

поражения головного мозга и предупреждения развития дальнейших некротических изменений тканей мозга.

### Литература

1. Верещагин Н.В. «Гетерогенность инсульта в клинической практике» // *Атмосфера. Нервные болезни*. — 2003.—№1.
2. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж., Ханкий Т.Ж., Сандеркок П.А.Г., Бам-форд Ж.М., Вордлоу Ж. «Инсульт. Практическое руководство для ведения больных» // СПб.: Политехника. — 1998.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. «Ишемия головного мозга» // М.: Медицина.—2001.
4. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. «Инсульты экстракраниального генеза» // СПб.: Издательский дом СПбМАПО. — 2004.
5. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. «Диагностическая нейрорадиология» в трех томах. // М. — 2009.
6. Кузнецов А.Н. «Лечение инсульта в Пироговском центре» // *Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И.Пирогова*. — 2006.-Т.1-№1.
7. Кузнецов А.Н. «Коррекция артериального давления в остром периоде инсульта» // *Болезни сердца и сосудов*. — 2006.-Т.1.-№3.
8. Парфенов В.А. «Вторичная профилактика ишемического инсульта» // *Русский медицинский журнал*. — 2005.-Т.13.-№25.
9. Прокоп М., Галански М. «Спиральная и многослойная компьютерная томография» в двух томах. // М.: МЕДпресс-информ. — 2006.
10. Сулина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. «Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение» // *Consilium Medicum*. — 2001.-Том 3.-№5.
11. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В., Карпенко А.К., Халиков А.Д. «Нейрорадиология» // СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005.
12. Alters G.W. «Diffusion-weighted MRI for evaluation of acute stroke» // *Neurology*. — 1998.-Vol. 51.-Suppl. 3.
13. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. «Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention» Second ed. // London —2000.
14. Miles KA, Eastwood JD, Konig M (eds). «Multidetector Computed Tomography in Cerebrovascular Disease. CT Perfusion Imaging» // Informa UK. — 2007.
15. Mohr J.R, Biller J., Hilal S.K., Yuh W.T., Tatemichi T.K., Hedges S., Tali E., Nguyen H., Mun L, Adams H.P. et al. «Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke» // *Stroke*. — 1995.-Vol.26.-№ 5.
16. Sartor K. «Diagnostic and interventional neuroradiology» // Thieme.- Stuttgart-New York. — 2002.
17. Tham W., Auchus A.P., Thong M. et al. «Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients» // *J. Neurol Sci*. — 2002.-V.203-204.

## Массивное субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние: клиническое наблюдение

О.И. Ульянова

ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье представлены обзор проблемы и клиническое наблюдение массивного субарахноидально-паренхиматозного кровоизлияния у молодой пациентки с благоприятным исходом.

**Ключевые слова:** Массивное субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние, диагностика, лечение.

The paper reviews the problem of massive subarachnoidal-parenchymal hemorrhage and presents a clinical observation of a case in a young patient who had a favorable recovery.

**Key words:** massive subarachnoidal-parenchymal hemorrhage, diagnostics, care.

### Введение

Инсульт традиционно считается заболеванием лиц старшего возраста. Однако последние десятилетия ознаменованы ростом числа инсультов и у пациентов в более ранней возрастной группе. Результаты эпидемиологического исследования A. Westover et al. (2007) показали, что в структуре инсультов у пациентов в возрасте от 20 до 44 лет преобладают геморрагические инсульты (отмечаются в 55% случаев); на долю ишемических приходится 45%. Среди пациентов старше 44 лет, напротив, преобладают ишемические — 80% случаев [5]. Наиболее распространенные виды геморрагического инсульта во всех возрастных категориях это внутримозговое кровоизлияние, чаще всего обусловленное артериальной гипертензией или амилоидной ангиопатией и субарахноидальное кровоизлияние (САК), обусловленное разрывом мешковидной аневризмы или артериовенозной

мальформации [1].

У молодых пациентов наиболее частыми причинами кровоизлияний в мозг и САК являются врожденные изменения сосудистой системы мозга — внутричерепные аневризмы, артериовенозные мальформации [2]. САК чаще всего обусловлено разрывом мешотчатой аневризмы, который в большинстве случаев происходит в возрасте 35–65 лет [9].

Реже причиной внутричерепных кровоизлияний могут быть геморрагические диатезы, применение антикоагулянтов, амилоидные ангиопатии, микозы, опухоли, энцефалиты. Кровоизлияние в мозг у молодых пациентов часто развивается при гипертонической болезни (особенно при кризовом и злокачественном течении), а также при артериальной гипертензии, обусловленной заболеваниями почек, желез внутренней секреции (феохромцитомы, аденома гипофиза), при системных сосудистых заболеваниях

аллергической и инфекционно-аллергической природы, сопровождающихся повышением АД (узелковый периартериит, системная красная волчанка и др.) [7,8]. Кровоизлияние в мозг может возникнуть при врожденной ангиоме, при микроаневризмах, сформировавшихся после черепно-мозговой травмы или септических состояний, а также при заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим диатезом — при болезни Верльгофа, лейкемии и уремии [3,4,5].

В настоящее время признано, что в патогенезе кровоизлияния наибольшее значение имеет артериальная гипертензия, которая приводит к изменению стенок сосудов, фибриноидной дегенерации и гиалинозу артерий почек, сердца, а также внутричерепных артерий. Изменения сосудов проходят несколько стадий, приводя к уплотнению стенок сосудов и формированию микроаневризм [10,12,13]. При этом элементы крови могут проникать в поврежденные структуры артериальных стенок с образованием тромбов.

При заболеваниях, не сопровождающихся артериальной гипертензией (болезни крови, соматические заболевания с геморрагическим диатезом, уремия и др.), основным механизмом развития кровоизлияния является диapedез вследствие повышения проницаемости стенок сосудов для форменных элементов крови [12,13].

При церебральных кровоизлияниях отмечается большая летальность, которая, по данным разных авторов, колеблется от 35 до 75% [3,6,9,11]. Примерно 42—45% больных с массивным кровоизлиянием в головной мозг погибают в течение 24 ч от начала инсульта, остальные — на 5—8-е сутки заболевания. Около 30% пациентов, перенесших геморрагический инсульт, становятся инвалидами [3,4,11].

#### Описание клинического случая.

Пациентка П. 32 лет, поступила в терапевтическое отделение ЦКБ 16.11.09 в 16.00 с жалобами на повышение АД до 150/90 мм.рт.ст. на фоне психоэмоциональных нагрузок, сопровождающееся головной болью, головокружением, тошнотой.

Семейный анамнез отягощен по артериальной гипертензии (АГ) — у отца и матери АГ тяжелого течения. Мать умерла в 2007 году (в возрасте 69 лет) от геморрагического инсульта. Отец в ноябре 2009 перенес ишемический инсульт.

Анамнез заболевания: с 24 лет периодическое повышение АД до 130/90, сопровождающееся головной болью, головокружением, тошнотой. Самостоятельно принимала анальгетики с кратковременным эффектом. Во время беременности (8 лет назад) повышение АД до 150/90 мм.рт.ст., в родах — преэклампсия (АД 150/90, потеря сознания). Сразу после родов и до момента поступления в ЦКБ (т.е. в течение 8 лет без перерыва) принимает оральный контрацептив — логест.

В 2007 году была полностью обследована на предмет исключения вторичной природы АГ (при МРТ головного мозга - патологии не выявлено, при МР-ангиографии интракраниальных артерий — окклюзий, аневризм или мальформаций не выявлено, при МСКТ почек и почечных артерий — гемодинамически значимых стенозов, объемных образований не выявлено, при ЦДС экстракраниальных артерий — патологии не выявлено, общий и биохимический анализ крови, анализ системы гемостаза — показатели в пределах возрастной нормы).

Была назначена гипотензивная терапия, однако больная отказывалась от приема препаратов.

В течение последних 3-х недель стала принимать пре-

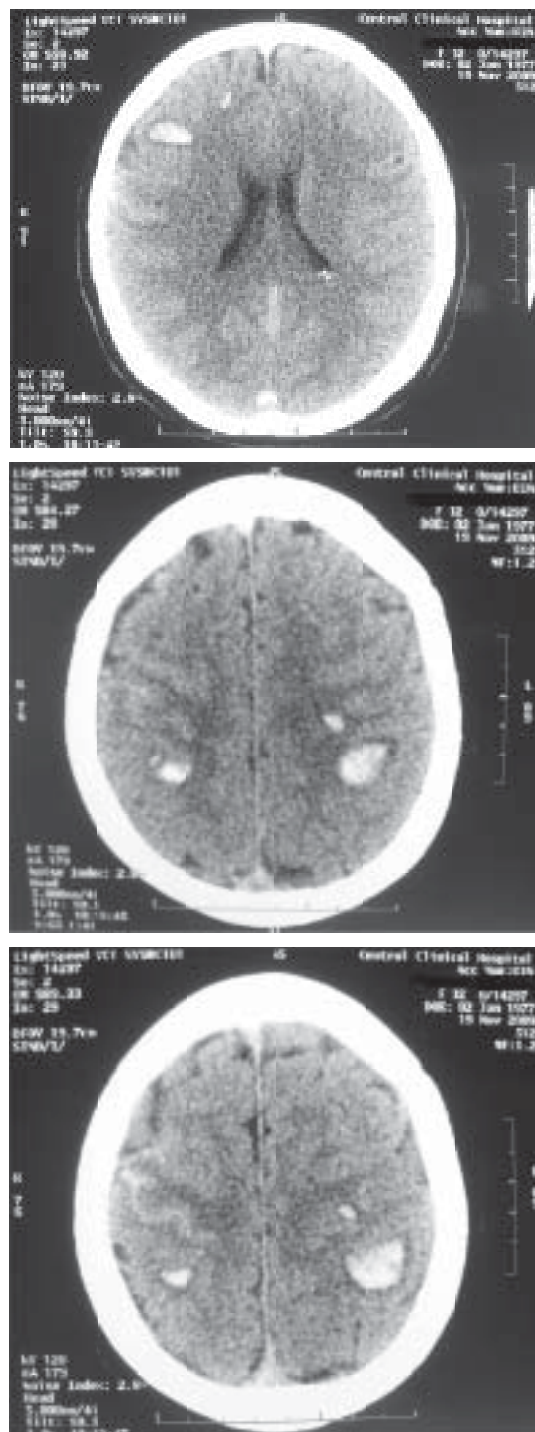


Рис. 1 МСКТ головного мозга от 19.11.2009.

стариум-2 мг (на фоне его приема АД 120/80 мм.рт.ст.), за 3 дня до поступления замена на энап-2,5 мг (повышение АД до 150/90 с вышеперечисленными жалобами). При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, обычной окраски, отеков нет. АД 140/80 мм.рт.ст. PS 70 уд./мин. Соматоневрологический статус без видимой патологии.

Через час после поступления, при попытке включить телевизор появилось ощущение «удара током» в левую ногу, распространилось на всю левую половину тела, затем больная потеряла сознание, возникли судороги, пена изо рта. При осмотре — АД 200/80 мм.рт.ст., PS 160 уд./мин, кожные покровы бледные, акроцианоз, зрачки широкие, контакт значительно затруднен.

Введено в/в дибазол — 10,0 мл, рег ос — обзидан 40 мг. Восстановление сознания через 5 мин., но контакт затруднен, отвечает морганием, речь восстановилась через 5 мин. Жалобы на сильную головную боль, головокружение, тошноту. Через 10 минут после приступа — АД 170/80 мм.рт.ст., PS 95 уд./мин, дыхание самостоятельное, адекватное, ЧДД 18 в минуту. Кожные покровы теплые, бледно-розовые, сохраняется слабость, головокружение, головная боль не беспокоит.

Неврологический статус — в сознании, контактна, адекватна, менингеальные — отрицат., со стороны ЧМН — без патологии. В пробе Барре несколько хуже удерживает левые конечности. Сухожильные рефлексы, мышечный тонус — не изменены, симметричны с 2-х сторон, координаторные пробы — выполняет хуже слева. Патологических стопных знаков нет.

Проведено *pro cito* МСКТ головного мозга, МСКТ с контрастом — органического поражения структур головного мозга не выявлено. На ЭЭГ — эпилептической активности нет. При опросе — ранее эпизодов судорог и потери сознания не отмечалось.

В течение 2-х суток пациентка наблюдалась в блоке интенсивной неврологии, состояние стабилизировалось, жалоб нет, АД 120/80 мм.рт.ст., гемодинамика стабильна, в неврологическом статусе — полный регресс симптоматики. Данный приступ был нами расценен как острая гипертоническая энцефалопатия. Даны рекомендации продолжить сосудистую, метаболическую, противосудорожную терапию и 18.11.09 — перевод пациентки в терапевтическое отделение для продолжения подбора гипотензивной терапии.

19.11.09 в 8.30 появились жалобы на неприятные ощущения в области сердца, на ЭКГ — тахикардия до 100 уд/мин., отриц. зубец Т. Далее симптоматика развивалась буквально по часам. В 10.00 жалобы на головную боль, АД 150/90 мм.рт.ст. — прием 20 мг обзидана рег ос. Через 30 мин — АД снизилось до 130/80 мм.рт.ст., состояние удовлетворительное, жалоб нет.

В 15.00 при попытке сесть на кровати, с интервалом в 12 мин., возникли повторные тонико-клонические судороги, с пеной изо рта, прикусом языка, потерей сознания, самопроизвольным мочеиспусканием, купированные в/в введением реланиума — 2,0 мл. При осмотре АД 130/80 мм.рт.ст. PS 70 уд./мин. 19.11.09 в 16.00 — перевод в блок интенсивной неврологии (БИН).

При поступлении в БИН — состояние тяжелое, на осмотр

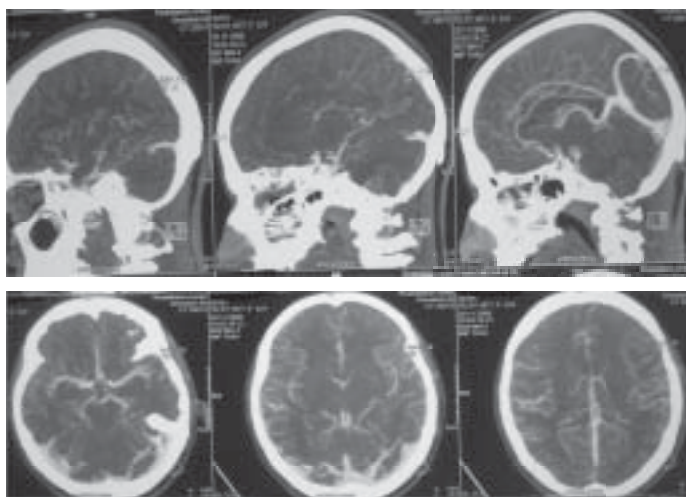


Рис.2 КТ-ангиография от 20.11.09

не реагирует, болевые раздражители локализует, гиперемия лица, АД 165/90 мм.рт.ст., PS 100 уд./мин., ритмичный. В неврологическом статусе — в сознании, медикаментозная седация, ригидность затылочных мышц 2 пальца. Симптомы Кернига и Брудзинского отрицат. Глазные щели D меньше S, зрачки D меньше S, фотореакция угнетена. Лицо симметрично. Сухожильные рефлексы D равно S. Парезов нет. Мышечный тонус повышен в правой ноге, в ней отмечают периодические тонические сокращения мышц бедра.

Экспресс — тесты на беременность, кокаин, морфин, амфетамин, экстази — отрицат.

Анализ системы гемостаза — АЧТВ— 27,6, ТВ— 15,0 сек, протромбин-84, фибриноген — 4,2 г/л, МНО-1,1

Пациентка консультирована дежурным токсикологом г. Москвы на предмет возможной экзогенной интоксикации — учитывая клиническую картину, данные экспресс-тестов, проведение токсикологической экспертизы в условиях токсикологической лаборатории нецелесообразно, даны рекомендации в плане лечения.

При МСКТ головного мозга от 19.11.09 КТ-картина множественных внутримозговых кровоизлияний, КТ-признаки обширного субарахноидального кровоизлияния с наличием геморрагического компонента справа в субарахноидальных пространствах, цистернальных пространствах основания головного мозга, в сагиттальном синусе на уровне теменно-затылочной области и в правом поперечном синусе (рис.1).

Пациентка была консультирована нейрохирургами. Заключение: учитывая прогрессирующее ухудшение состояния, снижение уровня сознания до сопор-кома 1, нарастания выраженности отека головного мозга и появления признаков дыхательной недостаточности принято решение о переводе пациентки в нейрохирургический стационар.

При поступлении в реанимационное отделение нейрохирургического стационара состояние пациентки тяжелое, дыхательная недостаточность 2, признаки нарастания отека головного мозга, в связи с чем пациентка переведена на ИВЛ в принудительном режиме. В неврологическом статусе — кома, выраженная ригидность затылочных мышц, парез взора вверх, верхний вялый парез до 2-х баллов, с.Бабинского "+" с 2-х сторон. При КТ-ангиографии сосудов головного мозга выявлен тромбоз верхнего сагиттального синуса, признаки диффузного отека мозга (рис.2).

При исследовании кандидатных генов тромбообразования выявлены мутации генов:

- 1— ингибитора активатора плазминогена
- 2— метионин-синтетазы редуктазы
- 3— метионин-синтетазы
- 4— тромбоцитарного гликопротеида 1 В
- 5— интегерин-альфа

Проводимое лечение:

— комплексная интенсивная терапия, мониторинг витальных функций

— гепарин 1000 Ед/час

— финлепсин 200 мг\*2 раза

— аминоплазмаль 10% 500,0

— нимотоп до 60 мг/сутки через перфузор

— маннит 15%—200,0

— массивная антибактериальная и противогрибковая терапия

— гипотензивная терапия — альбетор 50 мг 5 мл/час (под контролем АД), престариум 8 мг, гипотиазид 12,5 мг; эгилон 25 мг\*2 раза, нормодипин 5 мг



- перфалган 100 мг\*2 раза в/в
- оксифутират 20%–10,0 на 250 мл физ.р-ра
- магния сульфат 25%–10,0 на 250 мл физ.р-ра
- дицинон 2,0\* 4 раза в/в
- финлепсин 200мг-утро, 400 мг-вечер

На фоне проводимого лечения состояние пациентки довольно быстро стабилизировалось, ИВЛ была отменена на 4 сутки пребывания в реанимационном отделении, сознание восстановилось полностью. В неврологическом статусе отмечена положительная динамика в виде постепенного регресса симптоматики и ввиду стабилизации состояния на 7 сутки от поступления пациентка была переведена в плановое неврологическое отделение для продолжения комплексной сосудистой, гипотензивной, метаболической, нейропротективной, противоотечной, противосудорожной терапии.

На контрольной КТ головного мозга с ангиографией от 07.12.09 – множественные лизирующие гематомы, тромбоз верхнего сагиттального синуса в стадии реканализации. В плановом неврологическом отделении отмечена положительная динамика в виде полного регресса неврологической симптоматики, отсутствия эпилептиформных, уменьшения головной боли, стабилизации АД. Пациентка была выписана домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение невролога, терапевта по месту жительства. В течение 9 месяцев пациентка наблюдается неврологами амбулаторно, жалоб не предъявляет, в неврологическом статусе и на контрольных КТ головного мозга патологических изменений не выявлено. Пациентка вернулась к работе и обычному ритму жизни.

#### Заключение

В данном клиническом случае мы столкнулись с редким сочетанием генетически детерминированного дефекта фибринолитической системы, гипертонической болезни 3 ст. (злокачественного течения), которые на фоне психоэмоционального напряжения и длительного, непрерывного приема оральных контрацептивов привели к столь грозным осложнениям – тромбозу верхнего сагиттального синуса и массивному субарахноидально-паренхиматозному кровоизлиянию. И только благодаря своевременной и точной ди-

агностике, нам удалось верифицировать диагноз и вовремя начать адекватную терапию, которая позволила не только спасти жизнь данной пациентки, но и свести к минимуму патологическое воздействие на головной мозг, а соответственно и полностью восстановить двигательные и психические функции молодой женщины.

Мы еще раз убедились, что своевременное и адекватное лечение гипертонической болезни играет важнейшую роль в профилактике таких грозных и смертельно опасных осложнений как внутримозговые кровоизлияния.

#### Литература

1. Варакин Ю.Я. // *Инсульт. Практическое руководство для ведения больных, Санкт Петербург, Политехника – 1998, с.24–27*
2. Верецагин Н.В., Варакин Ю.Я. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова (Инсульт) – 2001; 1: с.34–40*
3. Верецагин Н.В., Пирадов М.А. // *В сб.: Труды Всероссийского общества неврологов России «Неотложные состояния в неврологии», Орел – 2002, с.5–12*
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова – 2003; 8: с.4–9.*
5. Дзяк Л.А., Цуркаленко Е.С. // *Здоровье Украины – 2009. №5/1, с.12–15*
6. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Белоусов Ю.Б. // *Качественная Клиническая Практика – 2003; № 4, с.100–118*
7. Шмидт Е.В., Макинский Т.А. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова – 1979; 79 (4), с.427–432.*
8. Шмидт Е.В., Макинский Т.А. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова 1979; 79 (9), с.1288–1295.*
9. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, et al. *Stroke 2000; No.31: p.2742–2750.*
10. Bonita R, Beaglehole R, Asplund K. *Curretn Opin Neurol 1994; No.7, p. 5–10*
11. Brisman, J.K. Song, D. Newell // *The New England Journal of Medicine – 2006. – Vol. 355, No. 9.*
12. Kaste M, Fogelholm R, Rissanen A. // *Publish Health 1998; 112: p.103–112.*
13. Varlamova T., Popova N., Surkov E., Krassinov S., Canad J. // *Cardiology 1997; 13 (Suppl. B): Abstr 377.*