

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ



Е. П. Ганчар¹, Л. В. Гутикова¹, В. Л. Зверко², И. И. Кузьмич², Н. В. Хворик¹,
Л. С. Бут-Гусаим³, В. А. Биркос³

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненский областной клинический перинатальный центр, Гродно, Беларусь

³Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно, Гродно, Беларусь

В данной статье приводится клинический случай судорожного синдрома в послеродовом периоде, обусловленного венозной мальформацией в лобной доле правого полушария головного мозга. Коллективом авторов изложена тактика диагностического поиска для установки диагноза.

Ключевые слова: судорожный синдром, послеродовый период, венозная мальформация, головной мозг

Для цитирования: Судорожный синдром в послеродовом периоде. Случай из практики / Е. П. Ганчар, Л. В. Гутикова, В. Л. Зверко, И. И. Кузьмич, Н. В. Хворик, Л. С. Бут-Гусаим, В. А. Биркос // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 3. С. 278-285. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-3-278-285>

Введение

Судорожный синдром является одним из наиболее тяжелых осложнений в акушерстве, угрожающих жизни женщины и значительно ухудшающих ее общее состояние и репродуктивное здоровье. Это состояние характеризуется внезапным появлением генерализованных или локальных судорог, которые могут быть связаны с различными патофизиологическими механизмами, что существенно усложняет диагностику и терапевтические подходы [1]. Послеродовой период, несмотря на общую тенденцию к физиологическому восстановлению, представляет собой уязвимый этап в жизни женщины, сопровождающийся значительной перестройкой работы всех систем организма [2]. Нарушения гемодинамики, нейроэндокринной регуляции, метаболических процессов, а также воспалительные реакции в этом периоде могут стать триггерными факторами для развития судорожного синдрома. Частота данного осложнения остается значимой как в странах с низким уровнем медицинской помощи, так и в развитых государствах, где диагностика и лечение, казалось бы, достигли высоких стандартов [3].

Судорожный синдром сопровождается такими состояниями, как тяжелая преэклампсия, эклампсия, гипертензивные расстройства беременности, эпилепсия, метаболические нарушения (гипогликемия, гипонатриемия), инфекционно-воспалительные заболевания (менингит, энцефалит, сепсис) и тромбоэмболические осложнения [4–7]. Отсутствие своевременного распознавания и лечения этих состояний может привести к катастрофическим последствиям, включая полиорганную недостаточность, инсульт, материнскую смертность и длительные неврологические осложнения.

В послеродовом периоде судорожный синдром может развиваться вследствие комплексного влияния различных факторов.

1. Гипертензивные нарушения. Эклампсия и преэклампсия являются наиболее частыми при-

чинами судорожного синдрома в послеродовом периоде. Несмотря на то, что эти состояния традиционно ассоциируются с антенатальным периодом, эклампсия может развиваться и в послеродовом периоде, что требует тщательного мониторинга состояния женщины. Гипертензивные кризы, часто возникающие на фоне недостаточной антигипертензивной терапии, могут приводить к развитию гипертензивной энцефалопатии и судорог [8].

2. Метаболические нарушения, такие как гипогликемия, характерная для женщин с сахарным диабетом; гипонатриемия, связанная с гиперволемией или дисбалансом электролитов после родов; гипокальциемия, которая может развиваться на фоне лактации или потери кальция в течение беременности [9].

3. Инфекционные причины. Послеродовой сепсис может быть причиной системного воспалительного ответа, приводящего к развитию судорог. Менингит и энцефалит бактериальной или вирусной этиологии также следует учитывать как дифференциальный диагноз при развитии судорожного синдрома [10].

4. Тромбоэмболические осложнения. Церебральный венозный тромбоз, возникающий в послеродовом периоде, особенно у женщин с тромбофилией или длительной иммобилизацией, является редкой, но важной причиной судорог [11].

5. Неврологические причины: эпилепсия, ранее диагностированная или впервые проявившаяся в послеродовом периоде; инсульт (ишемический или геморрагический), возникающий на фоне гипертензии, тромбоэмболии или коагулопатий [12].

6. Лекарственные и ятрогенные причины. Токсические реакции на препараты, применяемые в анестезии, быстрое снижение артериального давления при антигипертензивной терапии, которое может вызвать ишемию мозга [13, 14].

Судорожный синдром в послеродовом периоде оказывает значительное влияние на показа-

тели материнской смертности и заболеваемости. По данным ВОЗ, осложнения, связанные с гипертензией и судорожным синдромом, занимают одно из ведущих мест в структуре материнской смертности [15]. Кроме того, послеродовые судороги ассоциируются с высоким риском длительных неврологических нарушений, что снижает качество жизни пациентов. Недостаточная изученность патогенетических механизмов, сложность диагностики и необходимость индивидуализированного подхода к лечению определяют актуальность дальнейших научных исследований в данной области. Особое значение имеют работы, направленные на раннее выявление женщин из групп риска, оптимизацию мониторинга и профилактики, а также разработку новых методов терапии судорожного синдрома в послеродовом периоде.

Таким образом, судорожный синдром в послеродовом периоде представляет собой важную проблему в акушерской практике, требующую мультидисциплинарного подхода и совершенствования стратегий диагностики, лечения и профилактики для улучшения клинических исходов и качества жизни женщин.

Цель работы – продемонстрировать клинический случай единичного генерализованного судорожного припадка в послеродовом периоде, обусловленного венозной мальформацией в лобной доле правого полушария головного мозга.

Описание клинического случая

Пациент К., 20 лет, доставлен бригадой скорой помощи в 20.30 в учреждение здравоохранения «Гродненский областной клинический перинатальный центр» с регулярной родовой деятельностью.

Диагноз при поступлении. Основной: O80 1-й период 1-х срочных родов в головном предлежании в сроке беременности 283 дня. Сопутствующий: N28.8. Пиелозкитизация справа. N20.0 Конкремент левой почки. K02 Кариез.

Объективно при поступлении: состояние удовлетворительное. Головная боль не беспокоит. Зрение ясное. Сознание не нарушено. Температура тела – 36,5 °С. Рост – 167 см, масса тела – 79 кг, индекс массы тела – 28,3 кг/м². Прибавка массы тела во время беременности – 10 кг. Окружность живота – 100 см. Высота стояния дна матки – 39 см. Артериальное давление (АД) на правой руке – 120/80, на левой – 120/80 мм рт. ст.

Из анамнеза: беременность первая, предстоят первые роды. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные. Повышение артериального давления в анамнезе не отмечает. Применение медикаментов, включая гипотензивные препараты и антикоагулянты, отрицает. Наличие эпилепсии, черепно-мозговых травм, инфекционных заболеваний отрицает. Алкоголь и наркотические вещества не употребляет. Аллергологический, трансфузионный, онкологический анамнез не отягощены. Менструальная функция – без особенностей: менструации с 12 лет, по 5 дней, через 29–30 дней.

В 2022 году – секторальная резекция левой молочной железы по поводу фиброаденомы.

Течение беременности осложнилось угрозой прерывания в сроке 28–29 недель, острым респираторным заболеванием в сроке 37–38 недель (катаральные симптомы, без подъема температуры тела).

Во втором периоде родов, учитывая вероятность травматического разрыва промежности, выполнена эпизиотомия. В 00.30 родила живого ребенка, женского пола, весом – 3300 граммов, длиной – 51 см, 8/9 баллов по шкале Апгар. Третий период родов протекал без особенностей. Выполнена эпизиотомия. Кровопотеря в родах – 250 мл.

Лабораторные показатели в 1 сутки послеродового периода в пределах нормы. Общий анализ крови: эритроциты – $4,3 \times 10^{12}/л$ (3,6–4,7), гемоглобин – 116,8 г/л (110–150), гематокрит – 0,338 (0,33–0,45), тромбоциты – $288,7 \times 10^9/л$ (150–400), лейкоциты – $9,23 \times 10^9/л$ (6–16), СОЭ – 31 мм/час (40–45). Общий анализ мочи: светло-желтый цвет, прозрачная, реакция кислая, относительная плотность – 1010, белок отрицательный, глюкоза отрицательная, эпителий плоский – 3–4 в поле зрения, эритроциты – 1–2 в поле зрения, лейкоциты – 2–4 в поле зрения.

Послеродовой период протекал без особенностей. Температура тела – 36,4–36,6 °С. АД за время наблюдения – 110/70–115/70 мм рт. ст. Жалоб не предъявляла. Головная боль не беспокоила.

На 4 сутки у пациента развился генерализованный судорожный припадок без ауры. При осмотре: тонико-клонические судороги туловища, рук, ног, изо рта пенистое отделяемое, окрашенное кровью, спазм жевательной мускулатуры. Продуктивный контакт с пациентом невозможен. Общее состояние тяжелое. Зрачки D=S, узкие. Реакция на свет сохранена. Патологические реакции не вызываются. Признаки очаговых неврологических симптомов отсутствуют. Менингеальные знаки отсутствуют. Кожные покровы бледные. SpO₂ 99% на фоне инсuffляции увлажненного кислорода через лицевую маску со скоростью 5 л/мин. Температура тела – 36,5 °С. Дыхание везикулярное. ЧД – 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД: на правой руке – 110/75 мм рт. ст., на левой руке – 110/70 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений – 80 уд/мин. Живот мягкий. Матка плотная. Высота стояния дна матки на 6 см выше лона. Периферических отеков нет. Выделения из половых путей кровянисто-серозные, умеренные. Непроизвольного мочеиспускания и дефекации на фоне приступа не было.

Установлен периферический венозный катетер, с целью купирования судорог введен внутривенно раствор диазепама 0,5% – 2 мл, налажена инсuffляция увлажненного кислорода через лицевую маску со скоростью 5 л/мин, установлен гемодинамический мониторинг, через 10 минут с целью купирования судорог введен внутривенно раствор мидазолама 0,5% – 1 мл. Продолжительность судорожного припадка составила 11 минут.

Выставлен диагноз. Основной: R56 судорожный синдром. Сопутствующий: O98.8 послеродовый период. Эпизиоррафия. N28.8. Пиелозктазия справа. N20.0 Конкремент левой почки. K02 Кариеес.

В сопровождении анестезиологической бригады пациент транспортирован в отделение анестезиологии и реанимации.

В отделении анестезиологии и реанимации общее состояние пациента тяжелое, стабильное. Находится в медикаментозной седации – RASS-3. Кожные покровы чистые, бледные. Дыхание самостоятельное, через естественные дыхательные пути, адекватное. Частота дыхания – 16 в минуту. SpO₂ 99% без респираторной поддержки. Температура тела – 36,4°C. Аускультативно: дыхание везикулярное, одинаково проводится с обеих сторон, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений – 86 уд/мин. АД – 100/60, 110/65 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Матка плотная. Высота стояния дна матки на 6 см выше лона. Периферических отеков нет. Выделения из половых путей кровянисто-серозные, умеренные. Установлен мочевого катетер Фолея. Моча соломенно-желтая, 100 мл.

Проведено лабораторное обследование (4 сутки послеродового периода). Общий анализ крови: эритроциты – $3,89 \times 10^{12}/л$ (3,6–4,7), гемоглобин – 110 г/л (110–150), гематокрит – 0,333, тромбоциты – $295 \times 10^9/л$ (150–400), лейкоциты – $13,3 \times 10^9/л$ (6–16), лимфоциты – 17% (10–15), моноциты – 5% (3–8), палочкоядерные нейтрофилы – 3% (4–17), сегментоядерные нейтрофилы – 77% (60–80), СОЭ – 36 мм/час (40–45). Биохимический анализ крови: общий белок – 57,2 г/л (66–83), альбумин – 35,5 г/л (35–52), мочевины – 4,6 ммоль/л (2,8–7,2), креатинин – 79,4 мкмоль/л (58–96), С-реактивный белок – 4,4 мг/л (0–5), прокальцитонин – <0,05 нг/мл (0–0,05), билирубин общий – 5,5 мкмоль/л (5–21), билирубин прямой – 1,0 мкмоль/л (0–3,4), АлАТ – 18,6 Ед/л (0–35), АсАТ – 26,2 Ед/л (0–35), щелочная фосфатаза – 75,7 Ед/л (33–98), ЛДГ – 218 Ед/л (0–248), креатинфосфокиназа – 132,9 Ед/л (0–145), амилаза – 62,2 Ед/л (22–80), глюкоза – 3,49 ммоль/л (4,1–5,9), кальций – 2,09 ммоль/л (2,2–2,65), хлориды – 106,0 ммоль/л (98–106), магний – 1,03 ммоль/л (0,77–1,03), натрий – 140,6 ммоль/л (136–146), калий – 3,9 ммоль/л (3,5–5,1). Гемостазиограмма: активированное частичное тромбопластиновое время – 30,2 с (24,7–35), АЧТВ-Ratio – 1,0 (0,8–1,2), протромбиновое время – 10,7 с (9,6–12,9), международное нормализованное отношение – 1,0 (0,8–0,94), фибриноген – 5,0 г/л (3,7–6,2), Д-димер – 430 нг/мл (130–1700). Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозрачная, реакция кислая, относительная плотность – 1020, белок отрицательный, глюкоза отрицательная, эпителий плоский: 1–2 в поле зрения, эритроциты: 1–2 в поле зрения, лейкоциты – 0–1 в поле зрения.

В лабораторных показателях отклонений вы-

явлено не было.

Через 1 час после припадка пациент доступен к продуктивному контакту.

Консультирована врачом-неврологом. Сознание ясное. Ориентирована в месте, времени, личности. Речь не нарушена. Менингеальных знаков нет. Зрачки D=S. Фотореакция живая, ни-стагма нет. Глазодвигатели не нарушены. Корнеальные рефлексы живые. Лицо симметрично. Чувствительность на лице не нарушена. Слух не нарушен. Глотание сохранено. Фоноция не нарушена. Язык по средней линии. Парезов конечностей нет. Мышечный тонус не изменен D=S. Сухожильные рефлексы живые, руки D=S, коленные D=S. Рекомендовано выполнить магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга.

При МРТ головного мозга выявлено, что наружные ликворные пространства и конвексальные борозды не расширены. Обнаружен слабо выраженный перивентрикулярный глиоз на уровне затылочных рогов боковых желудочков. В правой лобной доле определяются участки линейной формы, идущие горизонтально от коры средних отделов доли к лобному рогу бокового желудочка, протяженностью около 20,6 мм, сниженной интенсивности на T1, повышенной интенсивности на T2ВИ и T2tirm, с выпадением сигнала на SW1. Также в верхних отделах правой лобной доли определяется линейный участок выпадения сигнала на SW1 без явного изменения сигнала на программах T2ВИ, T1ВИ и T2tirm. Желудочки головного мозга несколько ассиметричны: боковые на уровне тел около 8,5 мм справа и 6,6 мм слева. Третий желудочек около 4,3 мм, четвертый – шириной около 16 мм. Ликвороток по Сильеву водопроводу прослеживается. Базальные цистерны не расширены. Гипофиз расположен интраселлярно, с несколько выпуклым верхним контуром, размером 2,2×1,8 мм. Краниовертебральный переход без особенностей. На уровне мостомозжечкового угла дополнительных образований не определяется. В полости орбит дополнительных образований не определяется. Повышенный сигнал на DW1 не отмечается. В полости орбит дополнительных образований не определяется. Внутренние слуховые проходы симметричны. Заключение МРТ головного мозга: данных за объемное тканевое образование, участков цитотоксического отека в веществе головного мозга нет. МР-картина участков изменения сигнала в правой лобной доле характерна для венозной аномалии развития (рис. 1, 2).

Консультирована врачом-офтальмологом: движение глаз в полном объеме, конвергенция удовлетворительная, конъюктива бледно-розовая ОУ, роговица прозрачная, зрачки круглые, реагируют на свет, хрусталики прозрачные, глазное дно в норме.

Проведено телемедицинское консультирование с заведующим ангиографическим кабинетом, врачом-эндоваскулярным хирургом Республиканского научно-практического цен-

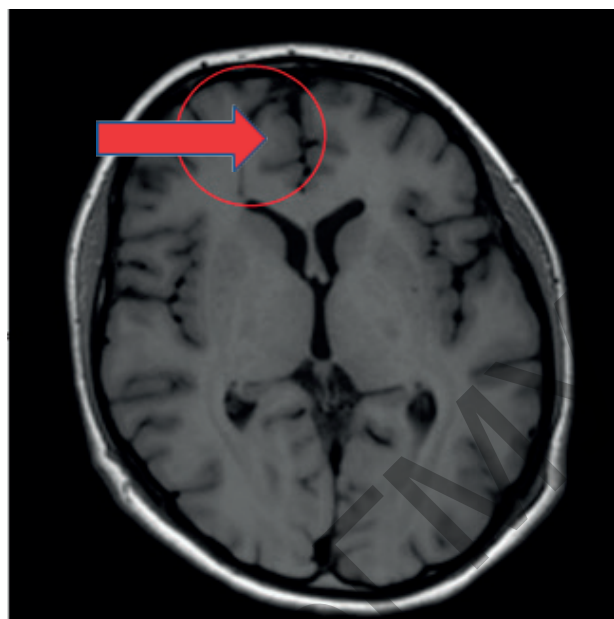
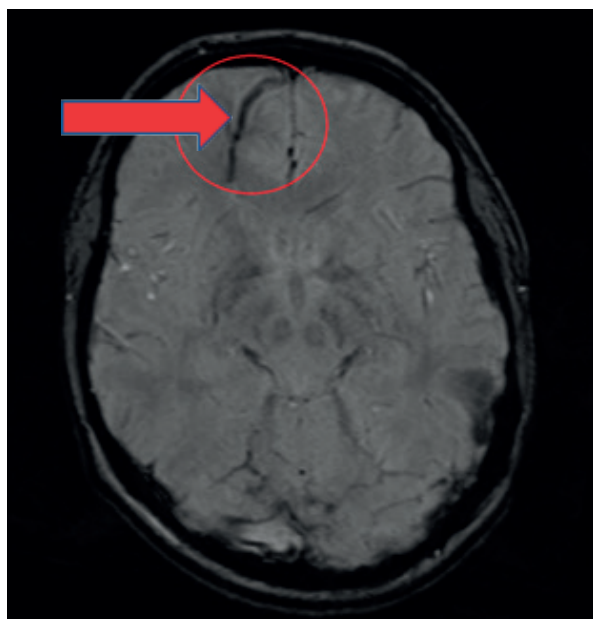


Рисунок 1 – МР-снимок церебральных структур в программе T1WI в аксиальной проекции, разные уровни среза (A, B). Красной стрелкой отмечена венозная аномалия развития в правой лобной доле правого полушария.
Figure 1 – MR image of cerebral structures in T1WI program in axial projection, different levels slice levels (A, B). The red arrow indicates a venous developmental anomaly in the right frontal lobe of the right hemisphere.



Рисунок 2 – МР-снимок церебральных структур в программе T1WI в сагитальной проекции. Красной стрелкой отмечена венозная аномалия развития в правой лобной доле правого полушария.
Figure 2 – MR image of cerebral structures in the T1WI program in the sagittal projection. The red arrow indicates a venous developmental anomaly in the right frontal lobe of the right hemisphere.

тра «Неврология и нейрохирургия»: на данном этапе оперативное вмешательство пациенту не требуется. Рекомендовано проведение электроэнцефалографии (ЭЭГ) для дальнейшего наблюдения и терапии, перевод пациента в многопрофильную клинику с отделением неврологии и

нейрохирургии.

Выставлен диагноз. Основной: R56 единичный генерализованный судорожный припадок на фоне венозной аномалии развития лобной доли правого полушария головного мозга. Сопутствующий: O98.8 Послеродовой период. Эпизиоррафия. N28.8 Пиелоктазия справа. N20.0 Конкремент левой почки. K02 Кариес.

Пациент переведен в отделение анестезиологии и реанимации учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно».

Выполнена компьютерная томографическая ангиография (КТА) сосудов головного мозга. Внутривенное контрастное усиление: омнипак 350 мг – 100 мл. На момент исследования видимых участков патологической плотности в ткани головного мозга не определяется. Срединные структуры не смещены. Желудочки мозга не расширены, не деформированы. Конвексительные борозды выражены обычно. Видимых костных травматических изменений со стороны костей свода и основания черепа не определяется. Пневматизация придаточных пазух носа значительно не нарушена. При проведении КТ-ангиографии сосудов головного мозга в медиальных отделах лобной доли правого полушария головного мозга визуализируется линейный несколько неровный контрастированный участок, направленный от коры к переднему рогу правого бокового желудочка. Протяженность – 40 мм, неравномерная толщина – от 1,2 мм (у переднего рога бокового желудочка – 1/3 от всей протяженности) до 2 мм (по направлению к верхнему сагитальному синусу – 2/3 от всей протяженности) – вероятно расширенная вена. Аневризматических расширений не определяется. Визуализи-

ев круг не замкнут – отсутствует правая задняя соединительная артерия. Шейные отделы обеих внутренних сонных артерий контрастированы. Заключение: КТА соответствует венозной мальформации в лобной доле правого полушария головного мозга (рис. 3).

С противосудорожной целью назначен карбамазепин 100 мг 1 раз в сутки.

При выполнении ЭЭГ очаговые нарушения биоэлектрических ритмов и эпилептиформная активность не выявлены. С учетом данных ЭЭГ карбамазепин отменен.

Послеродовой период протекал без осложнений. Пациент выписан домой на 14 сутки послеродового периода в удовлетворительном состоянии, без жалоб.

Заключительный диагноз. Основной: R56 единичный генерализованный судорожный припадок. Q28.2 Венозной мальформации в лобной доле правого полушария головного мозга. Сопутствующий: O98.8 послеродовой период. Эпизиография. N28.8 Пиелозктазия справа. N20.0 Конкремент левой почки. K02 Кариес.

Даны рекомендации:

1. Наблюдение врача-акушера-гинеколога в женской консультации по месту жительства.

2. Рациональный режим труда и отдыха. Контрацепция 1 год.

3. ЭЭГ: контроль через 3 месяца.

4. МРТ головного мозга с ангиопрограммой с контрастированием через 6–12 месяцев.

5. Глицин по 1 таблетке 3 раза в сутки (под язык), магнефар В6 по 1 таблетке 3 раза в сутки.

6. Консультация нейрохирурга в Республиканском научно-практическом центре «Неврология и нейрохирургия».

7. Наблюдение невролога по месту жительства.

Через 3 месяца пациент чувствует себя удовлетворительно, судорожные припадки не повторялись. Жалоб нет.

Обсуждение. Данный клинический случай подчеркивает сложности дифференциальной диагностики и демонстрирует редкий пример, когда причиной судорожного припадка стала венозная мальформация, локализованная в лобной доле правого полушария головного мозга.

Мы предполагаем, что венозная мальформация в лобной доле правого полушария головного мозга могла проявиться в форме судорожного припадка в послеродовом периоде вследствие комплексного взаимодействия физиологических изменений, характерных для этого периода и су-

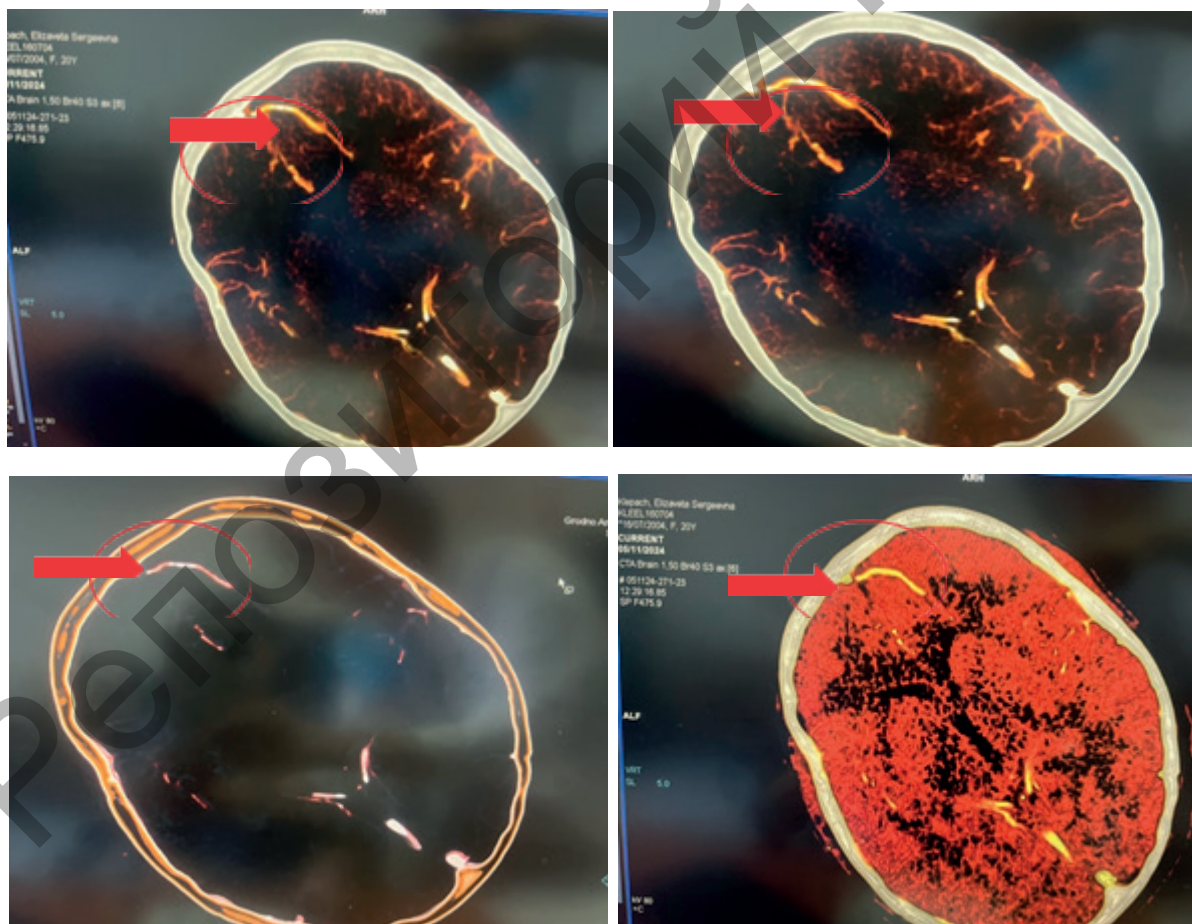


Рисунок 3 – КТА-снимки венозной мальформации в лобной доле правого полушария головного мозга, разные уровни среза (A, B, C, D). Красной стрелкой отмечен контрастированный участок, направленный от коры к переднему рогу правого бокового желудочка, протяженностью 40 мм и неравномерной толщины.

Figure 3 – CTA images of venous malformation in the frontal lobe of the right cerebral hemisphere, different slice levels (A, B, C, D). The red arrow indicates a contrasted area directed from the cortex to the anterior horn of the right lateral ventricle, 40 mm in length and of irregular thickness.

ществующей сосудистой патологии [2, 16, 17]. Основные провоцирующие факторы включают:

1. Гемодинамические изменения. Увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) во время беременности и его резкое снижение в послеродовом периоде может изменить нагрузку на венозную систему, особенно в области мальформации. Колебания венозного давления вследствие восстановления сосудистого тонуса после родов могут усугубить нарушение кровооттока через измененные сосуды. Венозная мальформация может быть особенно чувствительна к таким изменениям, что приводит к локальному застою крови, отеку и повышению риска гипоксии нейронов.

2. Коагуляционные изменения. В послеродовом периоде сохраняется гиперкоагуляционное состояние, повышающее риск микротромбозов. В зоне венозной мальформации это может спровоцировать застой крови и ишемию прилежащих тканей. Нарушение оттока крови через мальформацию, усугубленное гиперкоагуляцией, может вызвать локальный отек мозга, который станет триггером судорожного приступа.

3. Гормональные изменения. Резкое снижение уровня эстрогенов и прогестерона после родов может повлиять на регуляцию сосудистого тонуса и нейрональной возбудимости. Гормональные изменения также могут влиять на баланс нейромедиаторов (например, ГАМК и глутамата), что делает нейроны более склонными к гипервозбуждению.

4. Метаболические факторы. Гипонатриемия или гипокальциемия, часто возникающие после родов, могут снижать порог судорожной активности. Нарушение водно-электролитного баланса вследствие лактации или потери крови во время родов может быть дополнительным триггером.

5. Воспалительный ответ и стресс. Родовой процесс и послеродовой период сопровождаются системным воспалительным ответом, который может повысить проницаемость гематоэнцефалического барьера. Это может способствовать развитию локального отека в зоне мальформации, повышая риск судорог. Психозмоциональный и физический стресс родов также может усилить нейрональную возбудимость.

6. Нарушение венозного оттока в результате изменения положения тела. В послеродовом периоде женщина может проводить больше времени в горизонтальном положении, что может по-

влиять на венозный отток из головы. У женщин с венозной мальформацией такие изменения могут приводить к локальной венозной гипертензии, отеку и повышению риска судорог.

Таким образом, исходя из данных МРТ головного мозга, КТА и лабораторных показателей, судорожный припадок на 4 сутки после родов у женщины с венозной мальформацией в правой лобной доле в данном клиническом случае мог быть спровоцирован сочетанием нескольких факторов: колебаниями гемодинамики, обусловленными восстановлением сосудистого тонуса после родов; гормональными изменениями, повышающими нейронную возбудимость; а также нарушением венозного оттока, связанным с изменением положения тела. Эти факторы усилили патологические изменения в зоне венозной мальформации, что привело к нарушению функции прилежащих участков коры и развитию судорожного припадка.

Выводы

Судорожный синдром в послеродовом периоде может быть проявлением различных патологий, таких как эклампсия, эпилепсия, церебральный венозный тромбоз, инсульт, инфекции центральной нервной системы, метаболические нарушения или структурные аномалии мозга. Представленный клинический случай акцентирует внимание на сложностях дифференциальной диагностики и представляет собой редкий пример, при котором причиной судорожного припадка послужила венозная мальформация, расположенная в лобной доле правого полушария головного мозга.

Детальное описание клинических случаев помогает выявить патофизиологические механизмы и факторы риска, связанные с развитием судорог в послеродовом периоде. Такие данные позволяют улучшить алгоритмы диагностики и снизить вероятность диагностических ошибок, выбрать правильную тактику лечения, что особенно важно в экстренных ситуациях. Описание клинических ситуаций служат основой для обучения специалистов, позволяя врачам сталкиваться с различными сценариями течения заболевания. Это важно для подготовки к работе с неочевидными или сложными случаями, требующими междисциплинарного подхода. Наличие четкого алгоритма диагностического поиска при развитии судорожного синдрома в послеродовом периоде способствует снижению материнской смертности, улучшая качество жизни пациентов в долгосрочной перспективе.

Литература

1. Сидоренко, В. Н. Судорожный синдром в акушерстве / В. Н. Сидоренко, Е. В. Ковзель // Медицинский журнал. – 2019. – № 1(67). – С. 46-51. – edn: YWVOYX.
2. Акушерство / Г. М. Савельева, Р. И. Шалина, Л. Г. Сичинава [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 656 с.
3. Анализ материнской смертности в Российской Федерации. Основные тенденции / Ю. П. Бойко, М. А. Шаповалова, А. В. Щербин [и др.] // Прикаспийский вестник медицины и фармации. – 2020. – Т. 1, № 3-4. – С. 8-16. – doi: 10.17021/2020.1.2.8.16. – edn: GQMIKJ.
4. Edlow, A. G. Diagnosis of Acute Neurologic Emergencies in Pregnant and Postpartum Women / A. G. Edlow, B. L. Edlow, J. A. Edlow // Emerg. Med. Clin. North. Am. – 2016. – Vol. 34, No. 4. – P. 943-965. – doi: 10.1016/j.emc.2016.06.014.
5. Case report: postpartum cerebral venous thrombosis misdiagnosed as postdural puncture headache / M. K. Oh, J. H. Ryu, W. J. Jeon [et al.] // BMC Anesthesiol. – 2020. – Vol. 20, № 1. – Art. 80. – doi: 10.1186/s12871-020-00992-1.
6. Li, Y. Epilepsy and Pregnancy / Y. Li, K. J. Meador // Continuum (Minneapolis Minn). – 2022. – Vol. 28, № 1. – P. 34-54. – doi: 10.1212/CON.0000000000001056.
7. New-onset movement disorder in the immediate postpartum period / W. Sarah, B. Imogen, G. Orene [et al.] // BMJ Case Rep. – 2023. – Vol. 16, № 12. – Art. e254132. – doi: 10.1136/bcr-2022-254132.
8. Farahi, N. Hypertensive Disorders of Pregnancy / N. Farahi, F. Oluyadi, A.B. Dotson // Am. Fam. Physician. – 2024. – Vol. 109, № 3. – P. 251-260.
9. Новиков, А. Е. Метаболические эпилепсии / А. Е. Новиков, Е. А. Бирюков // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2023. – Т. 28, № 2. – С. 41-48. – doi: 10.52246/1606-8157_2023_28_2_41. – edn: QNEOXR.
10. Seizures and epilepsy secondary to viral infection in the central nervous system / P. Zhang, Y. Yang, J. Zou [et al.] // Acta Epileptologica. – 2020. – Vol. 2. – Art. 12. – doi: 10.1186/s42494-020-00022-0.
11. Acute Seizures in Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Risk Factors and Prognosis / S. Gazioglu, A. Yildirim, E. G. Kokturk [et al.] // Neurologist. – 2020. – Vol. 25, № 5. – P. 126-130. – doi: 10.1097/NRL.0000000000000288.
12. Dupont, S. Epilepsy and pregnancy: What should the neurologists do? / S. Dupont, L. Vercueil // Rev. Neurol. (Paris). – 2021. – Vol. 177, № 3. – P. 168-179. – doi: 10.1016/j.neurol.2021.01.003.
13. Непреднамеренное субарахноидальное введение транексамовой кислоты во время спинальной анестезии / В. А. Корячкин, И. Л. Белешников, С. Н. Литус [и др.] // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2022. – Т. 16, № 2. – С. 115-127. – doi: 10.17816/1993-6508-2022-16-1-115-127. – edn: PLVXEW.
14. Preoperative anxiety can cause convulsion and severe hypotension immediately after spinal anaesthesia for caesarean delivery: a case report / E. J. Moon, Y. Go, G. Woo [et al.] // J. Int. Med. Res. – 2019. – Vol. 47, № 10. – P. 5323-5327. – doi: 10.1177/0300060519873473.
15. Барановская, Е. И. Материнская смертность в современном мире / Е. И. Барановская // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2022. – Т. 16, № 3. – С. 296-305. – doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.279. – edn: VZUXCE.
16. Factors associated with seizure occurrence and long-term seizure control in pediatric brain arteriovenous malformation: a retrospective analysis of 89 patients / S. Liu, H. X. Chen, Q. Mao [et al.] // BMC Neurology. – 2015. – Vol. 15. – Art. 155. – doi: 10.1186/s12883-015-0402-5.
17. Results of multimodality treatment for 141 patients with brain arteriovenous malformations and seizures: factors associated with seizure incidence and seizure outcomes / B. L. Hoh, P. H. Chapman, J. S. Loeffler [et al.] // Neurosurgery. – 2002. – Vol. 51, № 2. – P. 303-311. – doi: 10.1186/s12883-015-0402-5.

References

1. Sidorenko VN, Kovzel EV. Convulsive syndrome in obstetrics. *Medical Journal*. 2019;1:46-51. edn: YWVOYX. (Russian).
2. Saveleva GM, Shalina RI, Sichinava LG, Panina OB, Kurcer MA. *Akusherstvo*. Moskva: GJeOTAR-Media; 2015. 656 p. (Russian).
3. Boyko YuP, Shapovalova MA, Shcherbin AV, Ugurchieva KhYu, Kashkarova IA. Analysis of maternal mortality in the Russian Federation. The main trends. *Caspian Journal of Medicine and Pharmacy*. 2020;1(3-4):8-16. doi: 10.17021/2020.1.2.8.16. edn: GQMIKJ. (Russian).
4. Edlow AG, Edlow BL, Edlow JA. Diagnosis of Acute Neurologic Emergencies in Pregnant and Postpartum Women. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(4):943-965. doi: 10.1016/j.emc.2016.06.014.
5. Oh MK, Ryu JH, Jeon WJ, Lee CW, Cho SY. Case report: postpartum cerebral venous thrombosis misdiagnosed as postdural puncture headache. *BMC Anesthesiol*. 2020;20(1):80. doi: 10.1186/s12871-020-00992-1.
6. Li Y, Meador KJ. Epilepsy and Pregnancy. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2022;28(1):34-54. doi: 10.1212/CON.0000000000001056.
7. Sarah W, Imogen B, Orene G, Matthew E, Rizwan H, Sangeeta P. New-onset movement disorder in the immediate postpartum period. *BMJ Case Rep*. 2023;16(12):e254132. doi: 10.1136/bcr-2022-254132.
8. Farahi N, Oluyadi F, Dotson AB. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Am Fam Physician*. 2024;109(3):251-260.
9. Novikov AE, Biryukov EA. Metabolic epilepsies. *Bulletin of the Ivanovo State Medical Academy*. 2023;28(2):41-48. doi: 10.52246/1606-8157_2023_28_2_41. edn: QNEOXR. (Russian).
10. Zhang P, Yang Y, Zou J, Yang X, Liu Q, Chen Y. Seizures and epilepsy secondary to viral infection in the central nervous system. *Acta Epileptologica*. 2020;2:12. doi: 10.1186/s42494-020-00022-0.
11. Sibel G, Ahmet Y, Elif GK, Demet S, Vildan AC, Sibel KV. Acute Seizures in Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Risk Factors and Prognosis. *Neurologist*. 2020;25(5):126-130. doi: 10.1097/NRL.0000000000000288.
12. Dupont S, Vercueil L. Epilepsy and pregnancy: What should the neurologists do? *Rev Neurol (Paris)*. 2021;177(3):168-179. doi: 10.1016/j.neurol.2021.01.003.
13. Koriachkin VA, Beleshnikov IL, Litus SN, Safray AE, Zabolotskiy DV, Evgrafov VA. Unintentional subarachnoid administration of tranexamic acid during spinal anesthesia. *Regional Anesthesia and Acute Pain Management*. 2022;16(2):115-124. doi: 10.17816/1993-6508-2022-16-1-115-127. edn: PLVXEW. (Russian).
14. Eun-Jin M, Yoonju G, Gil W, Hyungseok S, Bong-Jae L. Preoperative anxiety can cause convulsion and severe hypotension immediately after spinal anaesthesia for caesarean delivery: a case report. *J Int Med Res*. 2019;47(10):5323-5327. doi: 10.1177/0300060519873473.
15. Baranovskaya EI. Maternal mortality in modern

- world. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2022;16(3):296-305. doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.279. edn: VZUXCE. (Russian).
16. Shuang L, Hong-xu C, Qing M, Chao Y, Jian-guo X. Factors associated with seizure occurrence and long-term seizure control in pediatric brain arteriovenous malformation: a retrospective analysis of 89 patients. *BMC Neurology*. 2015;15:155. doi: 10.1186/s12883-015-0402-5.
17. Hoh BL, Chapman PH, Loeffler JS, Carter BS, Ogilvy CS. Results of multimodality treatment for 141 patients with brain arteriovenous malformations and seizures: factors associated with seizure incidence and seizure outcomes. *Neurosurgery*. 2002;51(2):303-309. doi: 10.1186/s12883-015-0402-5.

SEIZURE SYNDROME IN THE POSTPARTUM PERIOD. CASE REPORT

**E. P. Ganchar¹, L. V. Gutikova¹, V. L. Zverko², I. I. Kuzmich², N. V. Khvorik¹,
L. S. But-Gusaim³, V. A. Birkos³**

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno Regional Clinical Perinatal Center, Grodno, Belarus

³Grodno Emergency Hospital, Grodno, Belarus

This article presents a case report of generalized seizures in the postpartum period caused by venous malformation in the frontal lobe of the right hemisphere of the brain. The team of authors outlines the diagnostic tools for making a diagnosis.

Keywords: seizure syndrome, postpartum period, venous malformation, brain.

For citation: Ganchar EP, Gutikova LV, Zverko VL, Kuzmich II, Khvorik NV, But-Gusaim LS, Birkos VA. Seizure syndrome in the postpartum period. Case report. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2025;23(3):278-285. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-3-278-285>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Ганчар Елена Петровна / Ganchar Elena, e-mail: lena-ganchar@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-6003-2739

Гутикова Людмила Витольдовна / Gutikova Ludmila, ORCID: 0000-0003-1894-0810

Зверко Владимир Леонтьевич / Zverko Vladimir

Кузьмич Ирина Ивановна / Kuzmich Irina

Хворик Наталья Валерьевна / Khvorik Natalia, ORCID: 0000-0003-0993-980X

Бут-Гусаим Людмила Станиславовна / But-Gusaim Ludmila

Биркос Вячеслав Александрович / Birkos Vyacheslav

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 31.01.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 23.05.2025