую операцию с целью профилактики повышения внутричерепного давления целесообразно проводить, исключая потуги. При родоразрешении этих больных показано также щадящее наложение бинта Вербова после того, как головка плода силами схваток опустится на тазовое дно. Однако при недостаточности родовой деятельности могут быть применены акушерские щипцы.

Роды у больных со значительной компрессией спинного мозга на уровне верхних грудных позвонков протекают либо безболезненно, либо с незначительной болезненностью, но требуют психопрофилактической подготовки для нормализации эмоционального состояния больных.

У больных с опухолями спинного мозга при нарушении функций сфинктеров нередко наблюдается задерж-

ка мочеиспускания и явления восходящей инфекции мочевыводящих путей, а также плохое заживление травм родового канала из-за нарушения трофики тканей этой области.

В группе больных с опухольми центральной нервной системы отмечается повышенная детская смертность, связанная в основном с нередко возникающей необходимостью родоразрешать больных задолго до срока, что ведет к рождению глубоко недоношенных, маложизнеспособных детей.

Материнская смертность среди больных с опухольми центральной нервной системы чрезвычайно велика (по нашим данным, среди больных с опухольми головного мозга она составляет 24,3% и во всей группе больных с опухольми — 25%), что связано с большим количеством смертельных исходов при данной неврологической патологии вообще, а также с ускорением роста опухолей в период беременности.

**СВЯЗЬ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ  
БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ  
ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА  
В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ**

В настоящей главе рассматривается течение беременности и родов у 332 больных с установленной основной локализацией патологического процесса в центральной нервной системе. Из этих беременных 173 были с диффузными процессами в центральной нервной системе, 59 — с процессами, локализованными преимущественно в коре головного мозга, 17 — с поражениями экстрапирамидной системы (подкорковых узлов), 47 — с поражениями дизэнцефальной области, 22 — с поражениями ствола мозга (среднего мозга, варолиева моста, продолговатого мозга) и 14 — с различными патологическими процессами в спинном мозге. Из этих больных у 189 имели место инфекционные заболевания центральной нервной системы, у 51 — травматические заболевания центральной нервной системы, у 75 — эпилепсия, у 7 — опухоли центральной нервной системы и у 10 — прочие заболевания центральной нервной системы.

На основании проведенных клинических, биохимических и патоморфологических исследований и сравнения полученных результатов с соответствующими данными контрольной группы, в состав которой входило 300 здоровых беременных и рожениц, а также 302 новорожденных, нам удалось выявить характерные для определенной локализации патологического очага центральной нервной системы отклонения от нормального течения беременности и родов.

При диффузных процессах преимущественно воспалительного и травматического характера чаще обычного наблюдаются токсикозы первой половины беременности, частота которых достигает  $17,3 \pm 2,9\%$  (против  $5,3 \pm 1,3\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ). Следует отметить, что частота данного осложнения беременности

превышает такую же при другой локализации патологического процесса, за исключением поражений диэнцефальной области. Мы усматриваем причину этого в распространенности невропатологического процесса, который охватывает множественные структуры головного мозга, в том числе и отделы, регулирующие нормальный гомеостаз организма во время беременности. Обращает на себя внимание особая частота ранних токсикозов у беременных с диффузным процессом в головном мозге, сопровождающимся выраженной ликворной гипертензией. У больных рассматриваемой группы наблюдается также повышенная частота токсикозов второй половины беременности ( $11,6 \pm 2,5\%$  против  $6 \pm 1,4\%$  в контрольной группе;  $P < 0,05$ ), явлений угрожающего аборта в первой половине беременности ( $9,8 \pm 2,3\%$  против  $2,7 \pm 0,9\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ) и преждевременных родов ( $6,9 \pm 1,9\%$  против  $3 \pm 1\%$  в контрольной группе;  $P < 0,05$ ). В родах у больных с диффузным процессом в центральной нервной системе чаще обычного имеет место раннее излитие вод ( $8,1 \pm 2,1\%$  против  $2,3 \pm 0,9\%$  в контрольной группе;  $P < 0,001$ ), преждевременное излитие вод ( $22,5 \pm 3,2\%$  против  $8,7 \pm 1,6\%$ ;  $P < 0,001$ ) и слабость родовой деятельности ( $23,7 \pm 3,2\%$  против  $7 \pm 1,5\%$ ;  $P < 0,001$ ). По частоте слабости родовой деятельности рассматриваемая группа больных стоит на первом месте. Частое проявление данной акушерской патологии связано, очевидно, с вовлечением в патологический процесс структур гипоталамической области, ответственных за выработку окситоцина и, следовательно, за нормальную сократительную деятельность матки в родах.

При поражениях коры головного мозга отмечается учащение случаев преждевременного излития вод ( $16,9 \pm 5\%$  против  $8,7 \pm 1,6\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ), слабости родовой деятельности (соответственно  $17 \pm 5\%$  и  $7 \pm 1,5\%$ ;  $P < 0,02$ ), некоторое увеличение количества токсикозов первой половины беременности ( $11,9 \pm 4\%$  и  $5,3 \pm 1,3\%$ ;  $0,1 > P > 0,05$ ) и кровотечений в третьем периоде родов ( $11,9 \pm 4\%$  и  $5,7 \pm 1,3\%$ ;  $0,1 > P > 0,05$ ). По частоте возникновения отмеченных осложнений беременности и родов данная группа женщин занимает третье место после беременных с поражениями диэнцефально-гипоталамической области и диффузными процессами в центральной нерв-

ной системе. Следует сказать, что указанные осложнения беременности и родов в группе больных с поражением коры головного мозга чаще всего встречаются при локализации очага поражения в медио-базальных структурах. При патологии этих структур отмечается также учащение случаев повышенной возбудимости мышц матки, нередко приводящей к недонашиванию. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Е., 28 лет, 14/XII 1963 г. поступила в неврологическое отделение с жалобами на частые приступы насильственных движений сложного характера, состоящих из облизывания губ, кашлевых движений, сопровождающихся вытиранием губ руками, преимущественно их тыльной стороной, или потиранием верхней части живота и груди. Во время приступа сознания не теряет, но говорить не может. Приступ начинается с чувства сдавливания в грудной клетке. Считает себя больной с октября — ноября 1963 г. (через полгода после родов), когда появились легкие приступы, проявлявшиеся в облизывании губ и покашливании. Постепенно состояние ухудшилось, несмотря на проведение соответствующей терапии. Особое ухудшение больная отмечает в последние 4 месяца.

В детстве болела корью и скарлатиной. Менструации с 14 лет, по 6 дней, через 28 дней. Последняя менструация 21/X 1963 г. Замужем 5 лет. Беременность в 1961 г. закончилась нормальными родами.

Неврологический статус: больная адекватна, очень подавлена своим состоянием, просит по возможности избавиться ее от описанных приступов. В момент осмотра неоднократно наблюдался гиперкинез сложного характера, начинающийся с глотательных и облизвательных движений языка, которые сопровождаются покашливанием и вытиранием губ тыльной стороной кисти, как бы вызванным желанием прекратить приступ; иногда приступы гиперкинеза включают также «вытирающие» движения рук о нижнюю часть груди и верхнюю часть живота. Приступы наступают каждые 3—5 минут. Акт конвергенции недостаточен. Зрачковые рефлексы на свет вялые. Тоническая синкинезия век (симптом Лещенко). Легкая слабость левого лицевого нерва по центральному типу. Легко выраженная пластическая гипертония, больше в левых конечностях, глубокие рефлексы  $S > D$ , средней живости. Все виды чувствительности сохранены. Статика и координация не нарушены. На электроэнцефалограмме выявлен эпилептиформный очаг в височном отделе справа (рис. 13).

На рентгенограмме черепа от 17/XII обнаружены несколько усиленные пальцевые вдавления в костях свода. Диагноз: «височная» эпилепсия, беременность 6—7 недель.

Больная получала соответствующее лечение. В 8 недель беременности у нее появились признаки угрожающего аборта и 10/I 1964 г. произошел самопроизвольный аборт с последующим выскабливанием слизистой оболочки матки. Пневмоэнцефалография 29/I выявила наличие слипчивых изменений оболочек в правой гемисфере лобно-височно-теменных отделов. После соответствующего лечения (люминалом, дифенином, динезином, аминазином, витаминами В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>, внутривенным введением глюкозы) 27/II больная была пере-

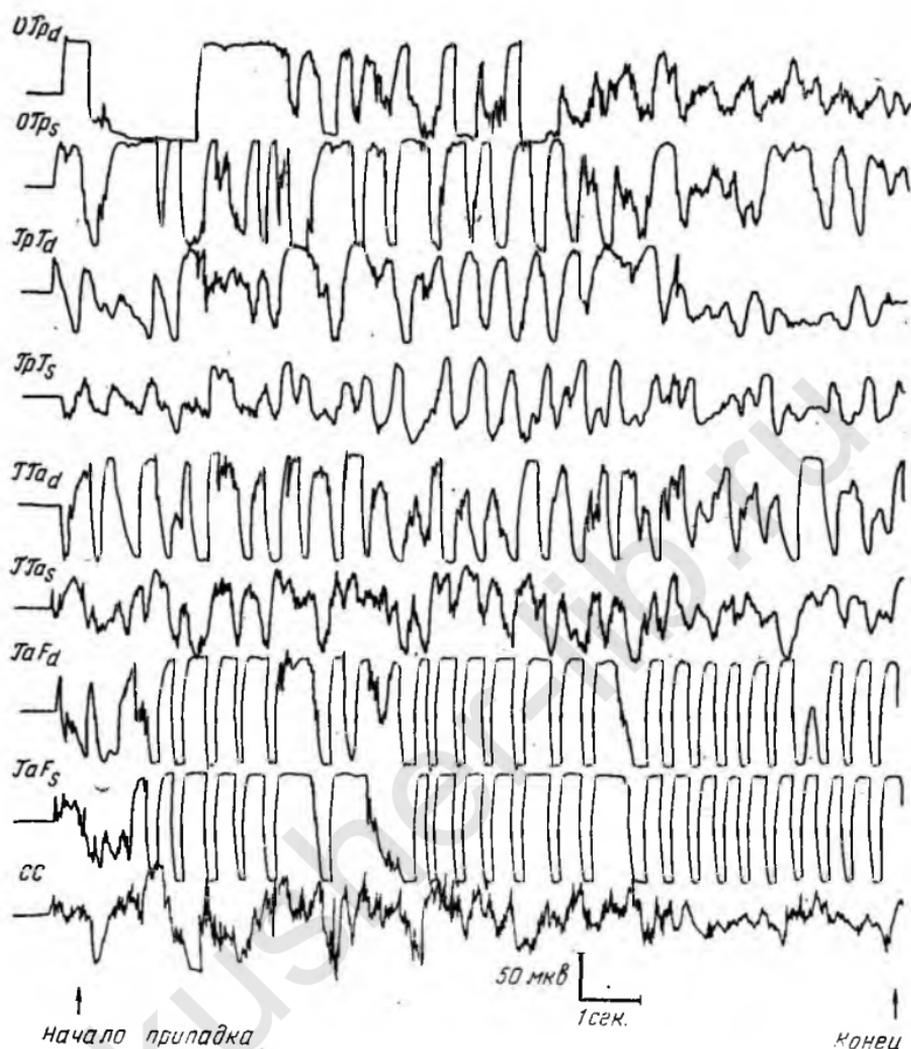


Рис. 13. Электроэнцефалограмма больной Е. Беременность 8—9 недель. Пароксизмы высокоамплитудных медленных волн в височных отделах, больше в передневисочно-лобных отделах.

Отведения сверху вниз: ОTr — затылочно-задневисочное (д — справа, в — слева); TrT — задневисочно-височное; TТa — височно-передневисочное; ТаT — передневисочно-лобное; СС — заднелобные.

ведена на амбулаторное наблюдение без существенного улучшения и направлена на ВТЭК.

При патологии подкорковых образований—экстрапирамидной системы—нормальное течение беременности и родов, как правило, не на-

рушается, если не считать увеличение частоты случаев перенашивания беременности ( $17,6 \pm 10\%$  против  $3,7 \pm 1,1\%$  в контрольной группе:  $P < 0,01$ ). Однако при синдроме паркинсонизма нередко отмечается снижение экскреции глюкокортикоидов и дистония мышц матки, проявляющаяся в упорной слабости родовой деятельности.

Наибольшее число осложнений беременности и родов обнаруживается при патологии диэнцефально-гипоталамической области. Так, случаи токсикозов первой половины беременности достигают  $28,3 \pm 6\%$  (в контрольной группе  $5,3 \pm 1,3\%$ ;  $P < 0,001$ ), токсикозов второй половины беременности —  $21,3 \pm 6\%$  (в контрольной группе  $6 \pm 1,4\%$ ;  $P < 0,001$ ), явлений угрожающего аборта в первой половине беременности —  $19,1 \pm 6\%$  (в контрольной группе  $2,7 \pm 0,9\%$ ;  $P < 0,001$ ), преждевременных родов —  $10,6 \pm 4\%$  (в контрольной группе  $3 \pm 1\%$ ;  $P < 0,05$ ), преждевременного излития вод —  $27,7 \pm 7\%$  (в контрольной группе  $8,7 \pm 1,6\%$ ;  $P < 0,001$ ), слабости родовой деятельности —  $19,1 \pm 6\%$  (в контрольной группе  $7 \pm 1,5\%$ ;  $P < 0,01$ ) и кровотечений в послеродовом периоде —  $10,6 \pm 4\%$  (в контрольной группе  $5,7 \pm 1,3\%$ ;  $P < 0,05$ ). Большое количество выявленных осложнений беременности и родов при данной патологии связано, очевидно, с нарушением функций структур головного мозга, регулирующих гомеостаз, нейро-эндокринные взаимоотношения и деятельность вегетативной нервной системы.

При поражениях ствола мозга (среднего мозга, варолиева моста и продолговатого мозга) имеют место нарушения сократительной деятельности матки, проявляющиеся реже в интенсивности родовой деятельности, чаще в недостаточности сократительной способности матки в родах: в перенашивании ( $13,6 \pm 8\%$  против  $3,7 \pm 1\%$  в контроле;  $P < 0,05$ ), слабости родовой деятельности ( $18,2 \pm 8\%$  против  $7 \pm 1,5\%$  в контроле;  $0,1 > P > 0,05$ ), преждевременном излитии вод ( $27,3 \pm 10\%$  против  $8,7 \pm 1,6\%$  в контроле;  $P < 0,01$ ); а также кровотечениях в послеродовом периоде ( $22,7 \pm 9\%$  против  $5,7 \pm 1,3\%$  в контроле;  $P < 0,01$ ). Различия в характере нарушений нормальной деятельности матки связаны, очевидно, с локализацией патологического процесса внутри ствола мозга. Процесс в верхнем отделе чаще всего приводит к ускорению родов, тогда как патология

варолиева моста и продолговатого мозга обычно вызывает адинамию и слабость сокращений мышц матки.

Заболевания спинного мозга, часто сопровождающиеся парезом и параличами нижних конечностей, изменением трофики тканей малого таза и расстройством функции мочевого пузыря, часто вызывают осложнения беременности в виде инфекций мочевыводящих путей (пиелоститы). Роды при выраженной компрессии путей, проходящих в спинном мозге, протекают быстрее обычного, но во втором периоде сила сокращений матки зачастую оказывается недостаточной для изгнания плода из-за отсутствия сокращений мышц брюшной стенки. При значительной компрессии или перерыве спинного мозга на уровне верхних грудных позвонков наблюдается резкое снижение болевой чувствительности (почти полная анестезия) при схватках и потугах.

Как показывает сравнение отдельных групп наблюдений, наибольшее число отклонений от нормального течения беременности и родов мы обнаружили при локализации патологического процесса в медио-базальных структурах височной доли, гипоталамической области и в мезэнцефальном отделе ретикулярной формации, которые, согласно данным современной нейрофизиологии, входят в состав структур лимбической системы (McLean 1958; Nauta, 1960; Papez, 1962, и др.).

Изучению структуры и функций лимбической системы посвящено немало работ современных исследователей, которые значительно расширили представление о роли этой системы в высшей нервной деятельности организма. Если лимбической коре головного мозга в прошлом приписывалась скромная роль в обонятельных функциях, то уже в 1937 г. Papez высказал мнение об участии лимбических структур в формировании эмоционального поведения, а в 1954 г. McLean пришел к заключению, что лимбическая система является «общим знаменателем мозга». В 1958 г. Papez назвал эту систему «висцеральным мозгом», поскольку к этому времени было доказано, что она принимает участие в регуляции эмоциональных и вегетативных функций организма, многочисленных соматических и висцеральных механизмов. McLean (1954) создал схему устройства и деятельности лимбической системы, включив в ее состав ряд корковых, подкорковых и стволовых структур, обладаю-

щих общими цитоархитектоническими и функциональными свойствами. В настоящее время представление о границах лимбической системы несколько изменилось: в нее дополнительно включены области среднего мозга (Nauta, 1960; У. Наута, 1963). Согласно последним работам, структуры, образующие эту систему, группируются в три отдела: первый — поясная извилина, ее связи с гиппокампом, гиппокамп, гипоталамус, переднее ядро таламуса, центральное серое вещество и покрышка среднего мозга; второй — орбито-инсуло-темпоральный комплекс с миндалиной; третий — комплекс медиального переднемозгового пучка, связывающего обонятельные пути с гипоталамусом, септумом, гиппокампом и средним мозгом (Barraquer-Bordas, 1958; Ван, 1964; White, 1965, и др.).

Большой интерес, проявляемый исследователями к вопросам, связанным с деятельностью лимбической системы, вызвал необходимость в организации, посвященных этим вопросам, конференций и симпозиумов.

Появились исследования (Пейпз, Грин, Эйди, Брейди, Мезон, 1962) в области строения и функции лимбической системы. Лимбическая система рассматривается как система, включающая в себя структуры, филогенетически более старые, чем новая кора и осуществляющие связь между старой, древней и новой корой. Связи эти опосредованы межуточной областью, причем афферентные пути к старой и древней коре проходят через гипоталамус. Грубо можно разделить лимбическую систему на три отдела — корковый, межуточный и подкорковый.

Достаточно широкое освещение получили вопросы физиологии и морфологии лимбической системы в работах Д. Ж. Брейди (1963), У. Наута (1963), Э. Ш. Айрапетьянца, Т. С. Сотниченко (1967).

В последние годы появились также исследования клинического аспекта по изучению роли лимбической системы в деятельности человеческого организма. В числе этих работ находятся исследования, которые выявляют характерные симптомы и синдромы при поражениях структур лимбического комплекса и тем самым косвенно определяют функции этих структур (А. М. Вейн, 1971; Г. Д. Лещенко и др., 1968; Роеск, 1964, и др.). Отдельные работы посвящены изучению связи эмоций и эмоциональных расстройств с деятель-

ностью лимбической системы (П. К. Анохин, 1966; Э. Гельгорн, Дж. Луфборроу, 1966; В. М. Банщиков, 1967; Г. Д. Лещенко и др., 1968, и др.), Изучаются клинические особенности течения эпилепсии при поражениях структур лимбического комплекса (В. М. Угрюмов, С. С. Калинин, 1968; О. Загер, 1968) и характерные клинические синдромы при опухолях головного мозга, расположенных на различных уровнях лимбических структур (Н. Н. Брагина и др., 1968; М. Г. Файнберг, 1968). Имеются также работы, определяющие роль лимбико-ретикулярных нарушений в патогенезе некоторых расстройств в клинике инфекционных энцефалитов (О. М. Биневская и др., 1968), при нейро-эндокринных нарушениях (М. С. Рахайлова, 1968) и т. д.

Следует отметить, что до настоящего времени в работах клинического характера почти не получили освещения вопросы взаимосвязи деятельности лимбической системы и специфических функций женского организма, несмотря на наличие значительного числа экспериментальных работ (Koikegami, Yamada, Usui, 1954; И. Б. Орлов, 1963; Schreiber, 1963; Т. Д. Дзидзигури и М. К. Кобахидзе, 1964; Тарасова с соавт., 1966). Исследования Каваками с соавт. (1966), Сето с соавт. (1966) показали в эксперименте влияние гиппокампа на биосинтез стероидных гормонов в яичнике. Это убедительно показывает тесную функциональную связь между структурами лимбической системы и специфическими функциями женского организма. В литературе имеются лишь единичные сообщения о зависимости некоторых гинекологических заболеваний от нарушений нормальной деятельности отдельных структур, входящих в состав лимбической системы (Б. М. Гехт, М. Л. Крымская, И. А. Мануилова, 1968; А. С. Лесакова, Ю. Ф. Змановский, 1968). Клинических работ акушерского плана, исследующих связь особенностей течения беременности и родов и состояния новорожденных с деятельностью лимбической системы нам не встретилось.

Между тем проведенный анализ особенностей гестации у больных с патологическими процессами, локализованными в различных структурах лимбического комплекса, наглядно показал, что число осложнений беременности и родов у этих больных почти по всем показателям превышает таковое у беременных и рожениц с иной локализацией патологического процесса в

*Частота осложнений беременности и родов при локализации патологического процесса в лимбико-ретикулярном комплексе и при иной локализации патологического процесса в центральной нервной системе*

Виды осложнений беременности		Контрольная группа 1 (300)	Беременные					
			с различной локализацией патологического процесса в центральной нервной системе, кроме лимбико-ретикулярного комплекса,— группа 2 (240)			с локализацией патологического процесса в лимбико-ретикулярном комплексе— группа 3 (92)		
			%±Sp	%±Sp	P (с группой 1)	%±Sp	P (с группой 1)	P (с группой 2)
Осложнения беременности	Токсикозы первой половины	5,3±1,3	14,6±2,3	<0,001	20,7±4,2	<0,001	<0,05	
	Токсикозы второй половины	6±1,4	10,4±1,9	0,1 >P>0,05	18,5±4	<0,001	<0,001	
	Угрожающий аборт первой половины	2,7±0,9	7,9±1,7	<0,01	13±3,5	<0,001	0,2 >P>0,1	
	Преждевременные роды	3±1	5,8±1,5	>0,05	10,9±3,3	<0,01	0,2 >P>0,1	
	Перенашивание беременности	3,7±1,1	8,3±1,7	<0,05	4,4±2	>0,05	>0,05	
Осложнения родов	Преждевременное излитие вод	8,7±1,6	20,8±2,6	<0,001	25±4,4	<0,001	>0,05	
	Раннее излитие вод	2,3±0,9	6,3±1,5	>0,05	4,4±2	>0,05	>0,05	
	Слабость родовой деятельности	7±1,5	18,7±2,5	<0,001	19,6±4,2	<0,001	>0,05	
	Кровотечение в послеродовом периоде	5,7±1,3	9,2±1,8	>0,05	12±2,5	<0,05	>0,05	
	Гипотоническое кровотечение	3±1	6,7±1,6	>0,05	2,2±1,5	>0,05	0,2 >P>0,1	
	Всего кровотечений	8,7±1,6	15,8±2,4	<0,02	13±3,5	>0,05	>0,05	

структурах центральной нервной системы (табл. 17). Особенно отличается частота токсикозов второй половины беременности, преждевременных родов, угрожающего прерывания беременности в первой ее половине и ранних токсикозов беременности. При этом следует отметить, что из всех рассмотренных групп статистически достоверное учащение преждевременных родов и кровотечений в послеродовом периоде по сравнению с контрольной группой наблюдается только у больных с поражениями лимбических структур головного мозга.

Полученные данные о связи нарушений нормального течения беременности и родов с поражениями структур лимбического комплекса, которые нашли подтверждение в наших экспериментальных исследованиях, а также в экспериментальных работах других авторов (Г. Д. Дзидзигури и М. К. Кобахидзе, 1964; И. И. Усоскин, 1967, 1969; Koikegami, Yamada, Usui, 1954; Bagru e. a., 1961, и др.), заслуживают более подробного анализа. Особенности течения беременности и родов в группе больных с неврологическим процессом, локализованным в структурах лимбического комплекса, отмечены у 92 больных, в том числе у 36 с поражениями медиобазальных структур височной доли, у 47 — с локализацией процесса в диэнцефальной области и у 9 — с поражениями мезэнцефального отдела ретикулярной формации. Из них 82 больные страдали инфекционными заболеваниями центральной нервной системы: 10 — ревматической этиологии, 3 — туберкулезной, 1 — малярийной и 68 — неустановленной (предположительно вирусной) этиологии. У 8 больных наблюдались посттравматические заболевания центральной нервной системы, у 2 — опухоли головного мозга. У 35 больных был эпиплептиформный синдром.

Среди больных было 57 первородящих и 35 повторородящих. К числу наиболее часто возникавших осложнений относятся ранние и поздние токсикозы беременности, угрожающие аборт, преждевременные роды.

Как видно из диаграммы, представленной на рис. 14, токсикозы первой половины беременности имели место в  $20,7 \pm 4\%$  наблюдений рассматриваемой группы (в контрольной группе  $5,3 \pm 1,3\%$ ;  $P < 0,001$ ). Существенно отличалось от обычного количество угрожающих абортов —  $13 \pm 3,5\%$  ( $2,7 \pm 0,9\%$  в контроле;  $P < 0,001$ ), токсикозов второй половины беременности —  $18,5 \pm 4\%$

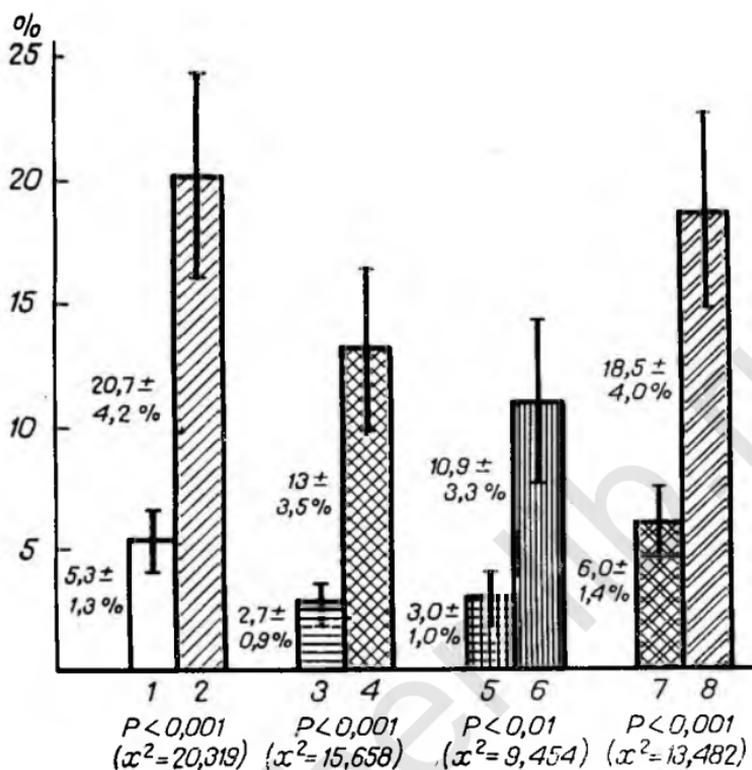


Рис. 14. Осложнения беременности у больных с патологией лимбико-ретикулярного комплекса.

1 — токсикозы первой половины беременности в контрольной группе; 2 — то же у больных с указанной патологией; 3 — угрожающие аборты в контрольной группе; 4 — то же в группе больных; 5 — преждевременно наступившие роды в контрольной группе; 6 — то же в группе больных; 7 — токсикозы второй половины беременности в контрольной группе; 8 — то же в группе больных.

( $6 \pm 1,4\%$  в контроле;  $P < 0,001$ ). Последнее осложнение проявлялось главным образом в виде отеков и нефропатии, которые чаще всего наблюдались у больных с локализацией патологического процесса в медио-базальных структурах височной доли и в диэнцефальной области. У этих же больных чаще обычного наступали преждевременные роды ( $10,9 \pm 3,3\%$  против  $3 \pm 1\%$  в контроле;  $P < 0,01$ ).

Увеличение числа угрожающих абортов и преждевременных родов можно объяснить активацией мышц матки под влиянием повышенной продукции окситоцина при поражениях определенных структур лимбической

системы, на что указывают экспериментальные исследования Faure (1957), Schreiber (1963) и др. Возникновению ранних токсикозов беременности, по-видимому, способствует нарушение функции лимбической системы, осуществляющей координирующую связь между корой головного мозга и гипоталамусом (Schreiber, 1963; А. М. Вейн, 1968, и др.) и содействующей перестройке

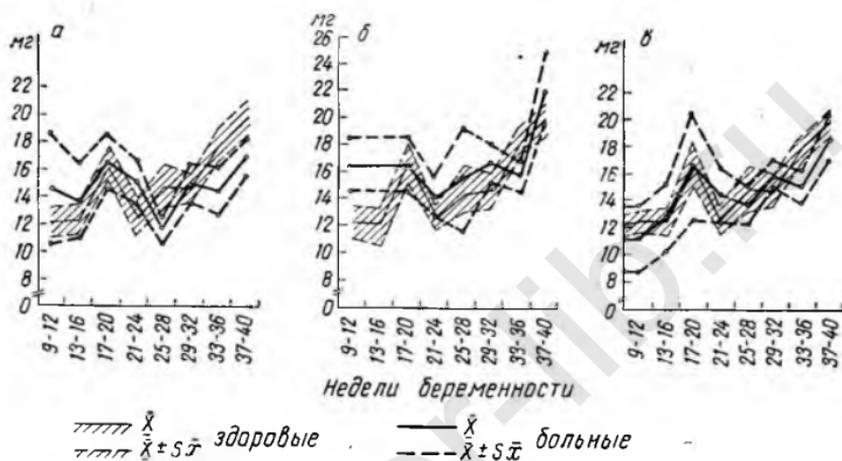


Рис. 15. Экскреция 17-кетостероидов на протяжении беременности у больных с поражением структур лимбического комплекса.

*а* — медио-базальных структур; *б* — диэнцефальной области; *в* — лимбико-ретикулярного комплекса (объединенная группа).

вегетативных и эндокринных функций во время беременности. Частое появление поздних токсикозов у больных с поражением лимбической области головного мозга обусловлено, очевидно, повышенной продукцией вазопрессина (Dingman, Gaitan, 1959), а также задержкой в организме беременной воды и натрия, обмен которых, по данным Holland, Cross, Sawyer (1959), Novakova, Dlouha (1960), Polkovits, Földvari (1960), в большой мере регулируется структурами лимбической системы. Немалую роль в возникновении токсикозов беременности у больных следует отнести изменениям функции надпочечников. Окинака с соавт. (1971) убедительно показали регулируемую роль лимбической системы в выработке АКТИГ и стероидов коры надпочечников.

Проведенные нами исследования водно-солевого обмена выявили значительные патологические сдвиги у беременных с поражениями лимбико-ретикулярного комплекса. Это нашло свое отражение в ускорении про-

бы на гидрофильность, проведенной на животе и ногах, беременных женщин, которое указывает на определенные нарушения водного обмена.

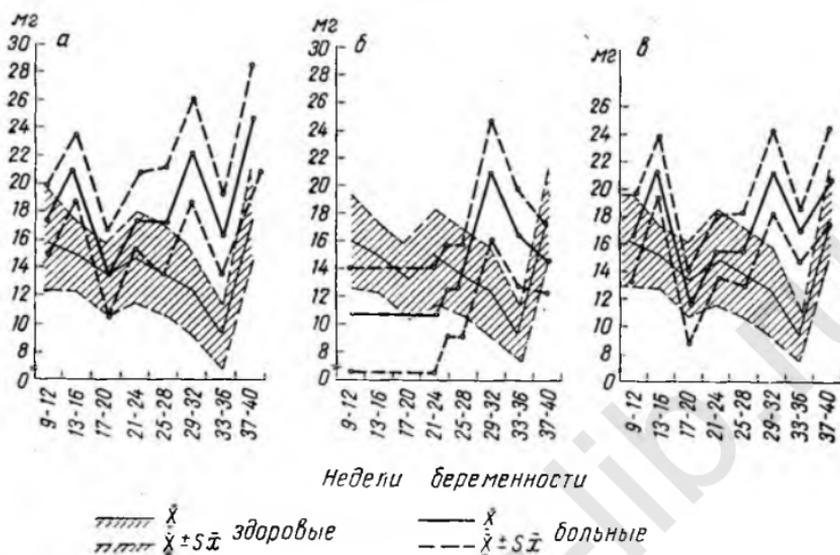


Рис. 16. Экскреция прегнанов на протяжении беременности у больных с поражением лимбического комплекса.

*а* — медно-базальных структур; *б* — диэнцефальной области; *в* — лимбико-ретикулярного комплекса (объединенная группа).

Исследование функции коры надпочечников у 81 больной с патологией лимбико-ретикулярных структур выявило повышенную экстракцию 17-КГС и прегнанов в последнем триместре беременности, а также увеличенный процент свободных 17-ОКС от суммарных в сроки 25—28 недель беременности.

Следует отметить, что при поражениях диэнцефальной области у 13 беременных нами обнаружено изменение экскреции только 17-КС в сроки 21—32 недели беременности, в то время как при патологии медно-базальных структур височной доли отмечаются значительные отклонения в экскреции глюкокортикоидов: понижение экскреции 17-КС на 33—40-й неделе беременности, повышение экскреции 17-КГС в первую половину беременности и на 33—40-й неделе беременности, а также суммарных 17-ОКС на 29—32-й неделе беременности и повышенное выделение прегнанов в сроки 33—40 недель (рис. 15, 16, 17, 18).

Значительные колебания в отклонении от нормальной экскреции глюкокортикоидов, по-видимому, связаны с локализацией патологического процесса в структурах головного мозга, регулирующих выработку АКГГ и непосредственно отражающих в этой своей функции осо-

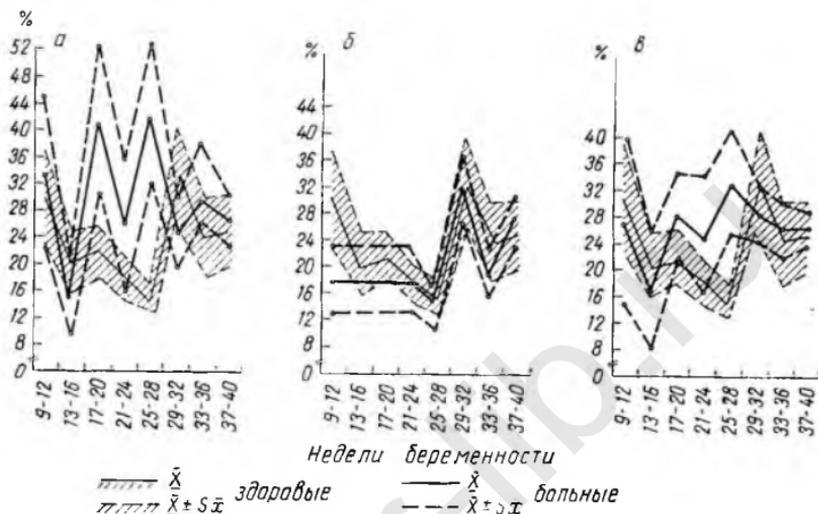


Рис. 17. Процент свободных от суммарных 17-оксикортикостероидов на протяжении беременности у больных с поражением структур лимбического комплекса.

а — медио-базальных структур; б — диэнцефальной области; в — лимбико-ретикулярного комплекса (объединенная группа).

бенности неврологического заболевания, включая местонахождение патологического очага. В этом отношении характерно разнообразие сдвигов в экскреции глюкокортикоидов при различных клинических проявлениях поражений гипоталамической области: интенсификация глюкокортикоидной функции надпочечников при вегетососудистых формах заболевания с симпатико-адреналовыми кризами и сохранение этой функции в пределах нормы или тенденция к ее ослаблению при ваго-инсулярных кризах.

Перечисленные сдвиги в экскреции глюкокортикоидов у беременных с поражениями лимбико-ретикулярного комплекса не отличаются устойчивостью, и в определенные сроки беременности выделение кортикостероидов нормализуется. Длительность и интенсивность изменений функции коры надпочечников находится в прямой связи со степенью компенсации неврологическо-

го процесса. При этом нормализации данной функции в значительной мере способствуют большие приспособительные возможности эндокринной системы беременной,

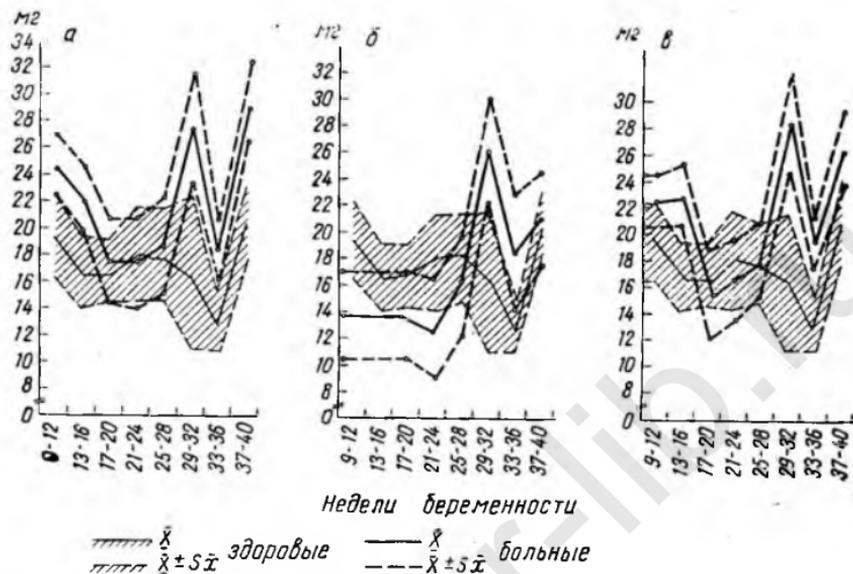


Рис. 18. Экскреция 17-кетогенных стероидов на протяжении беременности у больных с поражением структур лимбического комплекса.

а — медио-базальных структур; б — диэнцефальной области; в — лимбико-ретикулярного комплекса (объединенная группа).

в которых немалое участие принимает добавочный эндокринный орган — планцента. Это подтверждают гистологические исследования, выявившие в плаценте больных с патологией лимбических структур компенсаторную реакцию в виде повышенной васкуляризации ворсин и пролиферации синцитиального покрова.

Значительные компенсаторные возможности организма в регуляции эндокринных функций в период беременности наглядно вырисовываются при сравнении приведенных выше данных с данными экскреции глюкокортикоидов у небеременных женщин с той же локализацией патологического процесса в центральной нервной системе: у последних отмечаются более частые и более выраженные отклонения в выделении указанных гормонов (Р. М. Гланц, В. Д. Гончаров, 1963; К. М. Горбачева, В. И. Пыцкий, 1963; Г. Д. Лещенко, В. Д. Гончаров, 1965; В. Д. Гончаров, 1966).

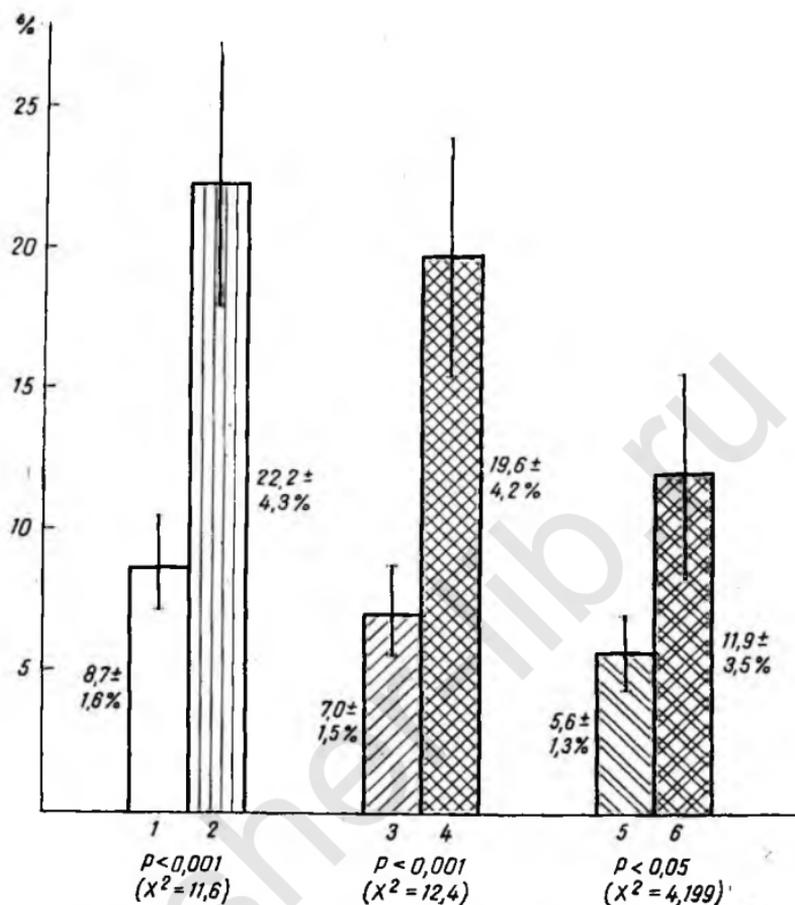


Рис. 19. Осложнения родов у больных с патологией лимбико-ретикулярного комплекса.

1 — преждевременное излитие вод в контрольной группе; 2 — то же в группе больных; 3 — слабость родовой деятельности в контрольной группе; 4 — то же в группе больных; 5 — кровотечение в третьем периоде родов в контрольной группе; 6 — то же в группе больных.

Роды у женщин с поражением структур лимбико-ретикулярного комплекса чаще обычного осложняются преждевременным излитием вод, слабостью родовой деятельности, а также кровотечениями в последовом периоде (рис. 19).

Перечисленные отклонения от нормального течения родов вызваны, по-видимому, запоздалой сменой нейрогормональных фаз реакции напряжения, а также истощением реактивных способностей в звеньях системы «лимбическая область — кора надпочечников — матка».

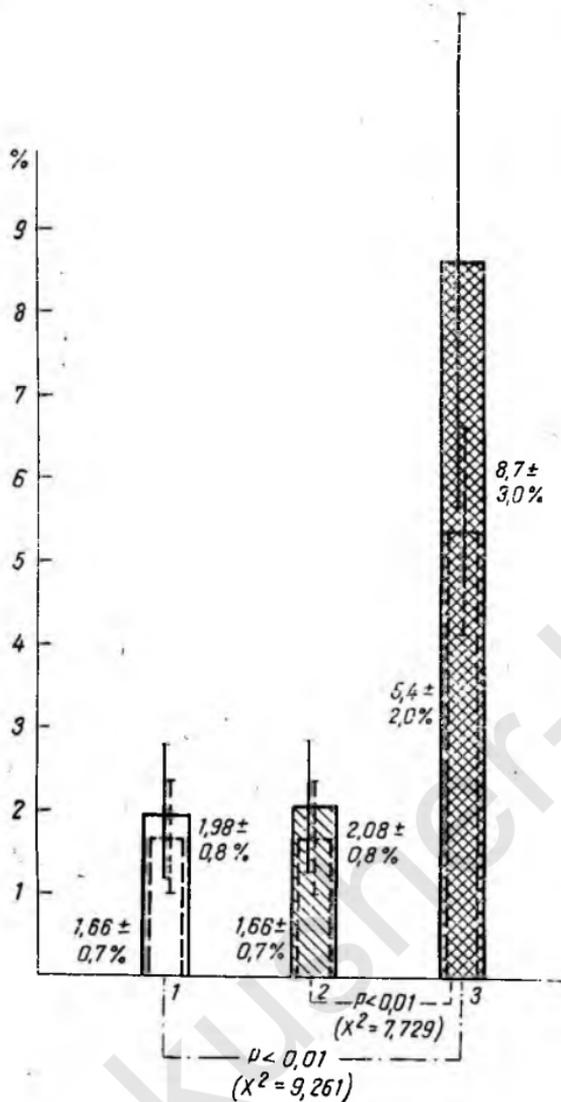
Последнее подтверждается результатами проведенных нами исследований сократительной деятельности матки у больных с патологией лимбико-ретикулярных структур. После введения окситоцина у этих больных постепенно снижается активность сокращений отделов матки, а через определенный промежуток времени (1 час 30 минут) возникает существенное различие между показателями гистерограмм у больных и здоровых беременных.

Детальные исследования сократительной деятельности матки у беременных с локализацией патологического очага в лимбико-ретикулярных структурах головного мозга позволили нам установить два основных типа изменений этой функции в конце беременности, которым в дальнейшем соответствует определенный характер родовой деятельности.

Первый тип характеризуется выраженной инертностью мускулатуры матки и пониженной реакцией на введение окситоцина, проявляющейся в незначительном увеличении амплитуды, продолжительности и частоты сокращений, а также в дискоординации сокращений различных отделов матки. Этот тип нарушений сократительной деятельности матки характерен для вегетососудистых форм заболеваний гипоталамуса с ваго-инсулярными кризами. Второй тип изменений нормальной деятельности матки проявляется в повышенной мышечной активности различных отделов, резком усилении реакции матки на введение окситоцина с заметным учащением схваток, увеличением продолжительности и интенсивности сокращений, а в ряде случаев — усиливающимся нарушением координации сокращений различных отделов матки. Описанный тип наблюдается у больных с вегето-сосудистыми формами заболевания гипоталамуса, проявляющимися в симпато-адреналовых кризах. Первому типу нарушений соответствуют слабость родовой деятельности, несвоевременное излитие вод и другие проявления дискинезии матки; второму типу — интенсивная родовая деятельность и укорочение продолжительности родов, а при устойчивом сохранении дискоординации сокращений отдельных сегментов матки — также и вторичная слабость родовой деятельности.

У рожениц этой группы чаще обычного наблюдаются ускоренные роды, которые не превышают 6 часов у первородящих и 4 часов у повторнородящих ( $19,3 \pm 4\%$  против  $6 \pm 1,7\%$  в контрольной группе;  $P < 0,01$ ). Это связа-

Рис. 20. Перинатальная смертность при патологии лимбико-ретикулярного комплекса у рожениц.



1 — перинатальная смертность среди женщин контрольной группы и процент мертворождаемости в ней; 2 — то же в группе женщин с органическими заболеваниями ЦНС (исключая патологию лимбико-ретикулярного комплекса); 3 — то же в группе женщин с патологией лимбико-ретикулярного комплекса.

но, очевидно, с локализацией патологического процесса в структурах лимбической системы, принимающих участие в регуляции секреции окситоцина.

Наиболее демонстративным проявлением влияния лимбической системы на гестацию является чрезвычайно высокий процент перинатальной смертности при патологии лимбико-ретикулярных структур головного мозга у матери (табл. 18 и рис. 20). Так, перинатальная смертность, по нашим данным, составляет  $8,7 \pm 3,0\%$  при  $2,08 \pm 0,8\%$  в группе больных с иной локализацией па-

**Перинатальная смертность при патологии  
лимбико-ретикулярного комплекса у рожениц**

Группа новорожденных	Мертворождения		Смертность новорожден- ных	Перина- тальная смертность
Дети от здоровых женщин — группа 1(302)	абс. число % $\pm S_{\bar{p}}$	5 1,66 $\pm$ 0,7	1 0,33 $\pm$ 0,3	6 1,98 $\pm$ 0,8
Дети от женщин с за- болеваниями централь- ной нервной системы, исключая поражения лимбического отдела мозга—группа 2(240)	абс. число % $\pm S_{\bar{p}}$	4 1,66 $\pm$ 0,7	1 0,4 $\pm$ 0,4	5 2,08 $\pm$ 0,8
Дети от женщин с па- тологией лимбико-ре- тикулярного комплек- са—группа 3(92)	абс. число % $\pm S_{\bar{p}}$	5 5,4 $\pm$ 2	3 3,3 $\pm$ 2	8 8,7 $\pm$ 3
Вероятность случай- ности различия групп 3 и 1	P	>0,05	0,1>P>0,05	<0,01
Вероятность случайно- сти различия групп 3 и 2	P	0,1>P>0,05	>0,05	<0,01

тологического процесса в центральной нервной системе и 1,98 $\pm$ 0,8% в контрольной группе (P<0,01).

Это можно объяснить нарушениями регуляции гомеостаза у беременных, возникающими при поражениях лимбических структур и приводящими к таким осложнениям беременности и родов, как недонашивание, перенашивание, недостаточность родовой деятельности, и особенно к снижению приспособительной функции организма плода даже по отношению к нормальному родовому акту и тем более к осложненному. Клинико-анатомические данные не позволили выявить каких-либо специфических причин мертворождения или смерти новорожденных в рассматриваемой группе больных.

Количество асфиксий плода превышает обычное (18 $\pm$ 4% против 11,8 $\pm$ 1,8 в контрольной группе; 0,1>P>0,05).

Средний вес детей у этих больных меньше обычного, особенно у повторнородящих (2947 $\pm$ 256 г против 3503 $\pm$ 43 г в контрольной группе; P<0,05).

Сопоставление особенностей течения беременности, родов, послеродового периода, а также состояния новорожденных у больных с различной локализацией патологического процесса позволило определить следующие характерные для каждой локализации отклонения.

При диффузных процессах в центральной нервной системе чаще обычного наблюдаются токсикозы первой и второй половины беременности, угрожающее прерывание беременности в первой ее половине, преждевременные роды, преждевременное и раннее излитие вод, а также слабость родовой деятельности.

При поражениях коры головного мозга имеет место значительное число случаев преждевременного излития вод, слабости родовой деятельности, учащаются токсикозы первой половины беременности и случаи кровотечений в послеродовом периоде. Указанные осложнения у больных с поражением коры головного мозга встречаются чаще при локализации очага поражения в медиобазальных структурах височной доли.

При патологии подкорковых образований — экстрапирамидной системы — отмечается учащение случаев перенашивания беременности, а при синдроме паркинсонизма — также случаев дистонии мышц матки, проявляющейся в упорной слабости родовой деятельности и снижением экскреции глюкокортикоидов.

При патологии диэнцефально-гипоталамической области обнаруживается наибольшее количество осложнений беременности и родов, и в том числе токсикозов первой и второй половины беременности, явлений угрожающего прерывания беременности в первой ее половине, преждевременных родов, преждевременного излития вод и слабости родовой деятельности.

При поражениях ствола мозга (среднего мозга, варолиева моста и продолговатого мозга) нередко имеют место нарушения сократительной деятельности матки в родах, проявляющиеся чаще всего в слабости родовой деятельности, преждевременном излитии вод, кровотечениях в послеродовом периоде и у некоторых больных в ускорении родовой деятельности. Различный характер нарушений нормальной сократительной деятельности матки находится в определенной связи с локализацией патологического процесса: патология варолиева моста и продолговатого мозга обычно сопровождается адинамией и слабостью сокращений матки, локализация про-

цесса в верхнем отделе ствола мозга (средний мозг) приводит к ускорению родов.

При заболеваниях спинного мозга во время беременности нередко наблюдается инфекция мочевыводящих путей, возникновение которой связано с парезом мочевого пузыря; при выраженной компрессии нервных путей или перерыве спинного мозга, резко снижающих регулирующее влияние головного мозга на родовой акт, возможны ускоренные роды. При этом во втором периоде родов сила сокращений матки оказывается недостаточной для изгнания плода из-за отсутствия сокращений мышц брюшной стенки. При поражении спинного мозга на уровне верхних грудных позвонков отмечается значительное снижение болевой чувствительности при схватках и потугах.

Сопоставительный анализ показателей акушерской патологии указанных выше групп выявил, что чаще всего осложнения беременности и родов наблюдаются у больных с локализацией очага поражения в медио-базальных структурах, гипоталамической области и в мезэнцефальном отделе ретикулярной формации, входящих в состав структур лимбической системы. К числу осложнений беременности и родов у больных с локализацией процесса в лимбико-ретикулярном комплексе относятся токсикозы первой и второй половины беременности, угрожающие выкидыши, преждевременные роды, преждевременное излитие вод, слабость родовой деятельности и кровотечения в последовом периоде. На особом месте среди показателей данной группы стоит резкое увеличение перинатальной смертности (8,7%).

Указанные выше осложнения могут быть связаны с изменением выработки окситоцина, вазопрессина, АКТГ и глюкокортикоидов, с нарушением водно-солевого обмена, а также нормальной перестройки вегетативной и эндокринной систем во время беременности при поражениях определенных структур лимбико-ретикулярного комплекса. Большой процент перинатальной смертности можно объяснить снижением приспособительных возможностей плода под влиянием измененного гомеостаза матери по отношению к осложненной беременности и родам.

**ТАКТИЧЕСКИЕ УСТАНОВКИ  
И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ФОРМЫ ВЕДЕНИЯ  
БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ  
ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Проведенное нами изучение особенностей течения беременности, родов и послеродового периода у 605 женщин с такими органическими заболеваниями центральной нервной системы, как эпилепсия, черепно-мозговые травмы, инфекционные заболевания центральной нервной системы, рассеянный склероз и опухоли головного и спинного мозга и позвоночника, в сопоставлении с данными других авторов позволило нам составить более или менее полное представление об определенных закономерностях отклонений от нормального течения гестации, а также об особенностях течения неврологического процесса у такого контингента беременных. На основании этих данных могут быть предложены определенные тактические установки и организационные формы ведения беременных и рожениц, страдающих указанными органическими заболеваниями центральной нервной системы.

*Особенности течения  
неврологического заболевания  
в период беременности и родов*

Для решения вопроса о возможности сохранения беременности, а также для правильного ведения беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы врачу прежде всего необходимо иметь представление об особенностях течения патологического процесса в гестационный период. Указанные вопросы разбирались в работах В. А. Гусева (1961), И. Д. Польшковской (1963), Е. Н. Ковалева (1964), Л. С. Златкиса (1968, 1970, 1972) и др. Наибо-

лее полно методические рекомендации по ведению и лечению нервных заболеваний при беременности освещены в работе Л. С. Златкиса (1972), откуда и заимствовано большинство приведенных сведений по данным вопросам. В каждом разделе описанию особенностей течения и лечения больных с заболеванием нервной системы в гестационном периоде предпосылается краткое изложение сущности разбираемой болезни.

**Эпилепсия** характеризуется периодически возникающими припадками судорог с потерей сознания. При этом часто наступает прикусывание языка и непроизвольное мочеиспускание. Иногда наблюдается прогрессирующее изменение личности. В тех случаях, когда причины возникновения припадков не ясны, эпилепсия рассматривается как генуинная в отличие от симптоматической, обусловленной различными органическими заболеваниями головного мозга (опухоль, травмы, инфекционные заболевания, интоксикации, нарушения церебрального кровообращения). По классификации П. М. Сараджишвили различают генерализованные припадки эпилепсии в виде больших судорожных припадков (*grand mal*), малые припадки (*petit mal*), сочетание больших и малых эпилептических припадков и эпилептический статус. Кроме этого, могут наблюдаться фокальные припадки в виде двигательных, чувственных и психических пароксизмов, автоматизмы (психомоторно-височные), вегетативно-висцеральные и др., а также сочетание генерализованных и фокальных припадков.

Во время беременности течение эпилепсии, как правило, ухудшается. Это обычно проявляется учащением судорожных припадков, и, как отмечает Л. С. Златкис (1972), чаще имеет место при височной локализации патологического очага. Иногда возникает эпилептический статус, который особенно опасен для жизни беременных и рожениц. Учащение припадков эпилепсии может наступить в любой срок, но чаще это наблюдается уже в начале беременности.

Если припадки впервые появляются во время беременности, такую эпилепсию называют «гестационной». По данным В. А. Гусева (1961) и И. Д. Польшковской (1963), Л. С. Златкиса (1971, 1972), данный вид эпилепсии связан с проявлением ранее существовавших судорожных очагов до беременности.

При эпилепсии, особенно «гестационной», всегда необходимо тщательно проводить дифференциальную диагностику с эклампсией. Внимательное изучение характера развития приступа и его течения, данных добавочных методов исследования дает возможность у большинства больных поставить правильный диагноз. В пользу эклампсии свидетельствуют такие признаки, как повышенное артериальное давление, отеки, протеинурия, олигурия. Большое значение имеет тщательно собранный анамнез с учетом характера приступов, отмечавшихся еще до беременности. Если приступ при беременности сопровождается примерно такими же явлениями, как и до нее (наличие, например, характерной ауры), припадок следует квалифицировать как эпилептический.

Особенно тяжело протекает эпилепсия при сочетании с поздними токсикозами беременности. Как полагает Л. С. Златкис (1972), безусловным показанием к искусственному прерыванию беременности служат частые не поддающиеся терапии припадки, эпилептический статус, эпилептическое слабоумие и наличие судорожных припадков у ближайших родственников больной.

Хотя эпилепсия значится в перечне нозологических единиц, которые требуют прерывания беременности по медицинским показаниям, тем не менее при желании больной сохранить беременность и наличии редких, поддающихся лечению припадков можно допустить донашивание беременности при условии проведения противосудорожной, дегидратационной терапии и лечения основного заболевания нервной системы. Ни в коем случае нельзя с наступлением беременности прекращать или уменьшать противосудорожное лечение. Необходимо добиться полного контроля над большими судорожными припадками и значительно уменьшить число бессудорожных форм эпилепсии (Л. С. Златкис, 1972). Допустимо применение почти всех противосудорожных и дегидратационных средств, за исключением ртутных препаратов (микстуры Бродского, новурита и др.). Действенным противосудорожным средством, показанным во время беременности, является бензонал в дозе 0,1—0,3 г 2—3 раза в день. С успехом можно использовать фенобарбитал, дифенин и др. Л. С. Златкис рекомендует применять с целью противосудорожной терапии

смесь следующих препаратов: фенobarбитал, дифенин (по 0,05—0,01 г), глюконат кальция и глютаминовую кислоту (по 0,25—0,5 г), фолиевую кислоту и кофеин (по 0,02—0,03 г). Этот состав лекарственных средств в виде порошка можно назначать от 1 до 4 раза в сутки в зависимости от частоты припадков. В гестационном периоде необходимо широко применять комплекс витаминов группы В, аскорбиновую и фолиевую кислоты.

Показаниями к госпитализации и усилению дегидратационной и противосудорожной терапии служит учащение припадков эпилепсии, появление признаков позднего токсикоза (прибавка в весе больше обычного, отеки, протеинурия, гипертензия), а также увеличение патологических изменений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Во избежание наступления серии припадков во время родов необходимо повысить дозы диуретических средств (диакарба, фуросемида, лазекса) до 100 мг в день. При повышенном артериальном давлении назначают гипотиазид. Кроме того, в родах показано применение эуфиллина, хлористого натрия, гипертонического раствора, глюкозы. При наступлении нескольких припадков в родах, склонности к их учащению, несмотря на проводимую интенсивную терапию, показано оперативное родоразрешение, вид которого будет зависеть от акушерской ситуации.

Эпилептические припадки, возникшие впервые в послеродовом периоде, по мнению Л. С. Златкиса (1972), часто являются симптомами сосудистого поражения в виде церебрального тромбоза. Отмечено также, что припадки, появляющиеся в гестационном периоде, обычно продолжаются и после него; в редких случаях они вновь возникают только при каждой последующей беременности. Противосудорожная терапия должна продолжаться в послеродовом периоде, причем следует применять те дозы лекарственных средств, которые дали хороший эффект во время беременности. Такая терапия проводится до 2 лет. Специалист-невропатолог постепенно снижает дозы под тщательным контролем объективных методов исследования (ЭЭГ и др.), с учетом клинического течения болезни. Полная отмена противосудорожных средств вслед за снижением дозы иногда возможна после 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет лечения гестационных форм эпилепсии.

**Черепно-мозговые** травмы делятся на закрытые и открытые. Различают следующие формы закрытых травм: сотрясение или коммодия мозга; ушиб или контузия; сдавление или компрессия. Нередко ушибы головы сочетаются с переломом свода и основания черепа. Закрытые травмы головного мозга могут оказывать непосредственное влияние на нервную систему, а могут быть причиной возникновения различных факторов, влияющих на нервную систему. Травматизация нервной ткани приводит к нарушению деятельности различных отделов и центров мозга, к нейродинамическим расстройствам, сосудистым нарушениям (кратковременный спазм с последующим расширением просвета сосудов, стаз, повышение их проницаемости). В результате этих изменений возникает целый ряд нейро-эндокринных сдвигов. Последним способствуют патологические изменения в гипоталамо-гипофизарной области в результате образований ликворной волны, которая устремляется из боковых желудочков к III желудочку и даже через сильвиев водопровод к IV желудочку. Усиливается выделение соматотропного гормона гипофиза, минералокортикоидов, увеличивается проницаемость сосудов. В спинномозговой жидкости в остром периоде накапливается ацетилхолин, изменяется коллоидный состав белков, возникают ацидоз, признаки отека мозга. При данной патологии, кроме общемозговых симптомов, могут наблюдаться сдвиги, вызванные непосредственным повреждением тех или других участков мозга.

Открытые травмы черепа бывают проникающие и непроникающие. К последним относятся случаи открытого перелома черепа при неповрежденной твердой оболочке мозга. Осмотр травмы и неврологическое обследование позволяют установить характер повреждения и наметить тактику ведения таких больных. В этом плане большое значение имеет исследование спинномозговой жидкости и глазного дна.

Поздними осложнениями черепно-мозговой травмы являются спайки, сращения, гидроцефалия, ограниченные арахноидиты, пахименингиты и эпидуриты, абсцессы. Рубцовые изменения в тканях мозга могут быть причиной возникновения эпилептических припадков (травматическая эпилепсия).

Открытые травмы с дефектом кости в последующем влекут за собой не только периодические жалобы на

Головную боль, шум в голове, но и их усиление при нагибании головы и изменении барометрического давления.

При остаточных явлениях закрытой травмы черепа беременность, как правило, вызывает некоторое ухудшение состояния больных в связи с усилением ликворной гипертензии. Эти обострения чаще наступают в последнем триместре беременности — в период наибольшей гидратации тканей, а также в первом триместре в связи с нейро-сосудистыми изменениями и требуют особой дифференциации с ранними токсикозами беременности. Кроме рвоты и тошноты, при обострении травматического заболевания головного мозга усиливаются головные боли на фоне выраженных признаков повышения внутричерепного давления.

Нейро-эндокринные сдвиги, присущие нормальной беременности (гиперэстрогения, задержка натрия и воды, повышенная гидрофильность тканей, в том числе и мозга, повышение внутричерепного венозного давления и др.), способствуют ухудшению состояния больной во время беременности (Л. С. Златкис, 1971). Все это вызывает необходимость у таких больных еще в начале беременности начинать интенсивную дегидратационную терапию (фуросемид, диакарб, гипотиазид, гипертонические растворы глюкозы, эуфиллин). При тошноте и рвоте эффективны пипольфен или аминазин (2,5%) по 1—2 г, димедрол (1%) 1 г внутримышечно. Кроме указанной терапии, при обострении травматического заболевания головного мозга рекомендуется широко применять витамины В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>. Во второй половине беременности требуется особый контроль за весом, соблюдением бессолевой диеты, назначением разгрузочных диет и усилением дегидратационной терапии.

По мнению Л. С. Златкиса (1972), показанием к прерыванию беременности у данного контингента больных могут явиться лишь тяжелые окклюзионные формы травматических перивентрикулитов с гипертензионными кризами. При этом следует применять такой способ прерывания, который ни в коем случае не повышал бы имеющуюся ликворную гипертензию. Необходимо полностью исключить потуги, для чего прибегают к наложению акушерских щипцов или кесареву сечению.

Острая черепно-мозговая травма, полученная во время беременности, требует соответствующего постельно-

го режима, проведения дегидратационной терапии, введения нейролептиков (пипольфен, аминазин, дроперидол), а также димедрола, глюконата кальция, аскорбиновой кислоты, глюкозы. Во время родов необходимо усилить дегидратационную терапию. После родов состояние больных с остаточными явлениями травматической болезни головного мозга обычно улучшается, но целесообразно продолжать витаминотерапию и применение дегидратационных средств.

**Инфекционные заболевания нервной системы** могут возникать как первичные поражения нервной системы или как осложнения ряда инфекций — кори, туберкулеза, бруцеллеза и др. По локализации процесса в нервной системе преимущественно различают энцефалиты, менингиты, миелиты и т. д. Энцефалиты, т. е. воспаление вещества головного мозга, часто первично вызываются нейротропными вирусами (эпидемический, летаргический — Экономо, клещевой весенне-летний, комариный и др.). Вторичные энцефалиты возникают при гриппе, ревматизме, ветряной оспе, краснухе, кори, тифе, малярии и различных интоксикациях организма. Клиническая картина при энцефалитах бывает различной в зависимости от возбудителя, особенности локализации патологического процесса, а также характера течения болезни (острый, подострый, хронический, абортный).

Менингиты в свою очередь могут быть первичными (эпидемические, серозные) и вторичными (туберкулезные, вторичные серозные и гнойные). При наличии сходства в клинических проявлениях указанных форм менингитов наблюдаются их различия по симптомам, характеру течения, исходу заболевания, что требует дифференцированного лечения.

Туберкулезный менингит обычно развивается при наличии очага в других органах, характеризуется головной болью, рвотой, повышением температуры; появляется ригидность мышц затылка, симптом Кернига, нередко наблюдается поражение черепномозговых нервов. При туберкулезном менингите в спинномозговой жидкости отмечается повышение количества белка, иногда значительное (1—2%), клеточный состав увеличивается до 100—300 в 1 мм<sup>3</sup>, преобладают лимфоциты, снижается содержание сахара и через сутки выпадает тонкая фибриновая пленка.

Острые энцефалиты и арахноидиты (церебральные), возникающие во время беременности, протекают, как правило, тяжело, носят затяжной характер и требуют интенсивной антибактериальной дегидратационной и десенсибилизирующей терапии (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, эритромицин и др., большие дозы витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> — по 100 мг, витамина В<sub>12</sub> — 500 мкг, глюкоза, фуросемид, сернокислая магнезия, гипотиазид). Вовремя начатая терапия улучшает состояние больных и дает возможность доносить беременность.

В послеродовом периоде таким больным, по мнению Л. С. Златкиса (1972), необходимо вновь провести курс антибактериальной и дегидратационной терапии в сочетании с 0,05% прозерином (1 г) или 0,5% галантамином (1 г) под кожу по 15—20 инъекций на курс. В редких случаях, когда несмотря на проводимое лечение, развивается гидроцефалия с признаками окклюзии, целесообразно прервать беременность, в поздние ее сроки произвести бережное родоразрешение.

Менингоэнцефалиты токсоплазмозной этиологии во время беременности требуют курсового лечения (хлоридин и сульфадимезин).

При возникновении серозных или гнойных менингитов во время беременности или после родов рекомендуется проведение массивной терапии антибиотиками в сочетании с введением витаминов и дегидратационной терапией. Часто во время беременности обостряется и требует специфического лечения туберкулезный менингит: внутримышечное и эндолюмбальное введение стрептомицина, ПАСК и фтивазида. При необходимости антибактериальная терапия сочетается с применением кортикостероидов.

У больных с остаточными явлениями перенесенного вторичного энцефалита, арахноидита, менингоэнцефалита беременность мало влияет на течение патологического процесса. Возможные обострения заболевания в связи с повышенной гидратацией ткани во время беременности легко устраняются обычными средствами дегидратационной терапии. Некоторое увеличение внутричерепного давления во время беременности способствует более частому проявлению ранних токсикозов, которые хорошо поддаются лечению обычными средствами (пипольфен, аминазин, дроперидол, глюкоза, бром, удлинение сна и т. д.). На течение хронического

эпидемического энцефалита в стадии паркинсонизма беременность заметного влияния не оказывает.

Нейроревматизму сопутствуют повышенная проницаемость стенок капилляров и изменения в кровеносных сосудах, особенно в мелких, типа церебрального эндovasкулита. Клиника данной патологии многообразна. В. В. Михеев различает: 1. Мозговой ревмоваскулит с тромботическим или нейротромботическим ишемическим размягчением вещества мозга. 2. Ревмоваскулит с кровоизлиянием, субарахноидальным или в вещество мозга. 3. Энцефалит и менингоэнцефалит, которые могут проявиться как: а) корковый и ствольный менингоэнцефалит; б) подкорковый энцефалит (малая или инфекционная хорей и другого типа гиперкинезы); в) диэнцефалит; г) продуктивный арахноидит. При менингоэнцефалите могут наблюдаться припадки эпилепсии, а также изменения психики. Характерны для нейроревматизма диффузность и миграция симптомов при наличии кратковременных нарушений мозгового кровообращения, а также частые поражения корковых ветвей артерий.

Хорей беременных, при которой поражаются подкорковые узлы головного мозга, верхняя мозжечковая ножка и зубчатые ядра мозжечка, клинически проявляется в беспорядочных судорожных подергиваниях мышечных групп (лица, конечностей). Степень выраженности различна — от одиночных легких подергиваний до «движений бури». В настоящее время бесспорно, что хорей обусловлена нейроревматизмом. В анамнезе часты указания на заболевание ревматизмом в детстве. Хотя во время беременности обостряется ревмоэнцефалит, в частности хорей, однако беременность у этих больных целесообразно сохранять, проводя интенсивную терапию ревматического процесса. Эти беременные подвергаются в стационарных условиях комплексному лечению (пирамидон, витамины В-комплекса, пипольфен или аминазин, пенициллин и бициллин, а при особых показаниях также и преднизолон) и находятся на постельном режиме. При неясных случаях (абортивные формы с отдельными тиками и гримасами и т. д.) в пользу диагноза хорей говорит наличие ревматического поражения сердца и суставов; полезными могут оказаться определение С-реактивного белка, антистрептолизина О, постановка сиаловых проб, определение белковых фракций плазмы.

Во время беременности особое значение придается профилактике обострения ревматизма. Поэтому при I и II стадиях активности ревматического процесса рекомендуется введение бициллина по 600 000 ЕД ежедневно в течение 6 недель, аспирина до 2 г в сутки в течение 3 недель, а также комплекса витаминов. При активном ревматическом процессе проводится терапия пенициллином по 200 000 ЕД через 4 часа в течение 10 дней, аспирином по 4 г в течение 4 недель, витаминотерапия. Только в редких случаях, когда интенсивная терапия не дает эффекта, при наличии диэнцефально-стволового синдрома, психических нарушений, показано прерывание беременности. При этом во избежание ухудшения в течении нейроревматизма проводится интенсивное противоревматическое лечение.

Полиомиелит, или детский спинномозговой паралич, вызывается одним из четырех типов вируса полиомиелита. В Советском Союзе заболеваемость невелика, чаще всего она вызвана I типом вируса. Источником рассеивания вируса являются больные во все периоды заболевания и вирусоносители. Выделение вируса происходит через носоглотку и с каловыми массами; источником инфицирования могут быть продукты питания; возможно заражение капельным путем при контакте с больными.

Поражаются преимущественно серое вещество передних рогов спинного мозга и ствол головного мозга, несколько реже кора, подкорковые узлы, гипоталамическая область.

Клинически наблюдаются три формы заболевания: абортивная, непаралитическая и паралитическая. Абортивная форма полиомиелита является наиболее распространенной. Болезнь протекает как легкое общеинфекционное заболевание, симптомов поражения нервной системы не обнаруживается. Непаралитическая форма характеризуется возникновением серозного менингита, не сопровождается парезами и параличами. В течении паралитической формы различают четыре периода болезни: предпаралитический, паралитический, восстановительный, остаточный (резидуальный). При бульбарной форме полиомиелита возможно поражение дыхательного и сосудодвигательного центров. Параличи и парезы при полиомиелите носят периферический характер, проявляются максимально в первые дни заболевания, в по-

следующем (спустя 1—2 недели) происходит их обратное развитие, которое длится до 3 лет. Степень восстановления движений весьма различна и зависит от обратимости изменений в нервных клетках. После трехлетнего периода наступает стадия остаточных явлений вялых параличей или парезов, которые нередко сопровождаются контрактурами.

Лечение проводится в стационаре. Применяют иммунные сыворотки крови реконвалесцентов, гамма-глобулин, дегидратационную терапию, тепловые процедуры и анальгетические средства (анальгин, пирамидон) с целью уменьшения болевого синдрома. При задержке мочи производится катетеризация, при нарушении акта глотания осуществляют кормление через зонд; при бульбарных расстройствах применяют сердечные средства, при нарушении акта дыхания проводят аппаратное искусственное дыхание.

С самого начала заболевания и затем на протяжении всего паралитического и восстановительного периодов проводят курсовое лечение прозеринумом, дибазолом, секуринином, галантамином, оксамезилом, витаминами С, Р, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>. Во избежание пневмонии профилактически назначают антибиотики и сульфаниламиды. Особо показаны массаж, лечебная физкультура и физиотерапевтические процедуры. В некоторых случаях показано ортопедическое лечение.

Беременные больше подвержены заражению. Заболевание у них протекает тяжелее, чаще наблюдаются бульбарные формы. Последние могут сопровождаться расстройствами дыхания, что вызывает необходимость срочного родоразрешения кесаревым сечением и применения аппаратного искусственного дыхания. Двигательные нарушения при остаточных явлениях полиомиелита в виде вялых моно- и парапарезов нижних конечностей несколько усиливаются во время беременности. Они вызваны не непосредственными изменениями в неврологических структурах, а ухудшением компенсации моторики женщины. Сформировавшаяся до беременности компенсация двигательной недостаточности в гестационный период испытывает дополнительные нагрузки, что ведет иногда к ухудшению процесса компенсации. Усиление двигательной недостаточности в это время в основном вызвано увеличением веса беременной, а также статическими изменениями, свойственными этому периоду.

ду. В послеродовом периоде восстанавливается прежний уровень компенсации моторики (Л. С. Златкис, И. И. Усокин, 1967). Женщины с остаточными явлениями полиомиелита, кососмещенным тазом и различными парезами требуют тщательного обследования еще до или во время беременности (измерение размеров таза внутренним исследованием, рентгенография, установление особенностей дефектной моторики и т. д.) с тем, чтобы заранее наметить план ведения родов и установить возможности родоразрешения через естественные пути.

**Рассеянный склероз** является хроническим заболеванием прогрессирующего течения с периодами ремиссии; этиология его не выяснена. Мнения склоняются в сторону вирусной природы заболевания. Достаточно широко распространена и нейроаллергическая теория.

Заболевания чаще встречаются в северных странах и возникают преимущественно в молодом возрасте. При рассеянном склерозе происходит демиелинизация нервных волокон с распадом миелина при сохранности осевых цилиндров; отмечается вторичная реакция глии и мезодермальных элементов; образуются бляшки. Преимущественно поражается белое вещество в многочисленных рассеянных очагах в спинном и головном мозге.

Симптоматология заболевания многообразна и зависит от преимущественной локализации и степени поражения нервной системы. Часто в раннем периоде заболевания появляются симптомы в виде двигательных расстройств (быстрая утомляемость, парезы); несколько реже наблюдаются нарушения чувствительности (парестезии, боли) и координации. В некоторых случаях из-за возникновения ретробульбарного неврита наступает выраженное снижение зрения и уменьшение полей на один или оба глаза.

В начале заболевания рассеянный склероз может сразу проявиться несколькими симптомами. Основные признаки заболевания: нистагм, интенционный тремор, скандированная речь, побледнение височных половин сосков зрительных нервов, отсутствие брюшных рефлексов. Помимо этого, могут наблюдаться нарушения зрения, парез лицевого нерва, снижение слуха, частое головокружение, рвота. Иногда возникают расстройства функций тазовых органов и изменения психики (раздражительность, эйфория, подавленность, апатия). Клини-

чески можно выделить спинальную, церебральную и цереброспинальную формы заболевания. Первые две формы в чистом виде обычно не встречаются. Выраженные ремиссии наблюдаются лишь в первые годы заболевания. Болезнь неминуемо приводит к инвалидности и к смерти от интеркуррентных заболеваний.

Беременность в большинстве случаев отрицательно влияет на течение рассеянного склероза. Это особенно сказывается в ухудшении зрения (при оптико-хиазмальной локализации процесса), а также в нарушении движений. Нередко первые признаки болезни появляются в гестационном периоде.

Л. С. Златкис (1972) рекомендует во всех случаях рассеянного склероза проводить противорецидивное лечение: не менее 2 курсов на протяжении беременности, а затем после родов. При этом применяют витамины (группы В), антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол), дегидратационную терапию (40% раствор глюкозы, фуросемид и др.), кокарбоксилазу по 0,05—0,1 г. После родов можно применять внутривенно пропел-мил, начиная с 0,5 г и доводя дозу до 5—10 г, повышая на 0,5 г; всего до 50 инъекций. Рентгенотерапию и вакцинотерапию по Маргулису—Шубладзе также допустимо применять лишь после родов; в тяжелых случаях можно использовать преднизолон и т. д. Однако даже систематически проведенная терапия особого эффекта не дает. По мнению Л. С. Златкиса, это объясняется увеличенной потребностью в миелине в связи с формированием и развитием нервной системы плода, активизацией аллергических реакций и снижением сопротивляемости организма беременной к вирусным инфекциям.

По мнению большинства авторов (И. И. Усокин, 1968; С. М. Беккер, 1970; Л. С. Златкис, 1972), беременность при рассеянном склерозе следует считать противопоказанной. Однако при большом желании больной иметь ребенка, особенно в поздние сроки беременности (свыше 20 недель), от ее прерывания можно воздержаться, так как состояние больных после прерывания заметно не улучшается, а нередко наблюдается даже выраженное ухудшение.

**Опухоли головного мозга** составляют около 4—4,5% органических заболеваний нервной системы (Н. К. Боголепов). Только своевременное оперативное вмеша-

тельство позволяет надеяться на благоприятный исход при этих тяжелых повреждениях нервной системы. Внутричерепные опухоли могут быть доброкачественными и злокачественными, первичными и метастатическими. Первичные опухоли делятся на экстра- и интрацеребральные. Экстрацеребральные развиваются из оболочек мозга, нервных корешков, реже костей черепа. Наиболее часто встречаются менингиомы, невриномы, реже холестеомы, тетратомы и др. Интрацеребральные опухоли растут из самого вещества мозга и расположены в нем. Эти опухоли даже при доброкачественной структуре, как правило, не имеют капсулы, и поэтому радикальное удаление их почти невозможно. Чаще других встречаются различные виды глиом. Симптомы опухолей головного мозга делятся на общемозговые, очаговые и отдаленные. Нередко длительное время при опухолях мозга выявляются только общемозговые симптомы. Последние достаточно многообразны. Наиболее часто наблюдаются головные боли, вначале приступообразные, затем постоянные, усиливающиеся ночью или к утру; рвота, обычно возникающая во время головной боли независимо от приема пищи; головокружение системного характера с тошнотой; эпилептические припадки; различные расстройства психики в виде нарушения сознания, ориентировки в месте и времени, снижения памяти, критики, оглушенности, заторможенности, сонливости; застойные соски зрительных нервов; изменения на рентгенограммах черепа в виде пальцевых вдавлений, расширения диплоэтических вен, истончения костей черепа, разрушения спинки турецкого седла и др. В спинномозговой жидкости отмечается белково-клеточная диссоциация (увеличение белка при нормальном цитозе), повышение ликворного давления. Для опухолей мозга характерно медленно прогрессирующее течение. Однако иной раз опухоль долгое время протекает бессимптомно и начинает бурно проявлять себя после перенесенной инфекции, во время беременности и т. д.

Радикальным средством лечения является удаление опухоли. Наилучшие результаты получены при удалении внемозговых доброкачественных опухолей. Мало доступными для операции являются опухоли, расположенные внутри мозга, особенно в стволовых его отделах. При них чаще всего производится частичное удаление опухоли или декомпрессивная трепанация с целью

снижения внутричерепного давления. В последующем в большинстве случаев проводится рентгенотерапия. Внутрижелудочковые опухоли (боковые желудочки, III и IV желудочки) в половине случаев удаляются радикально. Симптоматическое лечение направлено в первую очередь на снижение внутричерепного давления (фонурит, лазекс, фуросемид, сернокислая магнезия, гипертонические растворы поваренной соли, глюкозы, мочевины, маннитол, новурит).

Опухоли головного мозга во время беременности имеют тенденцию к быстрому росту, что и обуславливает частое проявление первых признаков опухоли в гестационном периоде. Этому способствует эндокринная перестройка организма (гиперэстрогения, повышение функции коры надпочечников), а также повышение гидрофильности ткани.

Признаки опухоли головного мозга (тошнота, рвота и др.) в начале беременности часто ошибочно трактуются как проявление раннего токсикоза, а ухудшение зрения во второй половине — как преэклампсия. При опухолях головного мозга имеются выраженные изменения ЭЭГ, застойные соски зрительных нервов, очаговые двигательные нарушения, отсутствует ацетонурия, а также изменения обоняния и вкуса, характерные для ранних токсикозов (Л. С. Златкис, 1972).

Если опухоль обнаруживается до 20 недель беременности, ее лечение (как правило, оперативное) необходимо проводить после прерывания беременности. При обнаружении опухоли во второй половине беременности решение вопроса о сохранении беременности требует сугубо индивидуального подхода. Согласно данным литературы и нашим собственным наблюдениям, у некоторых больных успешно проведенная операция удаления интракраниальной опухоли позволяет благополучно завершить беременность с проведением родов через естественные родовые пути.

Дегидратационная терапия должна проводиться больным с опухолью головного мозга на протяжении всей беременности, но особенно в родах. При резко выраженном повышении внутричерепного давления и симптомах дислокации (сдавление и ущемление в тенториальной щели либо в затылочном отверстии продолговатого мозга и, как следствие — расстройства дыхания и сердечной деятельности) показано проведение наряду

с нейрохирургическими мероприятиями кесарева сечения.

**Опухоли спинного мозга и позвоночника** бывают первичные и вторичные (метастатические). Морфологическая структура крайне разнообразна, опухоли локализуются на различных уровнях спинного мозга, чаще поражается грудной отдел. Различают интра- и экстрамедуллярные опухоли; последние бывают субдуральные (под твердой мозговой оболочкой) или экстрадуральные.

Клиническая картина чаще выражается в прогрессирующем сдавлении спинного мозга (а иногда также и корешков) и блоке субарахноидального пространства.

Из симптомов наиболее часто встречаются расстройства движения (от пареза до паралича), расстройства чувствительности по проводниковому типу и различные степени нарушения функции тазовых органов. Нередко длительное время единственным симптомом опухоли могут быть локализованные боли.

Для подтверждения диагноза, кроме клинического определения уровня поражения, проводят ликвородинамические пробы (изменения положения головы, Квекенштедта и др.), чтобы установить наличие или отсутствие проходимости подпаутинного пространства. Целесообразно определить давление спинномозговой жидкости (над уровнем опухоли давление ликвора выше, ниже компрессии оно может быть нормальным или слегка повышенным) и установить наличие белково-клеточной диссоциации, при этом ликвор ниже опухоли часто бывает ксантохромным. Пневмомиеелография (контрастная ликворография) может указать на уровень поражения спинного мозга. Опухоль спинного мозга подлежит хирургическому лечению как можно раньше, пока нет еще глубоких изменений в спинном мозге, вызванных компрессией. Если опухоль не может быть оперативно удалена, прибегают к рентгенотерапии.

Во время беременности чаще всего наблюдается интенсивный рост сосудистых опухолей (ангиом, гемангиом), что быстро приводит к возникновению или усилению парапарезов. Однако от оперативного лечения лучше воздержаться (Л. С. Златкис, 1972) из-за сосудистого характера опухоли и выраженных застойных явлений в спинальных венах.

Выявление опухоли спинного мозга в первой половине беременности должно служить основанием для ее

прерывания; во второй половине беременности можно придерживаться выжидательной тактики, но при быстром нарастании симптомов сдавления спинного мозга показано досрочное родовозбуждение с родоразрешением через естественные родовые пути. Нарушение трофики тканей, плохая их регенерация заставляют по возможности избегать кесарева сечения.

### *Ведение беременности при органических заболеваниях центральной нервной системы*

При первом ознакомлении с беременной в женской консультации врач акушер-гинеколог обязан выяснить, нет ли или не было ли уже в прошлом у беременной заболеваний нервной системы, и, если они выявлены, сразу направить такую беременную на консультацию к врачу-невропатологу для решения вопроса о возможности сохранения беременности и определения лечебно-профилактических мероприятий.

**Показания и способы прерывания беременности.** Когда по заключению невропатолога сохранение беременности безусловно противопоказано (тяжелая форма рассеянного склероза, опухоли головного или спинного мозга, эпилепсия с частыми приступами, кровоизлияние в головной мозг, активная форма туберкулезного менингита, острый миелит и ряд других тяжелых заболеваний центральной нервной системы) и сроки беременности позволяют прервать ее одномоментным способом, больной в стационарных условиях прежде всего назначают медикаментозную подготовку, направленную на лечение и профилактику основного неврологического заболевания: активную противосудорожную и дегидратационную терапию при эпилепсии, противовоспалительное лечение витаминами и антибиотиками при острых инфекционных заболеваниях центральной нервной системы, интенсивную дегидратационную терапию при опухолях головного и спинного мозга и травматических заболеваниях центральной нервной системы и др.

Операции искусственного аборта предшествует также психотерапевтическое воздействие (разъяснения, убеждения в бодром состоянии, мотивированная седативная суггестия в гипнозе) и медикаментозное обез-

боливание самого вмешательства. При этом целесообразно применять местную анестезию в виде 0,5% раствора новокаина в количестве 140—160 мл, вводимого сначала паравезикально (30—40 мл), а затем парацервикально через задние боковые своды с обеих сторон, по 50—60 мл на каждую сторону. Такая анестезия обеспечивает хорошую анальгезию как во время расширения шейки матки, так и при инструментальном удалении плодного яйца из матки и не повышает кровопотери при операции, поскольку раствор новокаина действует спазмолитически на мышцы шейки матки и одновременно повышает мышечный тонус тела ее.

Для обезболивания при операции искусственного аборта у указанного контингента лиц можно использовать также сомбревин либо кратковременный ингаляционный наркоз смесью закиси азота и кислорода. В целях сокращения матки после аборта необходимо исключить применение питуитрина Р, вызывающего нежелательное применение гидратации тканей.

Если одномоментное прерывание беременности не представляется возможным ввиду ее большого срока, вопрос о целесообразности прерывания должен решаться консилиумом врачей после тщательного обследования больной в стационаре. При хореи беременных и других проявлениях ревмоэнцефалита рекомендуется проведение активной противоревматической терапии с сохранением беременности, так как прерывание ее обычно не улучшает течения заболевания.

Прерывание беременности применяют лишь при расстройствах дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, не поддающихся консервативной терапии, при тяжелых психозах.

В невыясненных в отношении характера и тяжести заболевания случаях и при настойчивом желании больной сохранить беременность этот вопрос должен решаться консилиумом компетентных специалистов в областных больницах и профильных отделениях институтов. При этом по запросам лечебных учреждений такие больные могут быть госпитализированы в специализированные психонейрогинекологические и акушерские отделения. В областных больницах и институтах целесообразно поручить консультации и наблюдение за беременными с заболеваниями центральной нервной системы специально выделенному врачу-невропатологу. Все это бу-

дет способствовать правильному решению вопроса о сохранении или прерывании беременности.

**Диспансерное наблюдение за беременными.** Диспансерное наблюдение за данными контингентами беременных должно осуществляться акушером-гинекологом и врачом-невропатологом в первую половину беременности не реже 1 раза в 10 дней. При наличии остаточных явлений инфекционных или травматических заболеваний центральной нервной системы, эпилепсии с редкими приступами (после проведения комплекса противосудорожной дегидратационной и этиологической терапии) и других остаточных и компенсированных заболеваний центральной нервной системы беременные могут оставаться под наблюдением врачей-акушеров и невропатологов районных больниц и рожать в этих больницах. Однако в обменные карточки (паспорта) этих беременных, кроме заполнения обычных граф, должны быть обязательно внесены неврологические диагнозы и лечебные рекомендации невропатолога на весь период беременности и родов.

При наличии у беременных ревмоэнцефалитов в стадии обострения (включая хорею беременных), туберкулезных менингитов, хронических энцефалитов с синдромом паркинсонизма, острых менингоэнцефалитов, острых травм головного и спинного мозга, миастении, миотонии, миопатии, сирингомиелии, рассеянного склероза, тромбоза мозговых артерий, эпилепсии с частыми приступами, опухолей головного и спинного мозга и других острых и тяжелых заболеваний центральной нервной системы они должны находиться под постоянным наблюдением областных или крупных районных клинических больниц, обследоваться, лечиться и рожать в стационарах тех же больниц.

После решения вопроса о возможности сохранения беременности в женской консультации в каждом отдельном случае назначается индивидуальный комплекс лечебных и профилактических мероприятий, который должен обеспечить оптимальные условия для доношивания беременности и внутриутробного развития плода. В число этих мероприятий наряду с медикаментозным лечением, включающим дегидратационную, антисудорожную, антиинфекционную и десенсибилизирующую терапию, непременно входит психопрофилактическая система обезболивания в родах, которая применяется с первой

же явки женщины в консультацию. При выраженных функциональных нервных нарушениях, нередко сопровождающих органические заболевания нервной системы, используется также и психотерапевтическое воздействие. К этому добавляют специальные комплексы лечебной физкультуры, определенные виды диеты, режима труда и быта, а также некоторые физиотерапевтические процедуры.

При обследовании женщин, перенесших полиомиелит и страдающих моно- и парапарезами, как правило, выявляются деформации таза (чаще кососмещенного). Еще в ранние сроки беременности у этих больных необходимо определить внутренние размеры костного таза с тем, чтобы решить вопрос о возможности проведения родов через естественные родовые пути. При обращении таких больных к врачу до беременности для решения вопроса о возможности родоразрешения через естественные пути целесообразно при соответствующих показаниях провести также рентгенологическое исследование таза.

**Мероприятия по антенатальной охране плода.** Мероприятия по антенатальной охране плода у женщин с инфекционными заболеваниями центральной нервной системы сводятся к проведению антиинфекционной, дегидратационной и десенсибилизирующей терапии, особенно в случаях обострения воспалительного процесса центральной нервной системы. Наряду с этим с эффектом применяют профилактическую и лечебную витаминизацию, специальную лечебную физкультуру, дозированные прогулки, общее ультрафиолетовое облучение, оздоровление труда и быта.

Беременные с травматическими заболеваниями центральной нервной системы в связи с наличием в большом числе случаев синдрома ликворной гипертензии нуждаются в дегидратационной терапии, а при наличии сопутствующей артериальной гипертензии — также и в лечении препаратами гипотензивного действия (пириленом и орнидом). Особое внимание необходимо уделять соблюдению бессолевой диеты, соответствующему щадящему режиму и психопрофилактической подготовке к родам с ориентацией на проведение родов в полусидячем положении.

При наличии опухоли центральной нервной системы и после перенесенных операций по поводу такой опухоли

ли с сопутствующими явлениями ликворной гипертензии применяют активную дегидратационную терапию. Комплексы лечебной физкультуры подбирают с учетом индивидуальной реакции больной на каждое упражнение; к ним присоединяют локальную гимнастику.

Мероприятия, предпринимаемые для обеспечения нормального развития плода в антенатальном периоде у женщин с эпилепсией, сводятся к профилактическому противосудорожному лечению, сочетающемуся при частых приступах с активной дегидратационной терапией, бессолевой диетой и щадящим режимом, а также к исключению из комплексов лечебной физкультуры и психо-профилактического обезболивания родов упражнений и приемов, связанных с гипервентиляцией легких. Нередко наблюдающаяся во время судорожных припадков аритмия и тахикардия плода, связанная с гипоксией в организме матери, требует внутривенного введения гипертонического (40%) раствора глюкозы. Беременные и роженицы, страдающие эпилепсией, должны получать активное противосудорожное лечение (люминал, дифенин и др.). При этом следует иметь в виду, что в результате лечения люминалом у плода может снизиться возбудимость дыхательных путей (апноэ), в связи с чем применять его перед родами и в родах следует с осторожностью, ограничиваясь небольшими дозами и сочетая люминал с другими противосудорожными препаратами.

**Профилактика и лечение при осложненной беременности.** Следует отметить, что у беременных с органическими заболеваниями центральной нервной системы чаще обычного возникают токсикозы первой половины беременности, которые требуют тщательного дифференцирования с симптомами обострения основного неврологического заболевания. Эти токсикозы чаще всего наблюдаются при травматических заболеваниях головного мозга и требуют обязательного стационарного лечения. Жалобы на тошноту, рвоту к 3 месяцам беременности и позже обычно связаны с неврологическим заболеванием, в связи с чем такие беременные нуждаются в наблюдении невропатолога.

При лечении токсикозов первой половины беременности у больных органическими заболеваниями центральной нервной системы, кроме психотерапии в тормозном состоянии, целесообразно применять аутогенную тренировку, императивное психотерапевтическое воздей-

ствии, а также опосредованное медикаментозное лечение пипольфеном, аминазином, кофеином, раствором глюкозы, небольшими дозами инсулина (8—10 единиц в сутки). При обезвоживании организма показано капельное вливание физиологического раствора либо 5% раствора глюкозы в количестве 1000 мл и более. Все эти мероприятия проводятся наряду с витаминотерапией (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и С) и лечением неврологического заболевания.

Надо особо подчеркнуть, что у беременных с заболеваниями центральной нервной системы, за исключением больных, страдающих зоонозами (токсоплазмоз, листериоз) и диэнцефалитом (нейро-эндокринный синдром, вегето-сосудистый синдром с симпато-адреналовыми кризами), самопроизвольное прерывание беременности наблюдается не чаще, чем обычно, и может быть предотвращено лечебными мероприятиями (постельный режим, витамин Е, опиум; прогестерон применяется редко, только при точно установленной его недостаточности).

У женщин с диэнцефалитом явления угрожающего аборта требуют дифференциальной диагностики, так как в этих случаях могут иметь место проявления неврологического заболевания, сходные с признаками угрожающего аборта. Тщательное наблюдение за тонусом матки дает представление о наличии или отсутствии явлений преждевременного прерывания беременности.

Часто наступающая во второй половине беременности у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы отечность, а в последующем и ангиоспазм с гипертензией способствуют ухудшению течения неврологического заболевания. Это диктует необходимость раньше обычного назначать бессолевую диету и ограничивать введение жидкости, а при появлении видимых отеков или быстром увеличении веса беременной проводить разгрузочные (творожные или яблочные) дни и в случае необходимости применять фуросемид, фонурит (диакарб). Повышение артериального давления требует обязательного стационарного лечения. У таких больных с успехом могут быть применены нейротропные средства: ганглиоблокатор пирилен или симпатолитический препарат орнид. Дозировка этих препаратов устанавливается индивидуально в каждом отдельном случае. Пирилен назначают от 1 до 6 таблеток в сутки, причем суточная доза не должна превышать

0,03 г. Доза одной таблетки (0,005) вызывает гипотензивное действие, которое наступает в течение первого часа после приема и длится от 4 до 6 часов, проявляясь в снижении максимального и минимального артериального давления. Орнид вводится в виде 5% раствора по 1 мл внутримышечно с промежутком в 3—5 часов, но не более 3—4 раз в сутки. Действие его наступает быстрее и является более эффективным по сравнению с действием пирилена. Пирилен и орнид не ослабляют родовой деятельности, как это наблюдается при использовании препаратов серноокислой магнезии и лекарств фенотиазинового ряда.

Мероприятия, проводимые при лечении токсикозов отечно-нефротического ряда, необходимо сочетать с терапией по поводу основного неврологического заболевания, поскольку во время беременности из-за эндокринно-обменных изменений в организме создаются условия для роста опухоли. Врачам-акушерам необходимо учитывать, что такие симптомы, как рвота, головные боли, судороги, ухудшение зрения при беременности, обычно расцениваемые как проявления токсикозов, могут быть обусловлены интракраниальным процессом, в частности опухолью головного мозга.

У женщин с заболеваниями центральной нервной системы чаще обычного наблюдается перенашивание беременности. Эта тенденция обычно проявляется при остаточных явлениях полиомиелита, дизэнцефальных синдромах (некоторых формах нейро-эндокринных и вегето-сосудистых кризов) и паркинсонизме при хроническом эпидемическом энцефалите. Поскольку перенашивание беременности таит в себе опасность мертворождения и целого ряда других осложнений в родах, необходимо таких беременных держать под особым наблюдением, назначать им к концу беременности (39-й недели) на фоне проводимой психотерапии витамин С (аскорбиновую кислоту) по 0,35 г 3 раза в день, а спустя 5—7 дней после предполагаемого срока родов начинать постепенное возбуждение родовой деятельности.

С этой целью в течение 3—4 дней вводят фолликулин в дозе 5000 единиц 2 раза в день. В последующем, с 10-го дня после предполагаемого срока родов, применяют фолликулин (по 10 000 единиц) 2—3 раза в день с промежутком в 8 часов, а после этого — касторовое масло, очистительную клизму, раствор глюкозы, вита-

мин В<sub>1</sub>, хинин и раствор пахикарпина. Наряду с этим рекомендуется назначать специальные комплексы гимнастических упражнений, способствующих началу родовой деятельности, при строгой индивидуализации этих упражнений<sup>1</sup>.

### *Ведение родов*

Роды у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы протекают в основном удовлетворительно, однако имеют целый ряд характерных особенностей. К числу их относится изменение по сравнению с нормой продолжительности родового акта. У большей части рожениц длительность родов заметно сокращается, причем нередко наблюдаются быстрые роды, продолжительностью 2—5 часов. Это обстоятельство приводит к возникновению большего числа случаев асфиксий, нарушения мозгового кровообращения и кефалогематом плода, а также к увеличению травматизма родовых путей у матери. В целях профилактики указанных осложнений необходимо замедлять родовой акт, придавая роженице положение на боку и применяя медикаментозные средства вплоть до легкого эфирного наркоза, а также приемы глубокого дыхания при потугах. Особо важное значение имеет своевременная госпитализация беременных с заболеваниями центральной нервной системы в отделение патологии беременных (за две недели до родов).

Продолжительность родового акта у больных может меняться как в ту, так и в другую сторону. Так, при эпилепсии, травматических и инфекционных заболеваниях центральной нервной системы иногда наблюдается значительное удлинение родов, сопровождающееся увеличением количества осложнений при них (слабость родовой деятельности, кровотечения и др.). Слабость родовой деятельности чаще всего наблюдается при первичных вирусных заболеваниях центральной нервной системы, остаточных явлениях перенесенного полиомиелита, при процессах, локализованных в диэнцефальной области и проявляющихся в вегето-сосудистых синдромах с вагоинсулярными кризами, а также в некоторых

---

<sup>1</sup> Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. «Медгиз», 1956, с. 146—147.

случаях поражения коры головного мозга в области обонятельного мозга.

У женщин с заболеваниями центральной нервной системы чаще, чем у здоровых, наблюдается несвоевременное излитие вод (преждевременное и раннее). Последнее имеет место обычно при травматических поражениях и первичных вирусных заболеваниях центральной нервной системы.

Первый период родов у большинства рожениц с заболеваниями центральной нервной системы удается провести консервативно. При несвоевременном излитии вод и слабости родовой деятельности возникает необходимость в соответствующей медикаментозной терапии с обязательным опосредованием ее психотерапевтическим воздействием. В этих целях могут быть с эффектом использованы обычные родовозбуждающие средства: фолликулин, касторовое масло, витамин В<sub>1</sub>, хинин, пахикарпин и др. Применение в родах питуитрина Р нежелательно, поскольку он увеличивает и без того повышенную гидратацию тканей и вызывает этим ухудшение неврологического заболевания. Этот препарат с успехом заменяется окситоцином, а в раннем послеродовом периоде эрготалом, эргометрином и питуитрином М. Больным эпилепсией противопоказано также применение прозерина.

В единичных случаях (при очаговых нарушениях мозгового кровообращения) родовая деятельность не наступает даже при использовании активных лечебных мероприятий, что вызывает необходимость в оперативном родоразрешении.

При паркинсонизме отмечается особая трудность в возбуждении родовой деятельности, которую в последующем можно поддержать только постоянным введением окситотических веществ.

Выше указывалось, что роженицам с эпилепсией как в лечебных целях, так и в целях профилактики внутриутробной асфиксии плода можно вводить 40% (гипертонический) раствор глюкозы, но необходимо воздержаться от усиленной ингаляции кислорода и инъекций коразола. Этим роженицам нельзя также вводить питуитрин Р, камфорное масло, а из комплекса психопрофилактического обезболивания в родах необходимо исключить приемы глубокого дыхания, так как все это может спровоцировать возникновение судорожного припадка.

Второй период родов у подавляющего большинства женщин с заболеваниями центральной нервной системы также удается провести консервативно, однако несколько чаще обычного приходится применять оперативное родоразрешение акушерскими щипцами, вакуум-экстрактором и производить рассечение промежности (особенно при эпилепсии).

При тяжелой ликворной гипертензии, которая сопровождает ряд неврологических заболеваний, часто удается исключить второй период родов, не применяя оперативного родоразрешения. Продвижения головки до тазового дна можно добиться силами схваток, запрещая роженице тужиться. Прорезывание головки и рождение ребенка также совершается без потуг, с помощью бинта Вербова. Обычно 1—3 затяжки бинта во время схваток приводят к рождению ребенка без задержки дыхания роженицы. В случае надобности применяется перинеотомия или эпизиотомия. Такое ведение второго периода родов является наименее травмирующим как для плода, так и для матери ввиду того, что оно не вызывает у матери нежелательного повышения внутричерепного давления и гипоксии, сопровождающих интенсивную потужную деятельность.

При нарастании неврологической симптоматики (особенно при опухолях головного мозга, миелите с расстройством дыхания, возникновении эпилептического статуса) приходится прибегать к кесареву сечению. Операцию рекомендуется проводить под ингаляционным наркозом с управляемым дыханием. При этом целесообразнее всего использовать смесь закиси азота с кислородом и релаксанты (листенон, миорелаксин) или нейролептанальгезию.

При заболеваниях спинного мозга, часто сопровождающихся парезом и параличами нижних конечностей, изменением трофики тканей малого таза и расстройством функции мочевого пузыря, требуется особый уход за больными в условиях стационара еще во время беременности, проведение мероприятий по профилактике опрелостей, пролежней, восходящей инфекции мочевых путей, массаж, лечебная физкультура и терапия основного заболевания.

Роды при выраженных компрессиях путей, проходящих в спинном мозге, протекают быстрее обычного, но во втором периоде сила сокращений матки зачастую

оказывается недостаточной для изгнания плода из-за отсутствия сокращений мышц брюшной стенки (что наблюдается и при остаточных явлениях полиомиелита). Последнее необходимо компенсировать бережным наложением бинта Вербова. К парализованным конечностям целесообразно приспособить специальные ногодержатели. Необходимо отметить, что у рожениц этой группы, как правило, наблюдается резкое снижение болевой чувствительности как во время сокращения мышц матки, так и при восстановлении целостности родовых путей. При значительной компрессии или перерыве спинного мозга на уровне верхних грудных позвонков наблюдается почти полная анестезия промежности, что допускает ее зашивание без обезболивания. Вместе с тем заживление промежности, как правило, происходит плохо из-за изменения трофики тканей. В связи с этим лучше зашивать кожу промежности шелковыми швами, профилактически применять антибиотики, УВЧ на область промежности и тщательно проводить ее туалет, при необходимости пользуясь прокладками с урсниновой кислотой на касторовом масле.

Последовый период у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы протекает в основном без осложнений. Кровотечения наблюдаются не чаще, чем у здоровых женщин. Возможно, это связано со своевременным применением энергичных профилактических мероприятий у лиц с недостаточной сократительной функцией матки.

Наблюдаемые кровотечения, как правило, удается остановить обычными средствами (окситоцин, питуитрин М, эрготал, метилэргометрин, наружный и внутренний массаж матки на кулаке, холод на низ живота и т. д.). В качестве крайней меры борьбы с атонией следует применять лапаротомию и перевязку сосудов матки, что дает хороший эффект как в отношении остановки кровотечения, так и в смысле восстановления в последующем менструальной функции женщины.

При кровопотерях производится переливание крови и кровезаменителей, которое больные переносят в основном хорошо.

Обезболивание в родах должно осуществляться в основном с помощью системы психопрофилактического обезболивания. С первой явки беременной в консультацию необходимо снять страхи и опасения,

часто связанные с наличием неврологического заболевания. Разрешение авторитетным консилиумом доношения беременности, рассказ о благополучном исходе родов у беременных с тем же неврологическим заболеванием, сопровождающийся демонстрацией уже родивших больных, а в отдельных случаях также и психотерапевтическое воздействие в тормозном состоянии обычно приводят к ликвидации страхов и опасений. Беседа с родственниками беременной и обучение их особенностям общения с ней с целью соответствующего воздействия на ее психику оказывает существенную помощь в психотерапевтическом воздействии. Психотерапевтически опосредуются все мероприятия, проводимые с целью профилактики и лечения неврологического заболевания (режим, диета, медикаментозная терапия, лечебная физкультура и др.).

С 32-й недели беременности женщины с органическим заболеванием центральной нервной системы, так же как и здоровые беременные, начинают проходить специальные занятия по психопрофилактической подготовке к родам. Как правило, каждая женщина должна посетить не менее 6—7 занятий, содержание которых в основном не отличается от занятий со здоровыми женщинами, однако учитываются особенности течения неврологического заболевания, а также наличие страхов и опасений, специфичных для этих больных. Последнее нередко требует дополнительного использования психотерапевтического воздействия в тормозном состоянии.

В психопрофилактическую подготовку включаются также комплексы специальной физкультуры и, при отсутствии противопоказаний, ультрафиолетовое облучение (в основном в осенне-зимний сезон).

При травмах головного мозга, сопровождающихся ликворной гипертензией, подготовка к родам проводится с ориентацией женщины рожать полусидя с проведением каждой потуги в 4 и даже 5 приемов, более коротких, чем обычно. При эпилепсии исключаются приемы глубокого и учащенного дыхания (во избежание возникновения судорожного приступа). При неврологических заболеваниях с нарушением поверхностных видов чувствительности нижней половины туловища (миелит, опухоли спинного мозга, травматические повреждения спинного мозга, сирингомиелия и др.) прием поглаживания передней брюшной стенки заменяется поглажива-

нием той области, в которой сохранена кожная чувствительность, например области передней стенки грудной клетки. При наличии других нарушений кожной чувствительности или дефектов опорно-двигательного аппарата соответственно меняется методика приемов обезболивания.

Особое внимание как в женской консультации, так и в стационаре необходимо уделять вопросам снятия функциональных нарушений нервной системы (неврологических и неврозоподобных состояний).

Правильно проводимая индивидуализированная система психопрофилактического обезболивания в родах обычно благоприятно влияет на эмоциональное состояние беременных и рожениц с органическими заболеваниями центральной нервной системы и дает хороший обезболивающий и организующий эффект в родах.

### *Ведение послеродового периода*

Послеродовой период у больных с заболеваниями центральной нервной системы протекает в основном без осложнений. При ревмоинфекциях, туберкулезных поражениях центральной нервной системы пребывание родильниц в стационаре должно быть продлено для проведения соответствующего лечения неврологического заболевания или профилактических мероприятий по устранению возможного обострения патологического процесса.

Особого ухода требуют больные с заболеваниями спинного мозга, сопровождающимися параличами и парезами нижних конечностей и сфинктеров. Кожа этих родильниц должна систематически обрабатываться камфорным спиртом. Для профилактики пролежней под тазовую область необходимо подкладывать резиновые круги. Особенно тщательно следует проверять опорожнение мочевого пузыря с помощью катетеризации после самостоятельного мочеиспускания с последующим промыванием его раствором фурацилина.

При наличии у родильницы опухоли головного или спинного мозга во избежание ее быстрого роста рекомендуется выключение лактации, однако без применения больших доз эстрогенов, которые сами по себе могут способствовать росту опухоли.

Гипогалактия отмечается у некоторых больных (с аденомой гипофиза, диэнцефальными поражениями и др.). У таких родильниц увеличения лактации можно добиться проведением комплексных лечебных мероприятий, включающих терапию неврологического заболевания, психотерапию (рациональную и в тормозном состоянии) с опосредованием применяемого лечения, назначением щадящего режима с достаточным сном, правильной диетой, а также назначением амида никотиновой кислоты (1 мл 2% раствора внутримышечно, ежедневно в течение 20 дней). Этот препарат активизирует деятельность диэнцефальной области и гипофиза, направленную на регуляцию лактации.

### *Ведение периода новорожденности и раннего детства*

Период новорожденности и раннего детства протекает у детей, рожденных от матерей с органическими заболеваниями центральной нервной системы, в основном, без существенных отклонений от нормы. Следует, однако, отметить, что у новорожденных, матери которых больны эпилепсией и в связи с этим во время беременности и родов получали противосудорожное лечение с использованием люминала, наблюдается повышенная сонливость, вялость, ослабление акта дыхания. Это вынуждает по возможности уменьшать дозировку люминала или полностью исключать его из арсенала терапевтических средств противосудорожного лечения родильницы. Если по каким-либо причинам сделать это не удастся, целесообразно при соответствующих показаниях временно (1—2 недели) вскармливать ребенка донорским молоком.

К искусственному вскармливанию новорожденных приходится прибегать также в тех случаях, когда у родильниц с опухолью центральной нервной системы возникает необходимость в выключении лактации.

Наблюдение за последующим развитием новорожденных выявило, что у детей, рожденных матерями, страдающими эпилепсией, некоторыми диэнцефальными поражениями, особенно сопровождающимися явлениями угрожающего аборта и ранних токсикозов беременности, чаще обычного наблюдаются заболевания органов

дыхания (катар верхних дыхательных путей, бронхит, пневмония), а также экссудативный диатез как в период новорожденности, так и позднее. Это должно мобилизовать внимание врачей в отношении рекомендаций по соблюдению строгого санитарно-гигиенического режима в родоотделении и в домашних условиях.

Наибольшая угроза асфиксий и мертворождения имеет место у женщин с эпилепсией и при локализации очага патологического процесса в одном из звеньев лимбической системы (обонятельный мозг, диэнцефальная область, лимбическая область среднего мозга). Поэтому у таких беременных необходимо особенно тщательно проводить мероприятия по охране плода, выделив среди них основные, направленные на лечение неврологического заболевания матери.

При ведении родов у данного контингента лиц целесообразно применять профилактику внутриутробной асфиксии плода при отсутствии признаков угрожающей асфиксии, считая само заболевание матери фактором, предрасполагающим к этому. При рождении головки плода (еще до рождения плечевого пояса) необходимо приступить к отсасыванию слизи из дыхательных путей, продолжая это мероприятие и после рождения ребенка.

При асфиксии новорожденного следует как можно раньше начать дыхательную реанимацию (аппаратное искусственное дыхание через маску или с помощью интубатора). В случае необходимости проводят другие мероприятия по оживлению: вводят в сосуды пуповины растворы хлористого кальция, кордиамин, кокарбоксилазы и т. д. Из-за имеющегося при асфиксии метаболического ацидоза в крови новорожденного целесообразно вводить в вену пуповины раствор бикарбоната натрия<sup>1</sup>.

У новорожденных, родившихся от матерей, принимающих интенсивное противосудорожное лечение, нередко наблюдается апноэ, связанное со снижением возбудимости дыхательного центра (чаще всего вызванным приемом матерью люминала). И в этих случаях своевременное отсасывание слизи и применение аппа-

---

<sup>1</sup> См. Методическое письмо по борьбе с асфиксией внутриутробного плода и новорожденного, № 06-14/10, утвержденное Министерством здравоохранения СССР 10/IV 1967 г.

ратного искусственного дыхания за несколько минут устраняют данное состояние.

Дети, родившиеся в асфиксии, получившие травму при оперативном родоразрешении, недоношенные, а также ослабленные (чаще всего рожденные от матери с эпилепсией) должны находиться под особым наблюдением. Им следует проводить комплексы лечебно-профилактических мероприятий, в число которых входит кислородотерапия (в микропалатке, специальном кювезе либо через простые увлажняющие установки — аппарат Боброва), применение глютаминовой кислоты, хлористого кальция, витаминов (К, С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), нативной плазмы, гамма-глобулина, препаратов фенотиазинового ряда (аминазин, пипольфен), рутина, сернокислой магнезии, назначаемых с учетом клиники заболевания новорожденного, характера течения неврологического заболевания матери, а также особенностей течения родового акта.

Все дети должны находиться в условиях стационара до полного выздоровления, а затем их передают районному педиатру, который наблюдает их уже в родильном отделении, куда является в таких случаях по специальному вызову перед их выпиской.

Соблюдение указанных выше мероприятий по ведению беременности, родов и послеродового периода у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы (эпилепсия, опухоли центральной нервной системы, травматические заболевания головного и спинного мозга, инфекционные заболевания центральной нервной системы), как показали наши наблюдения, способствует благоприятному исходу беременности как для матери, так и для плода.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Наблюдение за 605 беременными с органическими заболеваниями центральной нервной системы (табл. 19) выявило определенную зависимость особенностей течения беременности и родов и состояния новорожденных от клинической формы заболевания, степени компенсации патологического процесса и локализации патологи-

*Наблюдавшиеся нами беременные и роженицы  
с заболеваниями центральной нервной системы*

Группы беременных с патологией центральной нервной системы	Беременность, закончившаяся		Всего
	родами	абортом	
Эпилепсия	100	22	122
Черепно-мозговые травмы	87	24	111
Опухоли головного и спинного мозга	24	17	41 + 3 <sup>1</sup> = 44
Инфекционные заболевания центральной нервной системы	222	66	288
Остаточные явления полио- миелита	14	2	16
Рассеянный склероз	10	14	24
Итого . . .	457	145	605

<sup>1</sup> 3 больные этой группы умерли во время беременности.

ческого очага в структурах центральной нервной системы.

По нашим данным, осложнения беременности наиболее часто встречаются при инфекционных заболеваниях центральной нервной системы, черепно-мозговых травмах и эпилепсии, отклонения от нормального течения родов — при черепно-мозговых травмах, инфекционных заболеваниях центральной нервной системы и рассеянном склерозе, осложнения послеродового периода — при опухолях спинного мозга и остаточных явлениях полиомиелита, наконец, патологии новорожденных — при эпилепсии.

Ниже приводится сводная таблица выявленных нами осложнений в течении беременности, родов и патологии новорожденных при различных заболеваниях центральной нервной системы (табл. 20).

Определенная связь выявлена также между отклонениями от нормального течения беременности и родов, особенностями внутриутробного и постнатального развития плода и степенью тяжести заболевания нервной системы. Так, ухудшение неврологического статуса беременных и рожениц, как правило, влечет за собой различные осложнения беременности и родов, особенно при эпилепсии, черепно-мозговых травмах и опухолях голов-

ного мозга. Следует отметить, что некоторые органические заболевания центральной нервной системы даже при обострении процесса во время беременности не оказывают заметного отрицательного влияния на течение беременности и родов и состояние плода. К ним относятся некоторые инфекционные заболевания центральной нервной системы (нейроревматизм, остаточные явления вторичных менингоэнцефалитов), опухоли спинного мозга.

Наряду с выявленной связью между особенностями течения беременности и родов, клинической формой и степенью компенсации неврологического заболевания нами обнаружена тесная зависимость осложнений беременности и родов и состояния новорожденных от локализации патологического процесса в структурах центральной нервной системы. Установлены определенные различия в частоте и характере осложнений беременности и родов при локализации патологического очага в отделах коры головного мозга, в подкорковых образованиях, в стволе головного мозга, в спинном мозге, а также при диффузных процессах в центральной нервной системе. Наиболее выраженные отклонения от нормального течения беременности и родов обнаружены при поражениях височной доли коры головного мозга, гипоталамической области и мезэнцефального отдела ретикулярной формации, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс головного мозга.

К числу осложнений беременности и родов у больных с локализацией патологического процесса в лимбико-ретикулярном комплексе относятся особенно часто наступающие токсикозы первой и второй половины беременности, угрожающие аборт в первой половине беременности, преждевременные роды, преждевременное излитие вод, слабость родовой деятельности и кровотечения в послеродовом периоде. На особом месте стоит резкое увеличение перинатальной смертности.

Указанные выше осложнения беременности и родов связаны, по-видимому, с изменением выработки окситоцина, вазопрессина, АКТГ и глюкокортикоидов, с нарушением водно-солевого обмена, а также нормальной перестройки вегетативной и эндокринной систем в период гестации при поражениях определенных структур лимбико-ретикулярного комплекса. Большая частота перинатальной смертности находит свое объяснение в сниже-

**Осложнения беременности, родов и периода  
центральной**

Вид осложнения		Группа заболеваний	Контрольная группа (300)	Эпилепсия (100)
			% ± Sp	% ± Sp
Осложнения беременности	Токсикозы беременности	1-й половины	5,3 ± 1,3	14 ± 4 <sup>1</sup>
	Угрожающее прерывание беременности	2-й половины в 1-й половине во 2-й половине	6 ± 1,4 2,7 ± 0,9 3 ± 1	14 ± 4 <sup>1</sup> 4 ± 2 6 ± 2
	Преждевременные роды		3 ± 1	7 ± 3 <sup>2</sup>
	Перенашивание беременности		3,7 ± 1,6	5 ± 2
Осложнения родов	Преждевременное излитие вод		8,7 ± 1,6	24 ± 4 <sup>1</sup>
	Раннее излитие		2,3 ± 0,9	4 ± 2
	Слабость родовой деятельности		7 ± 1,5	17 ± 4 <sup>1</sup>
	Кровотечение в третьем периоде родов		5,7 ± 1,3	13 ± 3 <sup>1</sup>
	Гипотоническое кровотечение		3 ± 1	1 ± 1
	Всего кровотечений		8,7 ± 1,6	14 ± 4
Оперативные вмешательства	Кесарево сечение		0,67 ± 0,5	—
	Акушерские щипцы		2,3 ± 0,9	7 ± 3 <sup>1</sup>
	Вакуум-экстрактор		2,7 ± 0,9	4 ± 2
Осложнения у новорожденных	Асфиксия		11,6 ± 1,8	27 ± 4 <sup>1</sup>
	Мертворождение		1,65 ± 0,7	4 ± 2
	Детская смертность		0,3 ± 0,3	1 ± 1
	Перинатальная смерть		1,98 ± 0,8	5 ± 2
	Пороки развития		1,6 ± 0,7	7 ± 2 <sup>1</sup>
Осложнения дальнейшего развития детей (катамнестические данные)	Детская смертность с 8-го дня по 1 год		0,6 ± 0,5	11,4 ± 5 <sup>1</sup>
	Частые инфекционные заболевания		22,6 ± 3,3	32 ± 8
	Судорожный синдром		—	12,9 ± 6 <sup>1</sup>
	Неврозы		2,4 ± 1,1	12,9 ± 6 <sup>1</sup>
	Дистрофические нарушения		3 ± 1,8	16,4 ± 7 <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Статистически значимое различие с контролем (P < 0,05).

<sup>2</sup> Тенденция к статистической значимости различия с контролем (0,1 > P > 0,05).

новорожденности при органических заболеваниях нервной системы

Черепно-мозговые травмы (87) %±Sp	Опухоли головного мозга (21) %±Sp	Инфекционные заболевания головного мозга (222) %±Sp	Остаточные явления полиомелита (14) %±Sp	Рассеянный склероз (10) %±Sp
33±3 <sup>1</sup> 8±3 11±3 <sup>1</sup> 3±3	4,4±3,8 14,3±8 — —	16,2±2,5 <sup>1</sup> 14,9±2,4 <sup>1</sup> 12,6±2,3 <sup>1</sup> 3,6±1,3	21±11 28,5±13 <sup>1</sup> 28,5±13 —	20±13 20±13 — 20±13 <sup>1</sup>
6,9±3 5,7±3	19±10 <sup>1</sup> 4,8±4,8	6,8±1,7 <sup>1</sup> 9±1,9 <sup>1</sup>	7,2±9 35,7±13 <sup>1</sup>	— —
16±4 <sup>1</sup> 13±4 <sup>1</sup> 24±5 <sup>1</sup> 9±3	14,3±10 14,3±10 14,3±10 —	20,3±2,6 <sup>1</sup> 5,9±1,6 <sup>1</sup> 18,9±2,6 <sup>1</sup> 7,2±1,7	35,7±13 35,7±13 35,7±13 <sup>1</sup> —	40±16 <sup>1</sup> 40±16 <sup>1</sup> 20±13 10±10
8±3 <sup>1</sup>	—	2,7±1,1	—	20±13
17±4 <sup>1</sup>	23,6±10 <sup>1</sup>	9,9±2	—	30±15
3,4±2 3,4±2 2,3±2	33,3±10 <sup>1</sup> — —	0,5±0,4 4,9±1,5 <sup>2</sup> 2,3±0,9	— 7,2±7 14,3±10	— — 10±10
4±2 <sup>2</sup> 2,3±2 1,1±1 3,4±2 1,1±1	23,8±10 — 14,3±8 <sup>1</sup> 14,3±8 <sup>1</sup> —	16,5±2,5 2,24±0,9 0,6±0,4 2,68±1 0,4±0,3	28,6±13 — — — —	20±13 10±10 — 10±10 —
—	—	—	—	—
18,5±8	—	18,1±4	14,3±10	—
—	—	21±2 2,1±2 3,2±2	— 7,2±7 7,2±7	— — —
14,8±7 <sup>1</sup> 7,4±5	— —	—	—	— —

нии под влиянием измененного гомеостаза матери приспособительных возможностей плода по отношению к осложнениям беременности и родов.

Установленные закономерности в возникновении патологии беременности при поражениях лимбико-ретикулярного комплекса свидетельствуют о наличии определенной связи между деятельностью лимбической системы и детородной функцией женщины.

Детальное изучение особенностей течения гестационного периода у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы позволило выработать и внедрить определенные тактические установки и организационные формы ведения беременности и родов при различной патологии нервной системы.

akusher-lib.ru

## ЛИТЕРАТУРА

- Азлецкая-Романовская Е. А.* Гипертоническая болезнь и беременность. М., 1963.
- Айрапетьянц Э. Ш. и Сотниченко Т. С.* Лимбика. Л., 1967.
- Алешин Б. В.* Роль гипоталамуса в контроле женских половых функций. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 14.
- Андреева З. А.* К вопросу о беременности и эпилепсии. Пермский мед. ж., 1926, 4, 13, 101.
- Анохин П. К.* Предисловие к русскому изданию. В кн.: Э. Гельгорн и Дж. Луфборроу. Эмоции и эмоциональные расстройства. М., 1966, с. 5.
- Арапов Д. А.* Закрытая травма черепа по данным Института им. Н. В. Склифосовского. Труды I съезда хирургов Российской федерации в 1958 г. Л., 1959, с. 236.
- Астахов С. Н.* Диэнцефало-гипофизарная система и функция яичников. М., 1941.
- Астахов С. Н.* Значение лечебно-охранительного режима и психотерапии в акушерстве и гинекологии. Л., 1956.
- Астратян Э. А.* Кора большого мозга и приспособительные явления в поврежденном организме. Физиол. ж. СССР, 1948, 34, 1, 3; 2, 175.
- Астринский С. Д.* К этиологии и клинике хорей беременных. Ж. акуш. и гин., 1936, 4, 408.
- Астринский С. Д.* Развитие иннервации полового аппарата женщины. М., 1952.
- Бабчин И. С.* Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Методическое пособие. Л., 1958.
- Бакшеев Н. С., Агарков Г. Б., Михайленко Е. Т.* Интрамуральная иннервация мышц матки женщин в разные сроки беременности. Акуш. и гин., 1968, 3, 3.
- Бакшеев Н. С. и Бакшеева А. А.* Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих зубной болезнью. Научные записки Ужгородского университета, 1955, т. 15, с. 97.
- Банщиков В. М.* Проблема исследования действия психотропных средств и гипоталамо-лимбические механизмы. В кн.: Современные психотропные средства. В. 2. М., 1967, с. 5.
- Баронов В. А.* Закрытые травмы головного мозга. М., 1966.
- Барсукова О. И.* О необходимости организации особого диспансерного наблюдения нервнобольных женщин в стенах женской консультации. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 280.
- Беккер С. М.* Роль нервной системы в патогенезе, терапии и профилактике так называемых токсикозов беременных. В кн.: Токсикозы беременных. Под ред. А. П. Николаева. М., 1954, с. 4.
- Беккер С. М.* Современное состояние проблемы поздних токсикозов беременных. Акуш. и гин., 1967, 8, 3.
- Беккер С. М.* Патология беременности. Л., 1970.
- Беликова О. П.* Пуэрперальные процессы в этиологии заболевания нервной системы. В кн.: Современные проблемы неврологии. М., 1929, с. 15.
- Бериташвили И. С.* Эмоциональная психонервная и условнорефлек-

- торная деятельность архипалеокортекса. В кн.: Структура и функция архипалеокортекса. Гагрские беседы, 1968, 5, 11.
- Бетоцкая А. В.* Случай родов при рассеянном склерозе. Гин. и акуш., 1923, 4—5, 77.
- Бехтерев В. М.* Влияние коры головного мозга на половые органы, предстательную и молочные железы. В кн.: В. М. Бехтерева. Избранные произведения. М., 1954, с. 107.
- Биневская О. М., Выгодская В. П.* и др. К вопросу о значении лимбико-ретикулярных нарушений в патогенезе некоторых расстройств в клинике инфекционных энцефалитов. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 180.
- Богдашкин Н. Г.* Некоторые данные о течении беременности, родов и послеродового периода при токсоплазмозе. В кн.: Проблемы токсоплазмоза и листериоза. Киев, 1964, с. 56.
- Боголепов Н. К.* Клинические лекции по невропатологии. М., 1971.
- Боголепов Н. К. и Арбатская Ю. Д.* Врачебно-трудовая экспертиза при травмах головного мозга. М., 1957.
- Бодяжина В. И.* Вопросы этиологии и профилактики нарушения развития плода. М., 1963.
- Боева Е. М.* Роль закрытой черепно-мозговой травмы в диэнцефальной патологии. В кн.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. М., 1966, с. 353.
- Бондарь В. П.* Топико-диагностические особенности течения опухолей головного мозга у беременных. Тезисы XXI научной сессии Украинского научно-исследовательского психоневрологического института. Харьков, 1961, с. 52.
- Бутомо И. В.* Наследственные факторы при эпилепсии. В кн.: Проблемы клинической неврологии. Материалы конференции 27—29/VI 1967 г. Л., ГИДУВ, 1967, с. 21.
- Ванина Л. В.* Беременность и роды при врожденных пороках сердца. Тер. арх., 1965, 37, 12, 113.
- Вартапетов Б. А., Усоскин И. И., Зелонжев Л. В.* К вопросу о сократительной функции матки при нарушениях гипоталамической области. В кн.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. М., 1966, с. 142.
- Вейн А. М.* Физиология неспецифических структур мозга и клиническая неврология. В кн.: Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. М., 1971, с. 264.
- Векшин Л. Н.* Случай летаргического энцефалита при беременности на 9-м месяце. Гин. и акуш., 1926, 3, 198.
- Вельвовский И. З.* Система психопрофилактического обезболивания родов. М., 1963.
- Возовая М. А.* Парадоксальное течение родов при тяжелых экстрагенитальных заболеваниях. Автореф. дисс. канд. Уфа, 1956.
- Вольф М. Ш.* Психотерапия в комплексном лечении больных эпилепсией. Методическое письмо. М., 1964.
- Вульбрун Ю. М.* Случай туберкулезного менингита у беременной, закончившийся выздоровлением и нормальными родами. За соц. здравоохран. Узбекистана, 1956, 7, 82.
- Гайлис В. А.* Влияние черепно-мозговой травмы на течение беременности. Акуш. и гин., 1966, 11, 73.
- Гамарник И. Я.* Влияние беременности и родов на течение органических заболеваний центральной нервной системы. Сов. психоневрол., 1934, 5, 67.

- Гармашева Н. Л.* Некоторые физиологические данные о рецепции матки. В кн.: Вопросы нейро-гуморальной регуляции физиологических и патологических процессов женской половой сферы. Л., 1956, с. 5.
- Гершман Р. Н., Пап А. Г., Гилула О. И.* Клиника поражения нервной системы при хронических формах приобретенного токсоплазмоза у беременных женщин. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1966, с. 155.
- Гехт Б. М.* Вегетативное регулирование и механизмы адаптации при вегетативных дисфункциях различного генеза. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 165.
- Гехт Б. М., Крымская М. Л., Мануилова И. А.* Неврологические расстройства при первичных и вторичных поражениях системы гипоталамус—гипофиз—яичники. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 186.
- Гзелишвили М. С.* К клинике гемангиомы позвоночника со сдавлением спинного мозга. Ж. невропатол. и психиатр., 1960, 60, 10, 1276.
- Гиголова В. С.* Течение и исход беременности и родов при некоторых формах органического поражения центральной нервной системы. Тезисы докладов 10-й научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, с. 31.
- Гилула И. О.* Нервная патология в гинекологии. Киев, 1961.
- Гиттик Л. С.* О природе хореи беременных и врачебной тактике при ней. Сов. мед., 1963, 4, 128.
- Гиттик Л. С.* Малая хорей. Киев, 1965.
- Гланц Р. М., Гончаров В. Д.* Функциональное состояние коры надпочечников при некоторых церебральных заболеваниях. В кн.: Кортико-висцеральные взаимоотношения и гормональная регуляция. Харьков, 1963, с. 84.
- Гоберман А. Л.* Беременность и рассеянный склероз. Ж. невропатол. и психиатр., 1927, 2, 195.
- Гоберман А. Л.* Нервные заболевания и беременность. М., 1929.
- Голубкова О. З.* Динамика корково-подкорковых взаимоотношений больных с доброкачественным течением эпилепсии. В кн.: Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964, с. 95.
- Гончаров В. Д.* Функциональное состояние коры надпочечников у больных с поражением центральной нервной системы на различных ее уровнях. Автореф. дисс. канд. Харьков, 1966.
- Гордина С. Н.* Влияние беременности на рост карциномы у мышей. Бюлл. exper. биол. и мед., 1952, 5, 77.
- Гращенко Н. И.* Гипоталамус. Его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
- Гринчар А. Н. и Назарова М. М.* Туберкулезный менингит, развившийся во время беременности. В кн.: Труды I Московского медицинского института. М., 1960, 10, с. 99.
- Грищенко И. И.* Краткие сведения о токсоплазмозе и итог пятилетней работы по выявлению и лечению его. В кн.: Проблемы токсоплазмоза и листериоза. Киев, 1964, с. 5.
- Гулькевич Ю. В.* Перинатальные инфекции. Минск, 1966.
- Гурвич А. М., Романова Н. П., Волков А. В.* Изменения и возможное функциональное значение электрической активности миндаины при тяжелой гипоксии и в постгипоксических состояниях.

- В кн.: Структура и функция архипалеокортекса. Гагрские беседы, 1968, 5, 274.
- Гусев В. А.* Два случая острого энцефалита у беременных. В кн.: Вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного. В. 1. Горький, 1960, с. 44.
- Гусев В. А.* Об эпилепсии, впервые появившейся при беременности. Вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного. В. 1. Горький, 1960, с. 53.
- Гусев В. А.* Рассеянный склероз и беременность. Вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного. В. 1. Горький, 1960, с. 42.
- Гусев В. А.* О лечении туберкулезного менингита беременных. В кн.: Вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного. В. 2. Горький, 1960, с. 72.
- Гусев В. А.* К вопросу о ведении беременности у больных с эпилептическими припадками. Вопр. охр. мат., 1961, 6, 11, 57.
- Гусев В. А.* О влиянии беременности на течение эпилептических припадков. Дисс. канд. Горький, 1961.
- Гусев В. А.* Об эпилептическом статусе у беременных. Акуш. и гин., 1963, 3, 96.
- Давиденков С. Н.* Этиология эпилепсии. В кн.: Руководство по неврологии. Л., 1960, т. 6, с. 270.
- Давиденкова Е. Ф., Бугомо И. В.* Клинический и электроэнцефалографический анализ малых эпилептических припадков в детском возрасте. В кн.: Эпилепсия. Доклады на Всесоюзном симпозиуме. М., 1964, с. 199.
- Дамье Н. Г.* Основы травматологии детского возраста. М., 1950.
- Дегтярев И. П.* О некоторых биохимических сдвигах при травматической эпилепсии. В сб.: Последствия закрытой черепно-мозговой травмы. Материалы к предстоящей 2-й конференции нейрохирургов Западной Сибири и Урала. Новосибирск, 1964, 45.
- Донисенко Т. Н.* Опухоли головного мозга и нарушение менструальной функции. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 127.
- Дзидзигури Т. Д. и Кобахидзе М. К.* Высшие обонятельные центры и деятельность яичников. В кн.: Бесплодный брак. Труды Научно-исслед. ин-та физиологии и патологии женщины им. И. Ф. Жордания. Т. 2. Тбилиси, 1964, с. 22.
- Здравомыслов В. И.* Этиология и терапия неукротимой рвоты. Гин. и акуш., 1930, 41, 1, 51.
- Езишевили И. Н.* К вопросу об опухолях головного мозга при беременности. Акуш. и гин., 1953, 4, 78.
- Златкис Л. С.* Ревматические поражения головного мозга и беременность. В кн.: IV Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Тез. докл. М., 1963, с. 333.
- Златкис Л. С.* Течение эпилепсии в генеративные периоды женщины. В кн.: Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964, с. 72.
- Златкис Л. С.* Роль лимбической системы в гестационном процессе. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, 168.
- Златкис Л. С.* Клиническая характеристика «гестационной» эпилепсии. Акуш. и гин., 1970, 12, 42.
- Златкис Л. С.* Нервные заболевания и беременность (дифферен-

- циальная диагностика, тактика ведения и лечения). Методические рекомендации. Харьков, 1972.
- Златкин Л. С., Усоскин И. И.* Остаточные явления полиомиелита и беременность. В кн.: Восстановление функции двигательного аппарата после нейроинфекций и при некоторых других заболеваниях. М., 1967, с. 131.
- Иванова-Манелис З. С.* Цит. по Б. М. Кушелевскому, 1966.
- Ицыкович Р. М.* К вопросу о влиянии гипофиза на лактацию. Сов. психоневрол., 1938, 5, 83.
- Калинин М. И. и Тенебекова З. С.* Роды при травме спинного мозга. Акуш. и гин., 1960, 6, 101.
- Карандаев С. Е.* О причинах уродств и об аномалиях развития центральной нервной системы человека. Ж. невропатол. и психиатр., 1962, 62, 5, 775.
- Кекчеев К. Х. и Сыроватко Ф. А.* К вопросу об интерорецептивных раздражениях. Акуш. и гин., 1939, 5, 17.
- Кирющенков А. П., Серов В. Н.* Нарушения менструальной функции при некоторых формах диэнцефально-гипофизарной патологии. Акуш. и гин., 1968, 1, 61.
- Клумбис Л. А.* Некоторые вопросы патогенеза и клиники острой черепно-мозговой травмы. Автореф. дисс. канд. Каунас, 1959.
- Ковалев Е. Н.* Сочетание опухоли головного мозга с беременностью. Ж. невропатол. и психиатр., 1963, 63, 11, 1657.
- Ковалев Е. Н.* Опухоли головного мозга и беременность (Клинические материалы). Автореф. дисс. докт. М., 1964.
- Ковалев Е. Н.* Об исходах беременности и о времени операции у женщин с опухолью головного мозга. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 118.
- Коновалов Н. В. и Михеев В. В.* К клинике рассеянного склероза. Труды клиники нервных болезней Московского государственного университета. М., 1930, с. 79.
- Кононова Е. П.* Патологоанатомические изменения нервной системы при летаргическом энцефалите. Клин. мед., 1921, 3, 6.
- Корнянский Г. П.* Влияние беременности на течение опухолей слухового нерва и операбельность этих больных. Вопр. нейрохир., 1962, 4, 48.
- Кохана М. С.* Патофизиология гипоталамуса. Кишинев, 1961.
- Кулачковский Ю. В.* Антибактериальные препараты и коллапсотерапия в лечении беременных и родильниц, страдающих туберкулезом легких. Пробл. туб., 1957, 6, 33.
- Кушелевский Б. М.* Значение закрытой травмы мозга в изучении диэнцефального генеза некоторых внутренних заболеваний. В кн.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. М., 1966, с. 360.
- Лазаревич А. И.* Беременность при туберкулезе. М., 1961.
- Лазаревич А. И.* Туберкулез и беременность. В кн.: Руководство по акушерству и гинекологии. Т. 3, кн. 1. М., 1964, с. 324.
- Лебедев А. А.* Рвота беременных. М., 1957.
- Лебедев А. А.* Рвота беременных. В кн.: Руководство по акушерству и гинекологии. Т. 3, кн. 1. М., 1964, с. 164.
- Левинсон Л. Л.* Полиомиелит у женщин во второй половине беременности. Акуш. и гин., 1963, 1, 125.
- Лесакова А. С., Змановский Ю. Ф.* О центральных регуляторных механизмах циклических процессов женского организма при миоме матки. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 142.

- Лещенко А. Г., Гурова Е. П. и др.* Клинико-физиологические особенности нарушений регуляции функций лимбико-диэнцефальных систем при различных патологических процессах. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 191.
- Лещенко Г. Д.* Клиника, патогенез и лечение поражения лимбико-ретикулярного комплекса. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 169.
- Лещенко Г. Д., Мирошник Э. П., Никонова А. К.* Клинико-неврологическая характеристика хронических форм токсоплазмоза. В кн.: Проблемы токсоплазмоза и листериоза. Киев, 1964, с. 35.
- Липманович С. Г.* Особенности течения эпилепсии в связи с беременностью и родами. Ж. акуш. и жен. бол., 1933, 44, 6, 369.
- Лотис В. М.* Рефлекторная регуляция деятельности матки. В кн.: Физиология и патология менструальной функции. М., 1960, с. 18.
- Лощманов М. П.* Аfferентная иннервация влагалищных сводов женщины. Автореф. дис. канд. Караганда, 1967.
- Лукьянов А. А.* О роли наследственности при эпилептической болезни. В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии. М., 1967, с. 125.
- Лукьянова Н. Д., Златкис Л. С.* Опухоли головного мозга и беременность. Сов. мед., 1962, 9, 60.
- Лукьянова Н. Д., Тарнопольская Л. А. и др.* О взаимосвязи между развитием церебральных опухолей и состоянием эндокринных функций организма женщины. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 123.
- Майданский Е. М. и Григорьева М. Н.* Случай ремиссии прогрессивного паралича и улучшения постэнцефалитического паркинсонизма после родов. В кн.: Вопросы невропсихического оздоровления населения. Горький, 1935, с. 184.
- Мандельштам А. Э.* Воспалительные заболевания женских половых органов в свете учения о нервизме. Л., 1957.
- Мандельштам А. Э.* Семiotics и диагностика женских болезней. Л., 1959.
- Марголин Г. С.* Некоторые заболевания головного мозга и беременность. В кн.: Труды Смоленского мед. ин-та. Смоленск, 1958, 10, с. 337.
- Маргулис М. С., Кватер Е. И.* Нервная система в биологии и патологии женской половой сферы. Л., 1929.
- Мельничук П. В.* О влиянии беременности на течение эпилепсии. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика Забайкалья. Чита, 1964, 2, с. 126.
- Миц Я. И., Солтанов В. О.* Заболевания центральной нервной системы в связи с беременностью. В кн.: Инфекции и интоксикации нервной системы. Труды Киевского психоневрологического ин-та. Киев, 1936, с. 233.
- Миц Я. И., Солтанов В. О.* Chorea gravidarum. В кн.: Инфекции и интоксикации нервной системы. Труды Киевского психоневрологического ин-та. Киев, 1936, с. 250.
- Михеев В. В.* Нейроревматизм. М., 1960.
- Моисеенко М. Д.* Некоторые показатели высшей нервной деятельности при нормальном и нарушенном менструальном цикле у женщин. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1955, 1, 2, 73.
- Москаленко М. А.* Динамика экскреции эстрогенов, 17-кортикостероидов, прегнандиода и гонадотропинов у женщин, страдающих

- опухолями головного мозга. Тез. докл. IV съезда акушеров и гинекологов УССР. Киев, 1965, с. 92.
- Мурадьян А. О.* Случай произвольных родов при полном поперечном разрушении спинного мозга. Казанск. мед. ж., 1933, 3, 244.
- Николаев А. П.* Учение И. П. Павлова и важнейшие научно-практические проблемы акушерства и гинекологии. Акуш. и гин., 1951, 1, 6.
- Никольская А. А.* К вопросу о безболезненных родах при тяжелом повреждении спинного мозга. Акуш. и гин., 1947, 4, 54.
- Орлов И. Б.* Особенности и локализация восходящих влияний, возникающих при разрядении интэрорецепторов матки. Автореф. дисс. канд. М., 1963.
- Пекарская Н. И., Рутштейн Н. В.* Токсоплазмоз в клинике нервных болезней у женщин. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 106.
- Пенчик А. С.* Неврологические осложнения беременности. Методическое письмо. Рига, 1965.
- Персианинов Л. С.* Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В кн.: Акушерский семинар. Т. 2. Минск, 1960, с. 6.
- Персианинов Л. С.* Антенатальная охрана плода. Акуш. и гин., 1961, 6, 3.
- Петров-Маслаков М. А.* О нейрогенных дистрофиях женских половых органов. Л., 1952.
- Петров-Маслаков М. А. и Зачепицкий Р. А.* Опыт массовой психопрофилактической подготовки беременных к обезболиванию родов. Вопр. охр. мат. и дет., 1952, 20, 1, 52.
- Петченко А. И.* Физиология и патология сократительной способности матки. Л., 1948.
- Петченко А. И.* Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Л., 1956.
- Платонов К. И.* Слово как физиологический и лечебный фактор. М., 1962.
- Плахотина Л. С.* Влияние некоторых воздействий, приложенных к головному мозгу, на половую функцию самок. В кн.: Современные проблемы учения о сахарном диабете и о половых гормонах. Материалы научной конференции, посвященной XXI съезду КПСС. Харьков, 1958, с. 60.
- Плахотина Л. С.* Влияние нарушения состояния центральной нервной системы на половое созревание. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 31.
- Польковская И. Д.* Патология нервной системы при беременности, родах и в послеродовом периоде. Дисс. канд. М., 1963.
- Польковская И. Д.* Патология нервной системы при беременности и родах. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 9, 3, 59.
- Польковская И. Д.* Роды после компрессионного перелома позвоночника. Акуш. и гин., 1965, 1, 144.
- Польковская И. Д.* Эпилепсия и беременность. Ж. невропатол. и психиатр., 1966, 66, 10, 1514.
- Польковская И. Д.* Влияние беременности и родов на органические заболевания нервной системы. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 100.
- Раздольский И. Я.* Опухоли головного мозга. М., 1954.
- Раздольский И. Я.* Общая симптоматология опухолей головного мозга. В кн.: Руководство по неврологии. Т. 5. М., 1961, с. 108.

- Рахайлова М. С.* Клинические особенности психопатологических и нейро-эндокринных изменений при поражении лимбико-гипоталамо-гипофизарных систем человека. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 200.
- Ремезова Е. С., Юферева Е. П.* Эпилепсия и беременность. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 92.
- Ренева Т. Г.* К вопросу патогенеза гипертонической болезни у перенесших закрытую травму мозга (в свете диэнцефальных нарушений). В кн.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. М., 1966, с. 364.
- Рожанова Е. П.* Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963.
- Роткина И. Е.* Менструальная функция у больных с опухолями головного мозга. В кн.: Избранные вопросы акушерства и гинекологии. Научные труды кафедры акушерства и гинекологии ГИДУВ, № 33. Кемерово, 1966, с. 240.
- Роткина И. Е.* Менструальная функция у больных с посттравматическими заболеваниями головного мозга. В кн.: Избранные вопросы акушерства и гинекологии. Научные труды кафедры акушерства и гинекологии, ГИДУВ, № 33. Кемерово, 1966, с. 352.
- Сараджишвили П. М.* Вопросы классификации клинических форм эпилепсии. В кн.: Эпилепсия. Вопросы этиологии, патологии, клиники, классификации, лечения и экспертизы. Докл. на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии. Т. 2. М., 1964, с. 5.
- Селицкий С. А.* Chorea gravidarum. Врач. дело, 1927, 23.
- Свет-Молдавская Е. Д.* Гинекологические заболевания у психически больных (клинические очерки). М., 1958.
- Смоленский М. Л., Матвеева В. И.* К вопросу о последствиях закрытой травмы головного мозга (об окислительных процессах). Ж. невропатол. и психиатр., 1961, 61, 9, 1346.
- Солнышко А. Л.* Течение беременности, родов и послеродового периода при рассеянном склерозе. Акуш. и гин., 1963, 6, 73.
- Соловьева А. Д.* Клиническая характеристика и классификация диэнцефальных поражений. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. М., 1963, с. 83.
- Софиевко Т. Г.* Морфологические изменения в плаценте и внутренних органах плодов и новорожденных при сахарном диабете беременных. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Киев, 1964, с. 130.
- Софиевко Т. Г.* Патоморфология асфиксий различного генеза у плодов и новорожденных. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
- Стрелюхин А. К.* Мигрень и эпилепсия. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964, с. 45.
- Сухарева Г. Е.* Клиника эпилепсии у детей и подростков. В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. М., 1938, с. 8.
- Тарло Б. С.* Психогенные причины соматических симптомов в гинекологии и акушерстве, психоанализ и психотерапия их. Казанск. мед. ж., 1926, 22, 1283.
- Тарнопольская Л. А.* Некоторые особенности клинического течения и клинико-биохимических корреляций при закрытой черепно-мозговой травме. Автореф. дисс. канд. Харьков, 1963.
- Тумилович Л. Г.* К вопросу о гормональной функции яичника при эпилепсии. В кн.: Вопросы клиники и терапии психических заболеваний. М., 1960, с. 258.

- Угрюмов В. М., Калинин С. С.* Диагностическое значение эмоционально-аффективных пароксизмов у больных с височной формой эпилепсии. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 203.
- Угрюмова Р. П.* Специфические функции женского организма при опухолях III желудочка. Ж. невропатол. и психиатр., 1967, 67, 5, 669.
- Угрюмова Р. П.* К вопросу о функциональных и морфологических изменениях внутренних половых органов у женщин при поражениях центральной нервной системы (гипоталамуса). В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 55.
- Уланова А. В.* Поражения нервной системы при беременности, родах и в послеродовом периоде. Сов. мед., 1937, 7, 18.
- Усиевич М. А., Михайлов А. К.* Об особенностях нейродинамики, тонуса и реакций вегетативной нервной системы у больных эпилепсией в межпароксизмальных состояниях. В кн.: Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964, с. 129.
- Усоскин И. И.* Течение беременности и родов у женщин, страдающих эпилепсией. В кн.: Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964, с. 49.
- Усоскин И. И.* Течение беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями центральной нервной системы. Акуш. и гин., 1967, 11, 49.
- Усоскин И. И.* Об акушерской тактике при ведении беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями нервной системы. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 78.
- Усоскин И. И.* О роли лимбической системы головного мозга в развитии беременности и течении родов. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 156.
- Усоскин И. И.* Ведение беременности, родов и послеродового периода при некоторых органических заболеваниях центральной нервной системы. Методическое письмо. Харьков, 1968.
- Усоскин И. И.* Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы. Автореф. дисс. докт. Харьков, 1969.
- Усоскин И. И.* Патоморфологические изменения плаценты рожениц при органических заболеваниях центральной нервной системы. В кн.: Физиология, биохимия и патология эндокринной системы. Материалы республиканской конференции. Киев, 1969, с. 229.
- Усоскин И. И.* Беременность и роды у больных эпилепсией. Акуш. и гин., 1970, 11, 57.
- Усоскин И. И.* Лимбическая система головного мозга, функция коры надпочечников и сократительная деятельность матки. В кн.: Эндокринопатии и лечение их гормонами (нейро-гормональные взаимоотношения надпочечных и половых желез). Киев, 1970, с. 124.
- Усоскин И. И., Златкис Л. С.* Течение беременности, родов и послеродового периода при некоторых органических заболеваниях центральной нервной системы. Акуш. и гин., 1963, 3, 68.
- Усоскин И. И., Доценко М. Г.* Краниофарингиомы и их влияние на специфические функции женского организма. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Киев, 1964, с. 54.

- Уоскин И. И., Абезауз Т. М.* Функция коры надпочечников у беременных при различной локализации патологического процесса в центральной нервной системе. В кн.: Надпочечники в физиологии и патологии женской половой системы. Материалы научной конференции М., 1966, с. 37.
- Файнберг М. Г.* Клиника поражений ретикулярной формации при опухолях среднего мозга. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 204.
- Федотов Д. Д., Шапиро Ю. Л., Вайндрух Ф. А.* Проблемы наследственности эпилепсии. В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии. М., 1967, с. 131.
- Фрайман С. А.* Об осложнении беременности и родов миелитом. Сов. неврол., психиатр. и психогиг., 1934, 3, 8, 56.
- Фруентов Н. К.* Снотворные средства и транквилизаторы. В кн.: Руководство по фармакологии. Т. 1. Л., 1961, с. 299.
- Ходос Х. Г.* Состояние менструальной функции при поражениях спинного мозга. В кн.: Инфекционные и токсические заболевания нервной системы. Иркутск, 1961, с. 150.
- Ходос Х. Г.* Аменорея при органических заболеваниях центральной нервной системы. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 50.
- Чеботарев Д. Ф.* Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. Киев, 1960.
- Шейман А. И.* Об изменении тонуса вегетативной нервной системы при беременности. Врач. дело, 1931, 3.
- Шейнин П. И., Уоскин И. И.* О некоторых особенностях морфологии обмена нуклеиновых кислот при токсикозах второй половины беременности. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Киев, 1964, с. 54.
- Шефер Д. Г.* Последствия закрытой травмы черепа. В кн.: Труды III Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1950, с. 118.
- Шляхтина О. Н.* Роль витамина В<sub>6</sub> при беременности. Автореф. дисс. канд. М., 1958.
- Шмарьян А. С.* Инфекционные осложнения при черепно-мозговой травме. Вopr. нейрохир., 1957, 2, 11.
- Шницер Я. Б.* Случай родов при миелите. Сообщение на заседании Киевского психиатрического общества 16 ноября 1899 г. Отдельный оттиск из журнала «Вопросы нервно-психической медицины». Т. 5, 1900.
- Шрейберг Г. Л.* Значение лимбико-ретикулярного комплекса в регуляции системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. В кн.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. М., 1968, с. 159.
- Эпштейн Ц. А., Каплан Д. А.* Особенности течения рассеянного склероза у женщин. В кн.: Психопрофилактика в акушерстве и гинекологии. Киев, 1967, с. 115.
- Эскин И. А.* Гормоны овариального цикла и нервная система. М., 1951.
- Яковлев И. И., Чайковская А. Л., Титкова В. С.* Беременность и роды у женщины, перенесшей операцию удаления астроцитомы правой гемисферы мозжечка. Сборник научных трудов кафедры акушерства и гинекологии I Ленинградского мед. ин-та им. акад. И. П. Павлова. В. 2. Л., 1961, с. 182.

Яковцова А. Ф. Морфологические изменения в плаценте при изоан-  
тигенной несовместимости крови матери и плода. Автореф. дисс.  
канд. Харьков, 1964.

\* \* \*

Брейди Дж. (Brady J.). Палеокортекс и мотивация поведения. В кн.:  
Механизмы целого мозга. Перев. с англ. М., 1963, с. 138.

Гаррис Дж. У. (Harris G. W.). Ретикулярная формация, реакция  
стресса и эндокринная активность. В кн.: Ретикулярная форма-  
ция мозга. Пер. с англ. М., 1962, с. 191.

Гельгорн Э., Луфборроу Дж. (Gellhorn E., Loofbourrow G.). Эмоции  
и эмоциональные расстройства. Пер. с англ. М., 1966.

Грин Дж. Д. (Green J. D.). Обонятельный мозг, его отношение  
к поведению и связь с ретикулярной активизирующей системой.  
В кн.: Ретикулярная формация мозга. Перев. с англ. М., 1962,  
с. 533.

Загер О. (Sager O.). Исследования эпилепсии у животных, под-  
вергнутых двусторонней декорации. В кн.: Структура и функ-  
ция архипалеокортекса. М., 1968, с. 246.

Каваками М. и др. Влияние лимбической системы на формирование  
прогестерона и эстрогена в яичнике кролика. В кн.: Э. Ш. Айра-  
петьянец, Т. С. Сотниченко. Лимбика. Л., 1967, с. 95 (симпозиум  
Японии, 1966).

Кацуки С., Андзо С. Опухоли межучочного мозга. В кн.: Централь-  
ная регуляция функции эндокринных желез. Перев. с японск.  
М., 1971, с. 7.

Крейндлер А., Кригель Э., Стойка И. Детская эпилепсия. Бухарест,  
1963.

Лишак К. и Эндреци Э. Нейро-эндокринная регуляция адапцион-  
ной деятельности. Будапешт, 1967.

Мезон Дж. (Mason J.) Центральная нервная регуляция выделения  
АКТГ. В кн.: Ретикулярная формация мозга. Перев. с англ.  
М., 1962, с. 565.

Наута У. (Nauta W.). Некоторые связи лимбической системы. В кн.:  
Механизмы целого мозга. Перев. с англ. М., 1963, с. 182.

Окинака С. и др. Центральная регуляция систем гипофиз—кора над-  
почечников и гипофиз—щитовидная железа. В кн.: Центральная  
регуляция функций эндокринных желез. Перев. с японск. М.,  
1971, с. 180.

Пейз Дж. В. (Papez J. W.). Висцеральный мозг, его строение  
и связи. В кн.: Ретикулярная формация мозга. Перев. с англ.  
М., 1962, 520.

Пенфильд В., Эриксон Т. Эпилепсия и мозговая локализация. М., 1949.

Сето К., Каваками М. Овуляция, вызванная электрическим раздра-  
жением гиппокампа у кроликов (тез. XXIII Международного  
конгресса физиологов. Япония, 1966). В кн.: Э. Ш. Айрапетьянец,  
Т. С. Сотниченко. Лимбика. Л., 1967, с. 107.

Соайер Ч. Х. (Sawyer C. H.) Влияние ретикулярной формации на  
активацию и блокаду выделения гипофизом гонадотропного  
гормона. В кн.: Ретикулярная формация мозга. Перев. с англ.  
М., 1962, с. 204.

Терасава Е. и др. (Terasawa e. a.). Дифференцированное влияние  
окситоцина на вызванные потенциалы гипоталамуса (тез. XXIII  
Международного конгресса физиологов, Япония, 1966). В кн.:  
Э. Ш. Айрапетьянец, Т. С. Сотниченко. Лимбика. Л., 1967, с. 116.

- Фламм Г.** (*Flamm H.*) Перинатальные инфекции человека. М., 1962.
- Хьюм Д. М.** (*Hume D. M.*) Локализация гипоталамического контроля над различными эндокринными функциями. В кн.: Ретикулярная формация мозга. Перев. с англ. М., 1962, с. 211.
- Эйди В.** (*Adey W.*) Строение обонятельного мозга. В кн.: Ретикулярная формация мозга. М., 1962, с. 544.
- Adams D. K., Sutherland J. M., Fletcher W. B.** Early clinical manifestations of disseminated sclerosis. *Brit. Med. J.*, 1950, 2, 4676, 431.
- Ahlenstiel H., Kaufmann K.** Der Schreckblitz. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1964, 205, 6, 676.
- Allison R. S.** Disseminated Sclerosis in North Wales. *Brain*, 1930, 53, 391.
- Alpers B. Y., Palmer H. D.** The cerebral and spinal complications occurring during pregnancy and the puerperium. *J. Nerv. Dis.*, 1929, 70, 465.
- Alstrom C. H.** A Study of Epilepsy in its Clinical, Social and Genetic Aspects. Munksgaard, Copenhagen, 1950.
- Anderson G. W., Anderson G., Sklaar A., Sandler F.** Polyomyelitis in pregnancy. *Am. J. Hyg.*, 1952, 55, 127.
- Andrioli.** Цит. по R. Degkwitz, 1964.
- Arbenz J. P., Wormser P.** Pseudotumor cerebri durch Sexualhormone. *Schweiz. med. Wschr.*, 1965, 95, 48, 1654.
- Aycock W. L.** A subclinical endocrinopathy as a factor in autarceologic susceptibility to poliomyelitis. *Endocrinology*, 1940, 27, 49.
- Aycock W. L., Curley F. J.** The effect of stilbestrol on resistance to experimental poliomyelitis. *Endocrinology*, 1946, 39, 414.
- Aycock W. L., Ingalls T. H.** Material disease as a principle in the epidemiology of congenital anomalies with a review of rubella. *Am. J. med. Sci.*, 1946, 212, 366.
- Bachmann H.** Schwangerschaft und Epilepsie. *Zbl. Gynäk.*, 1930, 54, 2636.
- Bakaya R., Astin T. W.** Pneumococcal meningoencephalitis in pregnancy. *J. Obstet. Gynec. Brit. Cweth.*, 1967, 74, 1, 71.
- Balado M., Morea R.** Hemangioma extramedullar produciendo paraplejias durante el embarazo. *Arch. argent Neurol.*, 1928, 1, 345.
- Ban T.** The hypothalamus, especially on its fiber connections and the septo-preoptico-hypothalamic system. *Med. J. Osaka University*, 1964, 15, 1, 1.
- Baptisti.** Epilepsy and Pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1938, 818.
- Barnes Y.** Obstetrical complications in Neurological Disorders. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1962, 55, 7, 575.
- Barnes Y. E., Abott K. H.** Cerebral Complications incurred during Pregnancy and the Puerperium. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1961, 82, 1 (July), 192.
- Barraquer-Bordas L.** Aportaciones fisiological y clinicas recientes sobre la region temporolimbica. *Med. Clin.*, 1958, 16, 30, 2, Barcelona, 83.
- Barry J., Besson S., Lamarche M.** Activité oxytocique des extraits de noyau amygdalien de *Rhinolopus ferrum equinum*. *Ann. Endocr.*, 1958, 19, 1045.
- Barry J., Bugnon Cl., Lenys D.** Recherches sur les activités post

- hypophysiomimétiques des extraits de noyaux amygdaliens de coboyes. *Ann. Endocr.*, 1961, 22, 1, 23.
- Ba-Sall, Mame-N'Della*. Myopathie et puerpéralité (Thèse). Paris, 1963.
- Behrend R. Ch.* Diaplazentare Übertragung der Poliomyelitis. *Dtsch. med. Wschr.*, 1951, 76, 1540.
- Bernard-Weil*. Influence de la grossesse sur les affections neurologiques. *L'encéphale*, 1955, 44, 1, 57.
- Bickenbach W.* Hirntumor und Schwangerschaft. *Zbl. Gynäk.*, 1929, 53 (Feb. 16), 422.
- Birner J. M.* Pregnancy and multiple sclerosis. Case report. *New York State J. Med.*, 1945, 45, 634.
- Boshes B., McBeath J.* Cerebral Complications of Pregnancy. *J.A.M.A.*, 1954, 154, 5, 385.
- Bowers V. J., Jr., Danforth D. N.* The significance of poliomyelitis during pregnancy an analysis of the literature and presentation of twenty-four new cases. *Am. J. Wien. Med. Wschr.*, 1952, 102, 87.
- Bridge E. M.* Epilepsy and convulsive disorders in children. London, 1949.
- Brion S., Netsky M., Zimmerman H.* Vascular Malformations of the spinal cord. *Archives of Neurology a. Psychology (Chicago)*, 1952, 68, 3, 339.
- Burke J.* Angioma of the Brain. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1954, 24, 11, 1276.
- Butler Th. C., Mahaffey C., Waddell W. J.* Phenobarbital: studies of elimination, accumulation, tolerance and dosage schedules. *J. Pharmacol. exp. Ther.*, 1954, 11, 425.
- Cauwenberghe M. A. von.* Maladie de Parkinson et grossesse. *Bull. Soc. Gynec. Obstet.*, 1951, 3, 3, 432.
- Chiavacci e. a.* Frequency of multiple sclerosis in Great. New York. *Arch. Neurol.*, 1950, 64, 546.
- Cimmellaro M.* Epilepsia e gravidanza. *Rivista d'Ostet. e Ginec. Milano*, 1962, 44, 6, 586.
- Clemmensen.* *Ber. ges. Gyn.*, 1927, 11. Цит. по R. Degkwitz, 1964 и G. Halter, 1963.
- Curschmann H.* Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. *Münch. med. Wschr.*, 1904, 26, 1145.
- Cushing H., Bailey P.* Tumors Arising from the Blood-Vesels of the Brain. Springfield. Charles C. Thomas, 1928, 167.
- Davis L., Martin J., Padberg E., Anderson R. K.* A study of 182 patients with verified astrocitoma and oligodendroglioma of the brain. *J. Neurosurg.*, 1950, 7, 4, 299.
- Davis W. D., Silverstein Ch. M.* Poliomyelitis. Study of an epidemic of forty cases in Key West. *Arch. Neur. Psych.* Chicago, 1947, 58.
- Degkwitz R.* Über den Einfluss der Schwangerschaft und ihres Abbruchs auf neurologische und psychische Krankheiten. *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1964, 32, 3, 105.
- De La Motte.* Цит. по И. Д. Полюковской (Дисс. канд., 1963, с. 31).
- Dellestable P.* La corticothérapie est-elle dangereuse en cours de grossesse? *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.*, 1964, 16, 5, 607.
- Dellestable P., Couturier V.* Césarienne d'urgence sur une malade atteinte de poliomyélite aiguë de forme bulbaire. *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.*, 1964, 16, 5, 607.

- Delmas-Marsalet P.* Poussées évolutives gravidigues et image lipiodolée caractéristique des hémangiomes médullaires. *Presse med.*, 1941, 49, 964.
- Dimsdale H.* The epileptic in relation to pregnancy. *Brit. med. J.*, 1959, 5160, 1147.
- Dingman J. F., Gaitan E.* Subcortical stimulation of the brain and release of antidiuretic hormone in man. *J. clin. Endocr.*, 1959, 19, 1347.
- Divry P., Bobon J.* Tumeurs encéphalique et gravidité. *Acta Neurol. et Psychiat. Belgica*, 1949, 49, 2, 59.
- Dogramaci J., Green H.* Factors in the etiology of congenital heart anomalies. *J. Pediat.*, 1947, 30, 295.
- Drobnes S.* Klinische Ergebnisse einer Katamnese über 103 Fälle von multipler Sklerose. *Nervenarzt*, 1937, 10, 8, 394.
- Dyer J., David L., Barclay M. D.* Accidental trauma complicating pregnancy and delivery. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, 783, 907.
- Echevarria.* Épilepsy (on Épilepsy Anatomopathological and Clinical Notes). New York, 1870. Цит. по О. Baptist, 1938.
- Edwards H., Edwards Jr. H., Tavener G.* Multiple sclerosis and pregnancy. *Illinois Med. S.*, 1949, 95, 5, 307; *Exp. Med.*, 1950, 1, 100, 8.
- Enders J. F.* Discussion in Viruses in search of disease. *Ann. New York Acad. Sci.*, 1957, 67, 241.
- Faure J.* De l'influence de l'oxytocine sur le noyau amygdalien (portion corticomédiane) et sur la corne d'Ammon. *J. Physiol. Par.*, 1957, 49, 154.
- Feudell P.* Schwangerschaft und Poliomyelitis. *Zbl. Gynäk.*, 1955, 77, 1297.
- Fields W. S., Jones J. P.* Spinal Epidural Hemangioma in pregnancy. *Neurology*, 1957, 7, 825.
- Flamm H.* Untersuchungen über die diaplazentare Übertragung des Cocksackievirus. *Schweiz. Z. allg. Path.*, 1955, 18, 16.
- Fleischmann C.* Ist die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei angeborenem erblichem Star oder bei Gehirntumor berechtigt? *Zbl. Gynäk.*, 1930, 54 (Juli, 26), 1870.
- Fleischman M. J.* A case reporte of chorea gravidarum complicating five pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1953, 66, 6, 1328.
- Forget.* Encephalite a forme de paralysie facial chez une femme enceinte; syndrome parkinsonien; mort. *Bull. Soc. d'obst. gynecol. de Paris*, 1924, 13, 517.
- Forrest A. D., Hales I. B.* Severe chorea gravidarum treated with corticotrophin. *Lancet*, 1956, 2, 6948, 874.
- Fox M. J., Belfus F. H.* Poliomyelitis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1950, 59, 5, 1134.
- Freudenberg E., Roulet F., Nicole R.* Kongenitale Infektion mit Cocksackievirus. *Ann. Ped.*, 1952, 178, 150.
- Gallinek A.* The art of medicine in the management of multiple sclerosis. *N. Y. St. J. Med.*, 1951, 51, 16, 1930.
- Giar J.* Der Einfluss der Schwangerschaft auf die multiple Sklerose. *Diss. Frankfurt/M.*, 1925.
- Gifford H., Hullinghorst R. L.* Poliomyelitis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 55, 6, 1030.
- Goirand R., Paillas J., Roger J., Murrot I.* Meningioma spinal diagnostique et opere pendant la grossesse. *Bull. Fed. Gyn. et Obst.*, 1951, 3, 2, 288.

- Goodwin J. F., Lawson C. W.* Status epilepticus complicating pregnancy. *Brit. Med. J.*, 1947, 2, 4521, 332.
- Gregory J. R., Douglas G. W.* Eclamptic manifestations occurring in pregnancy complicated by brain tumor. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1950, 60, 6, 1263.
- Guthkelch A. N.* Haemangiomas invading the spinal epidural space. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1949, 11, 199.
- Hagedorn A. L.* The Chidmsal Syndrome and Retrobulbar Neuritis in pregnancy. *Am. J. Ophthalm.*, 1937, 20, 690.
- Halter G.* Status epilepticus in graviditate. *Wien. med. Wschr.*, 1963, 13, 25/26, 531.
- Hardy J. B.* Viral infection in pregnancy: a review. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, 93, 7, 1052.
- Harvald B.* *Med. Clin. N. Amer.*, 1958, 3, 345. Цит. по А. А. Лукьянову, 1967.
- Henner K., Pitha V., Vinar J.* Sclérose en plaques en Bohême et Moravie. *Čas. Lék. Čes.*, 1939, 37—38, 940.
- Hirschmann J.* Gestationsprozesse und multiple Sclerose. *Arch. Psych. Nervenkr.*, 1948, 181, 5—6, 530.
- Hirschmann J.* Gestationsvorgänge und genuine Epilepsie. *Dtsch. med. Wschr.*, 1949, 37, 1110.
- Hofmann H.* Über künstliche Unterbrechung wegen Status epilepticus. *Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1929, 83, 16.
- Hoffmann W., Rohr H.* Wirbelangiom und Schwangerschaft. *Nervenarzt.*, 1959, 30, 353.
- Holland R. C., Cross B. A., Sawyer Ch. H.* EEG correlates of osmotic activation of the neurohypophyseal milk-ejection mechanism. *Am. J. Physiol.*, 1959, 196, 796.
- Horn P.* Poliomyelitis in pregnancy. *Obstet. and Gynec.*, 1955, 6, 121.
- Hornig K., Stürmer K.* Zur Frage der Interruptiv bei Hypophysentumoren. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1954, 14, 834.
- Horstmann P., Ipsen J., Lassen H. C. A.* Poliomyelitis anterior acuta hos gravide. *Nord. Med.*, 1946, 30, 807.
- Hösslin R. von.* Schwangerschaftslahmungen der Mutter. *Arch. J. Psychiat.*, 1904, 38, 3, 730; 1905, 40, 25, 445.
- Huhmar E., Järvinen P. A.* Relation of epileptic symptoms to pregnancy delivery and puerperium. *Ann. Chir. et gyn. Fenniae*, 1961, 50, 1, 49.
- Hunter J. S., Millikan C. H.* Poliomyelitis with pregnancy. *Obstet. and Gynec.*, 1954, 5, 147.
- Ingalls T. H.* Causes and prevention of developmental defects. *J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1956, 11, 161, 1047.
- Isbruch F. M.* Konglomerattuberkel im Kleinhirn unter dem Bilde eines Hirntumors während der Schwangerschaft. *Med. Welt.*, 1933 (Febr. 11), 7, 198.
- Janz D.* *Dtsch. Z. Nervenheil.*, 1960, 562. Цит. по G. von Halter, 1963.
- Janz D., Fuchs U.* Sind antiepileptische Medicamente während der Schwangerschaft schädlich? *Dtsch. med. Wschr.*, 1964, 89, 6, 241.
- Josten E. A.* Die Wirkung von Medicamenten auf das ungeborene Kind. *Münch. med. Wschr.*, 1956, 98.
- Karminski, Susic.* Multiple Schlerose und Gestation-prozesse. *Nervenarzt*, 1942, 15, 102.
- Kempers R. D., Miller R. H.* Management of pregnancy associated with brain tumors. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1963, 87, 7, 858.

- Kibrick S., Benirschke K.* Acute aseptic myocarditis and meningoen- cephalitis in the newborn child infected with Coxsachic virus group B type 3. *New Engl. J. Med.*, 1956, 255, 883.
- King A. B.* Neurologic conditions occurring as complication of preg- nancy. *Arch. Neurol. a. Psychiatr.*, 1950, 63, 3, 471.
- Klausener I.* Цит. по R. Degkwitz, 1964.
- Klein M. D., Goodfriend M. J., Shey I. A.* Status epilepticus and pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1956, 72, 1, 188.
- Kleinberg S., Horwitz Th.* The obstetric experiences of women paralyzed by acute anterior poliomyelitis. *Surgery, Gynec. and Obstet.*, 1941, 72, 58.
- Kloss K.* Hirntumor und Schwangerschaft. *Wien Z. Nervenheilk.*, 1952, 5, 2—3, 175.
- Koikegami H., Yamada T., Usui K.* Stimulation of amygdaloid nuclei and periamygdaloid cortex with special reference to its effects on uterine and ovulation. *Folia Psychiatr. Neurol. Japan.* 1954, 8, 7.
- Kolle K.* *Münch. med., Wschr.*, 1960, 102, 131. Цит. по R. Degkwitz, 1964.
- Kratochvil L.* Epileptické záchvaty typu petit mal jako indikace k in- terrupci gravidatu. *Čas. Léc. ces.*, 1954, 93, 44, 1223.
- Kunz E., Kless E.* Meningitis tuberculosa und Schwangerschaft. *Med. Welt.*, 1960, 6, 303.
- Kurschner.* Pregnancy complicating multiple sclerosis. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1946, 51, 278.
- Lacussagne A.* A comparative study of carcinogenetic action of cer- tain oestrogenic hormones. *Am. J. Cancer*, 1936, 28, 735.
- Laffont, Castanier.* Un cas de chorée mortelle au cours de la gros- sesse. *Bull. Soc. Obstét. Gynec. Franç.*, 1933, 21, 2, 167.
- Lam R., Roulhac I., Erwin H.* Hemangioma of the spinal canal and pregnancy. *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 6, 668.
- Lang W., Hoering M.* Hirntumor und Schwangerschaft. Diagnostische und therapeutische Probleme. *Zbl. Gynäk.*, 1962, 37, 1449.
- Ledermayer, Niedermayer.* Gebh, Frauenheilk., 1956, 679. Цит. по G. Halter, 1963.
- Lennox W. G.* *Epilepsy and Prelated Diserelers.* Boston, 1960.
- Lewis B. V., Parson M.* Chorea gravidarum. *Lancet*, 1966, 1, 7432, 284.
- Mac Elin T. W., Lovelaly S. B., Woltman H. W., Rochester.* Chorea gravidarum. Review of the recent literature and report of five cases. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 55, 992.
- Mac Lean P. D.* Studies on Limbic System ("Visceral Brain") and Their Bearing on Psychosomatic Problems in Recent Developments in Psychosomatic Medicine. Wittkower E. D. and Cleghorn R. A. eds. Philadelphia, Lippincott, 1954, 101.
- Mac Lean P. D.* Contrasting functions of limbic and neocortical sys- tems of the brain and their relevance to psychophysiological as- pects of medicine. *Am. J. Med.*, 1958, 25, 611.
- Mälzer G., Resky U.* Gehirntumor und Schwangerschaft (Ein kasis- tischer Beitrag). *Zbl. Gynäk.*, 1967, 89, 52, 1902.
- Marguth F.* Zur Pathogenese endokriner Funktionsstörungen bei raum- fordernden intercraniellen Prozessen (Beiträge zur Neurochirur- gie, Heft 7). Bart Verlag. Leipzig, 1964.
- Marinesco G.* L'encéphalite épidémique et la grossesse. *Rev. neurol.*, 1921, 37, 1055.

- Masseboeuf A., Acquaviva R.* Tuberculomes cerebraux et grossesse. A propos de quatre observations. *Moroc. Med.*, 1954, 38, 411, 1198.
- McAlpine D., Compton N., Lumsden C.* Multiple Sclerosis. Livingston. London, 1955.
- McClure J. H.* Idiopathic epilepsy in pregnancy. Summary of the literature and clinical study of twenty patients. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1955, 70, 2, 296.
- McCord W., Alcock A. J. W., Hildes J. A.* Poliomyelitis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1955, 69, 2, 265.
- Mendovy H.* Western equine encephalitis in infants. *J. Ped.*, 1943, 22, 308.
- Merger R., Loffredo V., Lévy J.* Tumeurs intra-craniennes et grossesse. A propos de 5 observations. *Gynéc. et Obstet. Paris*, 1963, 62, 3, 331.
- Meyer C.* Epilepsie und Schwangerschaft. *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1915, 55, 597.
- Mikulicz-Radeski F. von.* Geburtshilfe in Praxis und Klinik. Leipzig, 1966.
- Millar J. H. D., Addison R. S., Cheeseman E. A., Merrett J. D.* Pregnancy as a factor influencing relapse in disseminated sclerosis. *Brain*, 1959, 82, 3, 417.
- Müller R.* Studies on disseminated Sclerosis. *Acta med. scand. Suppl.*, 1949, 222.
- Muxi M.* Tumor cerebral y embarazo. *Acta gynaec. obstet. hisp.-lusit.*, 1961, 10, 30.
- Nauta W. J. H.* Some Neutral Pathways Related to the Limbic System. В кн.: *Electrical Studies on the unanesthetized Brain*. Ed. Ramy a. Doherty, 1960, 1.
- Newman J. D.* Spinal angioma with Symptoms in pregnancy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1958, 21, 1, 38.
- Newquist R. A., Magfield F. H.* Spinal angioma presenting during pregnancy. *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 3, 541.
- Nizzoli V., Brizzi R.* Tumori del sistema nervoso e gravidanza. *Ann. Ostet. Ginec.*, 1963, 85, 3, 241.
- Novaes, Sousa.* *Paris. méd.*, 1921, 39, 454. Цит. по Г. Фламм, 1962.
- Nováková V., Dlouhá H.* Kotázec ú časti rhinencefala u krys v metabolismu vody a iontu. *Čs. fysiол.*, 1960, 9, 451.
- Ospelt M.* Glikoma cerebri und Schwangerschaft. *Zbl. Gynäk.*, 1939, 63, 25, 1401.
- Papez J. W.* A proposed Mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1937, 38, 725.
- Péry G., Chastrusse L., Soumireu-Mourat J. e. a.* Un cas de chorée au cours de la grossesse. *Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst.*, 1966, 18, 4, 383.
- Penin H.* Embryopathien bei Kindern epileptischer Mütter. Gemeing Tag. dtsh. schweiz. u. österr. EEG Gesellschaften u. a. Sekt. d. int. Liga gegen Epilepsie. Zürich, 1963.
- Pevehouse B. C., Boldrey E.* Hypothermia and hypotension for intracranial surgery during pregnancy. *Am. J. Surg.*, 1960, 100, 633.
- Philipides D., Gandor R., Montrieul B.* Tumor d'hypophyse et grossesse. *Gynec. et Obstet.*, 1954, 53, 5, 646.
- Piccioni L.* Contributo chimico allo studio dei tumori cerebrali in gravidanzae. *Rev. Ital. Ginec.*, 1935, 18, 690.
- Podleschka K.* Die übertragbare Kinderlähmung in der Schwangerschaft und während der Geburt. *Zbl. Gynäk.*, 1947, 69, 238.

- Poeck K.* Die klinische Bedeutung des limbischen Systems. *Nervenarzt.*, 1964, 35, 4, 152.
- Polkovits M., Földvari J.* Die antiuretische Wirkung des Subcommissural Organs. *Ist. Internat. Congr. of Endocrinol. Adv. Abstr. Short. Comm.* 59, Copenhagen, 1960.
- Pozzi F.* Su di un caso di mielopatia gravidida tossica. *Clin. Obstetr.*, 1939, 41, 130. *Ref. Ber. ges. Gynäk. u. Geburtsh.*, 1939, 39, 4, 221.
- Probst R. E., Viviano J. G.* Recurrent pneumococcal meningitis in pregnancy. *Case report. Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, 84, 1878.
- Puusepp L.* Über Hirnmeningeome in Fingerdarstellungen. *Tartu*, 1935.
- Rand C. W., Andler M.* Tumors of the Brain Complicating Pregnancy. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1950, 63, 1, 1.
- Reeves D. L.* Tumors of the brain complicating pregnancy. *West. J. Surg.*, 1952, 60, 5, 211.
- Reisner H.* Hirntumoren in der Schwangerschaft. *Wien Z. Nervenheilk.*, 1958, 15, 1, 229.
- Rindge M. E.* Poliomyelitis in pregnancy. A report of 79 cases in Connecticut. *New Engl. J. Med.*, 1957, 256, 281.
- Riviere M., Vernon J.* Epilepsie et eclampsie. *Rev. Franç. Gynéc. et Obstet.*, 1947, 42, 9, 297.
- Robertson S., Guttman.* The Paraplegic Patient in Pregnancy and Labour. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1963, 56, 5, 381.
- Roques F.* Epidemic Encephalitis in Association with Pregnancy, Labour, and the Puerperium. A Review and Report of Twenty-one Cases. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1928, 35, 1, 1.
- Rubescia. Z.* *Geburtsh. Gynäk.*, 1929, 95, 72. Цит. по R. Degkwitz, 1964.
- Sabin M., Oxorn H.* Epilepsy and pregnancy. *Obstet. and Gynec.*, 1956, 7/8, 2, 175.
- Santi E.* Encefalite letargica e gravidanza. *Policlinico. Sez. Prat.*, 1920, 27, 869.
- Sarran J. R. A.* Les méningites tuberculeuses per-gravidiques. Thèse pour le doctorat en méd. Taib, Paris, 1960.
- Schachter M.* Syndrome parkinsonien survenu au cours de la gestation. *Acta Neurol. Naples*, 1948, 35, 557.
- Schaeffer M., Fox M. J., Li C. P.* Intrauterine poliomyelitis infection. Report of a case. *J.A.M.A.*, 1954, 155, 248.
- Schaefer J., Shaw E. B.* Poliomyelitis in pregnancy. *California Med.*, 1949, 70, 16. Цит. по редакционной статье. *J.A.M.A.*, 1951, 145, 1068.
- Schmorl G., Yunghanns H.* Die Gesunde und Kranke Wirbelsäule. *Stuttgart*, 1953.
- Schreiber V.* The hypothalamo-hypophysial system. *Czechos. Acad. of Sciences. Prague*, 1963.
- Schwarz P.* Beitrag zur Frage der Tuberkulose bei Schwangerschaft und Geburt. *Wien klin. Wschr.*, 1959, 36, 677.
- Seitz*, 1913. Цит. по G. Von Halter, 1963.
- Selye H.* Alarm reaction and diseases of adaption. *Ann. intern. Med.*, 1948, 29, 403.
- Shimizu T., Kawakami Y., Enkuhara S., Matumato M.* Experimental stillbirth in pregnant swine infected with Japanese encephalitis virus. *Jap. J. exp. Med.*, 1954, 24, 363.
- Shinefeld H. R., Townsend T. E.* Transplacental transmission of Western Equine Encephalitis. *J. Ped.*, 1953, 43, 21.

- Shurska Z., Makower H., Halazinska L.* O lozyskowym zakażeniu wirusem Coxsakie. *Pol. Tyg. lek.*, 1956, 11, 2057.
- Siegel M., Greenberg M.* Incidence of poliomyelitis in pregnancy. Its relation to maternal age, parity and gestational period. *New Eng. J. Med.*, 1955, 253, 841.
- Soifer J. D.* Convulsion and coma in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, 84, 623.
- Sözen A.* Gebeligin Segri esuasind menengit tuberkülozum. Streptomycini treatment of tuberculous meningitis during pregnancy. *Klinik*, 1948, 6/10, 255. *Ext. med.*, 1949, 8, 2, 11, 824.
- Stollreiter L.* Bericht über die Umfrage der Geschäftsstelle der deutschen Sektion der internationalen Liga gegen Epilepsie zur Frage der Fruchtschädigung durch Antiepileptika in der Schwangerschaft. *Zürich*, 1963.
- Tarnow G.* Hirntumor und Schwangerschaft. *Zbl. Neurochir.*, 1960, 20, 3, 134.
- Tillman A. J. B.* The effect of pregnancy on multiple sclerosis and its management. *Ass. for Research in Nerv. and Ment. Dis.*, 1950, 28, 548.
- Tontolo G.* Esiste un probleme radioterapico nei tumori cerebrali che si recompagnano ad una gravidanza? *Fis. Med.*, 1954, 9, 3, 169.
- Vierheiling H.* Statistische Ergebnisse an 435 Polysklerotikern. *Nervenarzt*, 1940, 13, 308.
- Vermelin H., Helluy Ch., Richon J.* Syndrom méningé chez une multipare. *Bul. Féd. Soc. gynéc. et obstet.*, 1956, 8, 1, 115.
- Vitse M., Silberberg L.* Une malformation cardiaque rare: le ventricule unique. Origine tératogène? *Gynéc. et Obstét.*, 1966, 65, 5, 621.
- Waldstein E.* Status epilepticus und Schwangerschaft. *M Schr. Geburtsh. Gynäk.*, 1928, 78, 3, 169.
- Walsh F.* *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Baltimore. Williams a. Wilkins, 1947.
- Walther K. M.* Über das klinische Bild der multiplen Sklerose. *Schweiz. med. Wschr.*, 1925, 6, 135.
- Wayand R., Mac Carty C., Wilson R.* The effect of pregnancy on intracranial meningeomas occurring about optic chiasm. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1951, 31, 4, 1125.
- Weinstein L., Meade R. H.* The effect of the stage of gestation and number of pregnancies on susceptibility to poliomyelitis. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1955, 70, 1026.
- White L. E.* Olfactory bulb projections of the rat. *Anatomical Record*, 1965, 152, 4.
- Wilkin P.* *Pathologie du placenta. Étude clinique et anatomique*. Masson, Paris, 1965.
- Wingate M. B., Meller H. K., Ormiston G.* Acute bulbar poliomyelitis in late pregnancy. *Brit. med. J.*, 1961, 1, 5223, 407.
- Winter E. W.* Hypophysentumor und Schwangerschaft. *Arch. Gynäk.*, 1931, 147, 1, 95.
- Winter G.* Indicationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft, in Helban-Seitz. *Biol. u. Path. Weibes.*, 1927, 8, 2, 27.
- Wisniwesko-Hejko Z.* Zaburzenia neurologiczne u kobiet w ciąży. *Ginek. pol.*, 1966, 37, 11, 1243.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Введение</b> . . . . .	<b>3</b>
<b>Глава I. Беременность и роды при эпилепсии.</b> . . . .	<b>7</b>
Течение эпилепсии у беременных . . . . .	7
Беременность и роды при эпилепсии . . . . .	13
Состояние детей . . . . .	35
Морфологические изменения в плаценте беременных, больных эпилепсией . . . . .	47
<b>Глава II. Беременность и роды при черепно-мозговых травмах</b> . . . . .	<b>54</b>
Беременность, аборт и роды . . . . .	54
Состояние детей . . . . .	75
<b>Глава III. Беременность и роды при инфекционных заболеваниях нервной системы</b> . . . . .	<b>79</b>
Беременность и роды при энцефалитах различной этиологии . . . . .	79
Беременность и роды при остаточных явлениях полиомиелита . . . . .	98
<b>Глава IV. Беременность и роды при рассеянном склерозе</b> . . . . .	<b>106</b>
<b>Глава V. Беременность и роды при опухолях головного и спинного мозга и позвоночника</b> . . . . .	<b>115</b>
Беременность и роды при опухолях головного мозга . . . . .	115
Беременность, аборт и роды при опухолях спинного мозга и позвоночника . . . . .	136
Материнская смертность . . . . .	143
<b>Глава VI. Связь особенностей течения беременности и родов с локализацией патологического процесса в центральной нервной системе</b> . . . . .	<b>147</b>
<b>Глава VII. Тактические установки и организационные формы ведения беременных и рожениц при органических заболеваниях центральной нервной системы</b> . . . . .	<b>168</b>
Особенности течения неврологического заболевания в период беременности и родов . . . . .	168
Ведение беременности при органических заболеваниях центральной нервной системы . . . . .	184
Ведение родов . . . . .	191
Ведение послеродового периода . . . . .	196
Ведение периода новорожденности и раннего детства . . . . .	197
<b>Заключение</b> . . . . .	<b>199</b>
<b>Литература</b> . . . . .	<b>205</b>