

чтения и письма. Имеются данные, что после отмены препарата приступы склонны к рецидивированию. При своевременно начатой терапии, прогноз в целом благоприятен, так как заболевание не имеет прогрессивного течения.

**Клинический случай.** Под нашим наблюдением было 2 пациента с диагнозом первичной эпилепсии чтения. Представляем вам краткий обзор истории болезни одного из них.

Пациентка К., 26.05.2009 года рождения, обратилась на прием 15.10.2018 года, с жалобами на нарушение чтения – тяжесть в произношении читаемых слов. При диалоге с пациенткой, каких либо отклонений не выявлено, на вопросы отвечала развернуто, без речевых запинок. Анамнез по эпилепсии не отягощен. Неврологический осмотр без особенностей. Компьютерная томограмма головного мозга без патологических изменений. ЭЭГ 15.10.2018: Фокальные изменения. Очаг патологической активности в диапазоне комплексов острая-медленная волна, с вовлечением срединных структур головного мозга в левых центрально-височно-затылочных отведениях. Во время записи ЭЭГ при чтении отмечались орофациальные миоклонические приступы. Пациентке был назначен топирол (на основании опыта лечения предыдущего пациента с первичной эпилепсией чтения) в суточной дозировке 200 мг (5,9 мг/кг). В связи с недостаточной эффективностью топирола, в терапию был добавлен депакин в суточной дозе 500 мг (14,7 мг/кг). На фоне проводимой терапии, приступы прекратились и отмечена положительная динамика на ЭЭГ 23.01.2019: При чтении, умеренная дисфункция срединных структур головного мозга со спайкоподобным компонентом. В перспективе переход на монотерапию препаратами вальпроевой кислоты. Пациентка находится на динамическом наблюдении.

## **ОТМЕНА ПРЕПАРАТОВ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ У БЕРЕМЕННЫХ: РИСК ДЛЯ ПЛОДА И МАТЕРИ**

**Стельмах А. А.<sup>1</sup>, Прусакова О. И.<sup>2</sup>, Наумова Г. И.<sup>1</sup>,  
Наумов А.Д.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> УЗ «Витебский областной диагностический центр»

<sup>2</sup> УО «Витебский государственный ордена дружбы народов медицинский университет»

<sup>3</sup> УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

Актуальность проблемы ведения беременности и родов у больных эпилепсией женщин обусловлена тем, что с одной стороны судороги могут являться симптомом пре- и эклампсии, одного из самых опасных осложнений беременности. С другой стороны, такие осложнения эпилепсии, как серия эпилептических приступов, эпилептический статус, синдром внезапной смерти, требуют

неотложной терапии и обуславливают значительный процент летального исхода в данной когорте пациентов. У беременных указанные факторы могут стать одной из причин гибели плода.

Возросшая доступность информации любой направленности для населения, внедрение новых противоэпилептических средств, существенно улучшающих качество жизни пациентов, обеспеченность современным медицинским оборудованием, позволяющим отслеживать комплекс объективных показателей развития беременности, привели к тому, что все больше женщин, больных эпилепсией, планируют иметь детей. Поскольку в последнее время появилось много сообщений о риске применения вальпроевой кислоты беременными женщинами, это может подтолкнуть некоторых врачей к отмене или замене вальпроевой кислоты во время беременности. Такая стратегия весьма сомнительна, поскольку по поводу возможной пользы от уменьшения тератогенного воздействия вальпроевой кислоты полной ясности нет, в то время как риск потери контроля над судорогами может оказаться весьма значительным и внести свой вклад в материнскую смертность, связанную с эпилепсией.

Основываясь на собственных данных и данных Европейского регистра беременных, учитывающих лечение ПЭС и беременность, мы оценили изменения в контроле припадков и последующие изменения в лечении ПЭС у женщин, которым пытались отменить вальпроевую кислоту во время беременности. По данным EURAP генерализованные тонико-клонические припадки, как в первом триместре, так и на протяжении всей беременности, достоверно реже встречались в группе беременных, продолживших принимать вальпроевую кислоту. При оценке на протяжении всей беременности частота генерализованных тонико-клонических припадков оказалась в два раза выше в группах ее отмены и замены на другой препарат. Пропорция женщин с ГТКП в группе продолживших лечение вальпроевой кислотой была ниже, чем в группе прекративших лечение во втором триместре и ниже, чем в группе замены препарата в течение третьего триместра, с высокой вероятностью того, что эти изменения были достоверными и неслучайными.

В центре пароксизмальных состояний учреждения здравоохранения «Витебский областной диагностический центр» в 2018 году под наблюдением было 46 беременностей у женщин, страдающих эпилепсией, благополучно завершившихся родами. Из них 42 женщины (91%) получали монотерапию (карбамазепин – 10 (24%); ламотриджин – 3 (7%); топирамат – 2 (5%); бензонал – 1 (2%), вальпроевая кислота – 26 (62%)) и 4 (9%) – политерапию (вальпроевая кислота и ламотриджин – 2 (50%); вальпроевая кислота и карбамазепин – 1 (25%) и вальпроевая кислота и топирамат – 1 (25%)).

Вальпроевой кислотой лечились 30 (65%) беременных женщин. Все они в структуре типов припадков имели ГТКП. Из них 7 (23%) пациенток получали вальпроевую кислоту в дозировке <700 мг/сут; 700 – 1000 мг/сут – 10 чел (33%), 1000 – 1500 мг/сут – 13 чел (44%).

Из 30 беременных, принимавших вальпроевую кислоту, 10 обратились за консультацией в другие учреждения. Восемью из них (80%) было рекомендовано продолжить терапию вальпроевой кислотой в прежних дозировках. Двум пациенткам (20%), получавшим небольшую дозу вальпроевой кислоты (600 мг/сут), из-за возможного негативного действия на плод и с учетом отсутствия отрицательной динамики на электроэнцефалограмме и характера приступов (редкие тонико-клонические – 1 и редкие типичные простые абсансы, миоклонические, тонико-клонические – 1 пациентка) было рекомендовано воздержаться от терапии препаратами вальпроевой кислоты. Рекомендации были даны в сроках 17 и 16-17 недель соответственно. Обе беременные, страдающие эпилепсией, самостоятельно отменили ПЭС сразу же после консультации, без уведомления лечащего врача.

У пациенток, отменивших вальпроевую кислоту, отмечались следующие осложнения:

- нейрофизиологическая декомпенсация по результатам ЭЭГ (увеличился индекс эпилептиформной активности) в сроке 37 недель беременности;
- возобновились ГТКП, миоклонии и абсансы в сроке 32-33 недели беременности.

Им пришлось вернуться к терапии лекарственными средствами вальпроевой кислоты в прежней или даже более высокой дозировке (750 мг в сроке 37 нед. и 1000 мг в сроке 32 нед.).

Таким образом, в 100% случаев при отмене вальпроевой кислоты наблюдалось ухудшение клинко-нейрофизиологической картины.

У 19 (68%) из 28 пациенток, продолжавших получать противосудорожную терапию вальпроевой кислотой в дозах <700 мг/сут – 6 (19,31%); 700 -1000 мг/сут – 10 (52,6%), 1000-1500 мг/сут – 3 (15,8%), приступов в течение беременности не отмечалось.

У 9 (32%) пациенток приступы повторялись либо была отрицательная динамика по результатам ЭЭГ, из-за чего дозу вальпроевой кислоты пришлось увеличить. Одной из них – в I триместре, в сроке 5 недель беременности – до 1000 мг/сут, второй – во II триместре, в сроке 27 недель – до 1250 мг/сут. В III триместре доза вальпроевой кислоты была увеличена шести беременным: двум в сроке 32 и 34 недели до 900 и до 1250 мг/сут соответственно; еще двум – в 35 недель до 1000 и 1250 мг/сут; одной – в 36 недель до 1000 мг/сут и еще одной – в 39 недель до 1500 мг/сут.

Таким образом, женщины, которым лечение вальпроевой кислотой отменяют или заменяют на лечение другим препаратом в первом триместре беременности, подвергаются более высокому риску развития генерализованных тонико-клонических приступов по сравнению с теми, кто продолжил лечение на протяжении первого триместра. Более того, почти в 20% случаев отмены вальпроевой кислоты в первом триместре беременности, позже ее пришлось назначить повторно или заменить на другое противоэпилептическое средство в течение этого же триместра. Исходя из вышеизложенного, отмена или замена

вальпроевой кислоты в первом триместре беременности может привести к ухудшению контроля припадков.

Стратегия ведения беременности по-прежнему основывается на предположении о том, что припадки, особенно судорожные, являются более опасными для матери и плода, чем тератогенное действие противоэпилептических препаратов, так как имеются единичные сообщения о внутричерепном кровоизлиянии у плода и внутриутробной смерти плода после единичного генерализованного тонико-клонического припадка у матери.

## **ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПОНТИННЫЙ МИЕЛИНОЛИЗ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПЕЧЕНИ**

**Супрун В. Е.<sup>1</sup>, Лихачев С. А.<sup>2</sup>, Щерба А. Е.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Минский научно-практический центр хирургии трансплантологии и гематологии

<sup>2</sup> РНПЦ неврологии и нейрохирургии

**Введение.** Центральный понтинный миелолиз (синдром осмотической демиелинизации) – клинический синдром, развивающийся вследствие острой симметричной демиелинизации центральных отделов моста, которая распространяется от срединной линии, захватывая проводящие пути основания ствола мозга. Вовлечение в процесс покрышки и вентролатеральных отделов моста нехарактерно. Демиелинизирующий процесс на уровне моста может сопровождаться экстрапонтинным миелолизом, при этом наиболее часто поражается стык коры и белого вещества мозжечка и больших полушарий, коленчатые тела, несколько реже – ножки мозга, таламус, внутренние и наружные капсулы; В отдельных случаях экстрапонтинный миелолиз может развиваться изолированно.

При гистологическом исследовании характерны потеря миелина нервных волокон, дегенерация олигодендроцитов при относительной сохранности аксонов и тел нейронов (кроме центральных отделов очага поражения) и отсутствии лимфоцитарной инфильтрации и признаков выраженного воспалительного процесса.

Развитие симметричных центральных параличей на фоне выраженных перепадов осмолярности крови было впервые описано L. Rowntree в 1923 г. в эксперименте на собаках. Соответствующие центральному понтинному миелолизу изменения в стволе головного мозга у пациента, страдающего болезнью Вильсона-Коновалова с развившимся циррозом печени, были представлены в 1932 г. Как отдельную нозологическую форму понтинный миелолиз у человека впервые описали R. Adams и соавт. в 1959 г.

Клиническими проявлениями ЦПМ являются псевдобульбарный синдром, центральный парез лицевой мускулатуры, тетрапарез, может