

Еклампсија са пролазним невролошким дефицитом

Мајор dr sc. med. **Ранко Раичевић***, генерал-потпук. проф. dr sc. med. **Ацо Јовичић***, mr sc. med. **Весна Новаковић†**, dr **Бошко Ристановић‡**, dr **Наташа Вукотић***

Војномедицинска академија, *Клиника за неврологију, †Одељење за гинекологију, Београд, Општа болница, ‡Одељење за гинекологију, Ужице

Резултати одређених клиничких студија указују на могућности развоја и настајанка цереброваскуларних обољења током трудноће. Патогенеза оваквог слиједа долађаја у многим случајевима је непозната. Еклампсија представља водећи клинички синдром, који прати бројне невролошке компликације. У овом саопштењу приказујемо болесницу стару 24 године, која је у току развоја еклампсије у врло крајњем временском периоду имала изразито психомоторно агирирана уз обострану иридоплегију и обострано позитиван рефлекс по Бабинском. Убрзо се код болеснице развија серија епилептичких напада типа гранд-мал. Међутим, адекватном проценом клиничког стања и правовременим терапијским мјерама дошло је до потпуног повлачења испољене клиничке феноменологије у току првих 6 сати. Закључено је да се код наше болеснице радило о пролазној глобалној моздавој исхемији у склопу акутне хипертензивне енцефалопатије.

К л ј у ч н е р е ч и : eklampsija; mozak, veliki, ishemija; hipertenzija; diazepam; epilepsija.

Увод

Одређене клиничке студије сугеришу повишен ризик од развоја цереброваскуларних обољења у току пурперијума, али не у толикој мјери и током трудноће (1, 2).

Еклампсија је водећи клинички синдром у овом периоду који у значајном броју случајева прате и невролошке компликације, прије свега развој субарахноидне и интрацеребралне хеморагије (1-3). Разлог за ово саопштење се огледа у чињеници да се код наше болеснице у кратком времену развила изражена психомоторна агирираност уз обострану иридоплегију и обострано позитиван рефлекс по Бабинском, што је упућивало на развој интракранијалне хеморагије. Примјеном адекватних терапијских мјера у кратком времену је дошло до потпуног повлачења испољене невролошке феноменологије, што нам је дало за право да закључимо да се код наше болеснице радило о пролазној глобалној моздавој исхемији у склопу акутне хипертензивне енцефалопатије и поремећаја метаболизма који се развијају у овом синдрому.

Приказ болеснице

Болесница стара 24 године, трудница у седмом мјесецу трудноће, примљена на одељење за гинекологију Опште болнице у Ужицу због развоја клиничке слике еклампсије са високом вриједностима крвног притиска (240/130 mmHg стуба у моменту пријема) и развојем олигоурије. У првом сату након пријема и поред започете антихипертензивне терапије дошло је до развоја изражене психомоторне агирираности, а недуго затим се развија серија епилептичких напада типа гранд-мал, због чега су уведени препарати бензодиазепина (дiazepam у дози од 20 mg интрамускуларно). Због овога је била затражена консултација невролога. У том периоду у клиничком невролошком налазу је регистрован изражен психомоторни немир, конфузија и дезоријентација уз обострану иридоплегију и обострано позитиван рефлекс по Бабинском. Врат је био слободан, а менингеални знаци негативни. У дијагностичком поступку се због израженог немира одустало од лумбалне пункције и предузете су интензивне мјере корекције ви-

соког крвног притиска блоаторима калцијумових канала (нифелат) и диуретичима (фуросемид) уз примјену антиедемских (манитол), поливитаминских (витамини Б комплекса и витамин П) терапијских средстава и надокнаду течности уз праћење метаболичких параметара и диурезе. За купирање психомоторне агитираности и епилептичких напада ординирани су бензодиазепини (диазепам).

На овако примијењену терапију током првих 6 сати од испољавања клиничке феноменологије дошло је до стабилизације крвног притиска, регулисања функције бубрега, метаболичких параметара (гликемије) и остварена је контрола психомоторне узнемирености. Даљим праћењем у поновљеним неуролошким прегледима је регистрован уредан налаз, а током cjелодневне опсервације није било поновних криза свијести.

Спроведеним испитивањем од стране специјалиста гинеколога нијесу регистровани знаци општења плода, те је донијета одлука да се трудноћа не прекида.

Дискусија

Резултати неких клиничких студија указују на патофизиолошку повезаност трудноће и пuerперијума са развојем неуролошких компликација (1-3). У највећем броју случајева се извјештава о развоју цереброваскуларних обољења, прије свега исхемијске болести мозга и интракранијалног крварења (1-5). Узроци оваквог слиједа догађаја у великом броју случајева остају недовољно разјашњени. Два клиничка ентитета - хориокарцином и емболизација амнионском течношћу која су специфична за овај период су изразито ријетко узрок настанка ових компликација.

Један од могућих значајних патофизиолошких чинилаца за развој цереброваскуларних обољења (ПВО), а посебно исхемијске болести мозга (ИБМ), представља постојање хиперкоагулабилног статуса у овом периоду, који уз постојање промјена на крвним судовима и уз развој различитог степена повишеног крвног притиска код већине трудница може водити стварању услова за развој исхемијске болести мозга (6-10).

Такође, у последњих неколико година се из истих разлога и уз учешће истих патофизиолошких чинилаца, уз постојање компромитоване венске циркулације све више мисли на могућност развоја церебралне венске тромбозе. На овом мјесту треба као један од значајних патогенетских чинилаца издвојити измјену хормонског статуса са неоспорним додатним утицајем на измијењену хемореологију на нивоу микроциркулације (6-15).

За развој исхемијске болести мозга током трудноће наводе се и бројни познати узроци ИБМ код младих особа (антифосфолипидни синдром, кардијалне абнормалности и поремећаји срчаног ритма).

Међутим, и поред набројаних чињеница у значајном броју случајева не налази се јасан узрок наглог развоја цереброваскуларних обољења током трудноће и пuerперијума.

Ради разумијевања вјероватних патофизиолошких механизма који би били у основи клиничких манифестација код наше болеснице укратко ћемо подјелити на ток молекулских збивања код ИБМ.

Иницијални догађај у исхемији мозданог ткива је смањење оксидативне фосфорилације, смањење продукције енергетских фосфата, неопходних прије свега за одржавање трансмембранског јонског потенцијала и настанак деполаризације неуронских мембрана. Деполаризацијом елемената неуронских мембрана активирају се волтажно зависни калцијумови канали, што омогућава додатни продор калцијума кроз пресинаптичку мембрану. Везивањем калцијума за специфични протеин калмодулин активирају се специфичне протеин киназе које фосфорилацијом протеинских омотача мјехурића у којима су депоновани неуротрансмиситери омогућавају њихово ослобађање. Ослобођени екситаторни неуротрансмиситери се везују за постсинаптичке рецепторе сложене структуре и функције. Везивањем за ове рецепторе остварује се велики број јонских измјена и метаболичких процеса уз вишеструко појачавање и пропагацију патолошких процеса и догађаја у чему калцијумови јони имају улогу преносника првог и другог реда. Овдје се мора нагласити да су главни медијатори неуронских општења насталих прејаким активацијом екситаторне неуротрансмисије, која се преноси у патолошку калцијумску сигнализацију, реактивне оксидативне материје. Овакви процеси се могу завршити смрћу ћелије, а означени су као екситотоксичност. Међутим, чини се да је адекватнији термин екситонеуротоксичност јер се ради о општењу нервних структура изазваних прекојерном активацијом екситаторне неуротрансмисије (10-20).

Закључак

На основу клиничких манифестација које су укључивале клиничке симптоме и знаке поремећаја централног нервног система може се утврдити да је постојао синдром дифузне дисфункције мозга. Највјероватније се радило о акутној хипертензивној енцефалопатији, која представља дифузни микроциркулаторни исхемијски поремећај у коме у почетној фази доминира механизам екситонеуротоксичности (14-18, 21-24). У прилог овој тврдњи говори и реверзибилност свих симптома и знака након правовремене и адекватне терапије. Осим тога, и клиничко поступање код ове болеснице наглашава потребу да у медицинској пракси ваља промптно терапијски реаговати.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dieckmann WJ. The toxemias of pregnancy. 2nd ed. St. Luis: CV Mosby Co; 1952. p.
2. Graeff H, von Hugo R, Schröck R. Recent aspects of hemostasis, hematology and hemorheology in pre-

- eclampsia-eclampsia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1984; 17: 91-102.
3. *Rippmann ET*. Trend in EPH-gestosis. In: *Schenker JG, Rippmann ET, Weinstein D*, editors. Recent advances in pathophysiological conditions in pregnancy. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1984. p. 3-8.
 4. *Simolke GA, Cox SM, Cunningham FG*. Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium. Obstet Gynecol 1991; 78: 37-42.
 5. *Chesley LC*. Diagnosis of preeclampsia. Obstet Gynecol 1985; 65: 423-5.
 6. *Vane JR, Bunting S, Moncada S*. Prostacyclin in physiology and pathophysiology. Int Rev Exp Pathol 1982; 23: 162-207.
 7. *Clark DA, Slapsys RM, Croy A, Rossant J*. Immunoregulation of host-versus-graf responses in the uterus. Immunol Today 1984; 5: 111-5.
 8. *Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA*. Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis. Am J Obstet Gynecol 1976; 124: 855-64.
 9. *Weiner CP, Brandt J*. Plasma antithrombin III activity: an aid in the diagnosis of preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1982; 142: 275-81.
 10. *Sullivan JM*. The hypertensive diseases of pregnancy and their management. Adv Intern Med 1982; 27: 407-33.
 11. *Jovičić A, Ivanišević V*. Značaj moždanog krvotoka u cerebrovaskularnim bolestima. In: *Mršulja BB, Kostić SV*, editors. Biološki osnovi terapije cerebrovaskularne bolesti. Beograd: Medicinski fakultet; 1992. p. 5-30.
 12. *Jovičić A*. Hemoreološki poremećaji i terapijski koncept u infarkta mozga. Vojnosanit Pregl 1987; 44: 44-50.
 13. *Jovičić A*. Slobodni radikali, lipidni peroksidi i nervni sistem. Vojnosanit Pregl 1991; 48: 61-7.
 14. *Jovicic A, Ivanisevic V, Nikolajevic R*. Circadian variations of platelet aggregability and fibrinolytic activity in patients with ischemic stroke. Thromb Res 1991; 64: 487-91.
 15. *Jovičić A, Đorđević D, Marić D, Raičević R*. Noviji podaci o reaktivnim oksidativnim materijama i njihovoj ulozi u biološkim sistemima. Vojnosanit Pregl 1995; 52: 579-84.
 16. *Jovičić A, Đorđević D, Jovanović M*. Mehanizam ekscitotoneurotoksičnosti i perspektive terapije antagonistima ekscitatornih aminokiselina. Vojnosanit Pregl 1996; 53: 45-52.
 17. *Mršulja BB*. Glutamat mozga: od neurotransmitera do neurotoksina. In: Uloga glutamata u neuropsihijatrijskim oboljenjima. Beograd: Medicinski fakultet; 1993. p. 8-18.
 18. *Jovičić A*. Glutamat i epilepsija. In: Uloga glutamata u neuropsihijatrijskim oboljenjima. Beograd: Medicinski fakultet; 1993. p. 19-28.
 19. *Lipton SA, Rosenberg PA*. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. N Engl J Med 1994; 330: 613-22.
 20. *Muir KW, Lees KR*. Clinical experience with excitatory amino acid antagonist drugs. Stroke 1995; 26: 503-13.
 21. *Wiebers DO*. Ischemic cerebrovascular complications of pregnancy. Arch Neurol 1985; 42: 1106-13.
 22. *Wiebers DO*. Subarachnoid hemorrhage in pregnancy. Semin Neurol 1988; 8: 226-9.
 23. *Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR, Hebel R, Nagey DA, Buchholz DW*, et al. Pregnancy and the risk of stroke. N Engl J Med 1996; 335: 768-74.
 24. *Bansal BC, Gupta RR, Prakash C*. Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous sinus thrombosis. Jpn Heart J 1980; 21: 171-83.

Рад је примљен 22. IX 1998. год.

Abstract

Raičević R, Jovičić A, Novaković V, Ristanović B, Vukotić N. Vojnosanit Pregl 1999; 56(5): 547-549.

ECLAMPSIA WITH TRANSIENT NEUROLOGICAL DEFICIT

The results of certain clinical studies indicated the possibility of the onset and development of cerebrovascular diseases during pregnancy. Pathogenesis of this cascade of developments is frequently unknown. Eclampsia is the leading clinical syndrome, associated with numerous neurological complications. This is a case report of a 24 years old patient, who in a short period became extremely psychomotorically agitated, with bilateral iridoplegia and positive Babinsky reflex during the development of eclampsia. Soon, a series of grand-mal epileptic attacks developed in the patient. However, the revealed clinical phenomenology was completely withdrawn within 6 hours, after the adequate estimation of clinical status and timely therapeututic measures. We have concluded that the patient had transient global cerebral ischemia, as a part of acute hypertensive endephalopathy.

Key words: eclampsia; cerebral ischemia; hypertension; diazepam; epilepsy.