

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

ПРОТАС Р.Н.

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра неврологии и нейрохирургии*

Резюме. Базируясь на анализе клинического материала (более 400 наблюдений) и современной литературе, представляем данные о структуре нетравматических субарахноидальных кровоизлияний. Определены клинические особенности геморрагии в зависимости от причины их возникновения. Показано, что подбололочные кровоизлияния чаще всего возникают вследствие разрыва артериальных аневризм. Выделены критерии ранней дифференциальной диагностики. Обозначена роль вспомогательных методов исследования в распознавании цереброваскулярной патологии.

Ключевые слова: нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние, этиология, клинический анализ, дифференциальная диагностика.

Abstract. Basing on the analysis of clinical material (more than 400 observations) and modern literature data concerning the structure of nontraumatic subarachnoidal hemorrhages are presented. Clinical peculiarities of hemorrhages depending on their cause were determined. Subarachnoidal hemorrhages were shown to occur most often as a result of arterial aneurysms rupture. The criteria of early differential diagnosing were worked out. The role of auxiliary methods of investigation in the revealing of cerebrovascular pathology was designated.

Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из частых причин смертности и инвалидности населения. Причем следует отметить, что за последние десятилетия наблюдается увеличение числа инсультов, среди которых нетравматические субарахноидальные кровоизлияния (САК) составляют 10-15%. Подбололочные геморрагии требуют пристального внимания со стороны врачей общей практики, неврологов и нейрохирургов в связи с особой тяжестью заболевания, исход которого во многом зависит от своевременной диагностики и объема адекватной интенсифи-

ной терапии, особенно в период наличия «терапевтического окна». К сожалению, на догоспитальном этапе и в сельских лечебных учреждениях число диагностических ошибок при распознавании САК остается не оправдано большим, что является одной из причин высокой летальности, достигающей 20-30%.

Наше сообщение базируется на анализе собственного материала (более 400 наблюдений) и современной литературе. Представлены данные о структуре нетравматических САК, а также предпринята попытка выделения дифференциально-диагностических критериев, которые уже на ранних стадиях заболевания делают возможным судить о причине геморрагии, планировать тактику обследования и лечения, прогнозировать исход.

По этиологии САК классифицируются на: аневризматические, гипертонические, атеросклеротические, травматические, инфекционно-токсические, бластоматозные, неуточненные. По степени распространения они подразделяются на ограниченные и диффузные; по локализации – на конвекситальные, базальные и спинальные. Кровоизлияния могут быть только субарахноидальными или субарахноидально-перенхиматозными, субарахноидально-перенхиматозно-вентрикулярными. Темп развития исчисляется минутами, часами, сутками. Принято выделять четыре периода САК: острейший – до 3 дней с момента кровотечения; острый – с 3-го по 21-й день; восстановительный – 22-й день – 6 месяцев; период стойких резидуальных явлений – до 5 лет.

По сводным данным отечественных и зарубежных авторов, артериальные аневризмы мозговых сосудов являются причинами САК в 50-60% случаев. Большинство аневризм обусловлены дефектом развития сосудистой стенки в эмбриональном периоде, однако они могут быть микотическими, травматическими, обусловленными артериальной гипертензией, атеросклерозом, васкулитом. В некоторых случаях имеет значение наследственная предрасположенность. «Излюбленное» место локализации аневризм – артерии основания головного мозга, в месте их деления или стыковки. 85% аневризм располагаются в каротидном бассейне, 15% - в вертебробазиллярном, в 20% случаев они множественные. В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра аневризматические подбололочные кровоизлияния подразделяют на:

- САК из каротидного синуса и бифуркации,
- из средней мозговой артерии,
- из передней соединительной артерии,
- из задней соединительной артерии,
- из базилярной артерии,
- из позвоночной артерии,
- из других внутричерепных артерий.

В догеморрагическом «холодном» периоде большинство артериальных аневризм протекают бессимптомно. Некоторые пациенты испытывают определенный церебральный дискомфорт и обращаются к терапевтам, неврологам и им ставится какой-то «дежурный»

диагноз. И лишь у 3-10% больных отмечаются относительно патогномичные признаки (офтальмоплегическая мигрень в сочетании с невралгией тройничного нерва, пульсирующий шум в голове), позволяющие опытному врачу заподозрить наличие артериальной или артериовенозной аневризмы.

Под влиянием провоцирующих факторов или без них на фоне мнимого благополучия состояние пациентов внезапно становится тяжелым вплоть до летального исхода, который наступает у половины больных. В 2/3 случаев наблюдается классическая картина САК: резкая головная боль, многократная рвота, кратковременная или длительная потеря сознания, психомоторное возбуждение, эпилептиформные припадки. Быстро развивается менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, общая гиперестезия); при развитии глубокой комы менингеальный синдром нивелируется. Отмечается гипертермия, артериальная гипертензия, гипергликемия, лейкоцитоз в крови и другие признаки, указывающие на дисфункцию гипоталамических структур. При «чистых» САК очаговая симптоматика, как правило, отсутствует. При субарахноидально-перенхиматозных геморрагиях или при развитии спазма сосуда-носителя аневризмы развивается гнездная симптоматика: афатические расстройства, центральный парез лицевого и подъязычного нервов, офтальмоплегия, гемипарез, гемиплегия, нижняя параплегия и др. В острой стадии САК аневризматической этиологии можно наблюдать ряд клинических синдромов: сопорозно-коматозный, гипоталамический, менингеально-психомоторный, менингеальный, менингеально-радикулярный, менингеально-фокальный, эпилептический и их сочетание. Выделяют следующие атипичные варианты САК: мигренеподобный, ложновоспалительный, ложногипертонический, ложнорадикулярный, ложнопсихотический.

Офтальмоскопически определяются застойные явления на глазном дне и кровоизлияния в сетчатку. Эхоэнцефалоскопия указывает на внутричерепную гипертензию и редко – дислокацию срединных структур (2-4 мм). Краниография, ЭЭГ и РЭГ не дают опорных диагностических критериев. Компьютерная

рентгеновская и магнитно-резонансная томография позволяют визуализировать САК и паренхиматозное кровоизлияние.

Решающую роль в распознавании САК играет исследование спинномозговой жидкости. Ликвор вытекает под повышенным давлением и окрашен кровью. О массивности САК можно судить по количеству эритроцитов в 1 мкл: 500-700 эритроцитов в 1 мкл – минимальная примесь крови; менее 10 тысяч – легкое кровоизлияние; 10-100 тысяч – среднее; более 100 тысяч эритроцитов в 1 мкл – тяжелое. На 3-5 день ликвор становится ксантохромным, появляется преимущественно нейтрофильный плеоцитоз. Следует отметить, что при ограниченных геморрагиях, особенно при разрыве аневризм передней мозговой – передней соединительной артерий, кровь в субарахноидальном спинном пространстве может обнаруживаться только спустя 12-18 часов от момента манифестации САК, что требует повторных люмбальных пункций. Кстати, они носят не только диагностический, но и лечебный характер. При САК любой этиологии уже в первый день сосудистой катастрофы отмечается увеличение содержания белка (0,36-15,0 г/л). Полной коррекции между массивностью кровоизлияния и гиперальбуминомозом проследить не удастся. Начиная со второй недели содержание белка постепенно снижается, нормализация наступает через 3-4 недели, естественно, если не происходит повторная геморрагия.

Для определения причины нетравматических САК и обнаружения артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций требуется церебральная ангиография (АГ). Она позволяет подтвердить или до некоторой степени исключить аневризматическую этиологию заболевания, определить локализацию цереброваскулярной патологии, высказать суждение о состоянии мозговой гемодинамики. Целенаправленный поиск обуславливает необходимость проведения АГ не только в стандартных прямых и боковых, но и в косых проекциях. Для решения ряда тактических задач АГ целесообразно проводить в ранние сроки САК, поскольку повторные геморрагии происходят в 9-46% случаев, чаще всего на протяжении первых трех недель. Причиной реци-

дивов является лизис фиброзной ткани на месте разрыва аневризмы. Рецидиву способствуют подъем артериального давления и церебральный ангиоспазм. Однако АГ относится к инвазивному методу и может в 0,5-7% случаев приводить к осложнениям. Кроме того, существуют определенные противопоказания к проведению данного исследования: индивидуальная непереносимость контрастного вещества, тяжелое коматозное состояние больного, сопровождающееся витальными нарушениями, высокая артериальная гипертензия, резко выраженный церебральный атеросклероз, ИБС с явлениями стенокардии и др. Есть еще одно обстоятельство, которое затрудняет проведение АГ в ранние сроки. Большинство пациентов в острой стадии САК госпитализируются в неспециализированные стационары (ЦРБ и др.), в которых нет возможности выполнить это исследование.

В последние годы для диагностики цереброваскулярных заболеваний используются высокоинформативные нейровизуализационные параклинические методы: магнитно-резонансная томография, рентгеновская компьютерная томография, ультразвуковая доплерография и др.

Артериовенозные мальформации служат причиной САК в 5-10% случаев. Мальформации представляют собой аномалию развития сосудистой системы, когда имеет место артериовенозное шунтирование крови, минуя капиллярную сеть. Локализуются они преимущественно в теменно-височных областях. В «холодном» периоде основными признаками являются: гипертензионные знаки, полушарная гнездная неврологическая симптоматика, эпиплептиформные параксизмы, пульсирующий шум в голове. На ЭЭГ регистрируется дизритмия биопотенциалов с преобладанием патологической активности в теменно-височных областях. Эхоэнцефалоскопия позволяет констатировать незначительную дислокацию срединных структур мозга и признаки внутричерепной гипертензии. Геморрагическая стадия протекает более мягко по сравнению с разрывом артериальных аневризм, промежутки между повторными САК более продолжительные. Диагностика артериовенозных мальформаций базируется главным образом на данных вспо-

могательных методов исследования (церебральная ангиография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковая доплерография).

В ряде случаев (около 10%) САК обусловлены артериальной гипертензией. В анамнезе прослеживаются гипертонические церебральные кризы, в соматическом статусе – признаки длительно существующей артериальной гипертензии, в неврологическом статусе – доминирует менингеальный синдром. Очаговая симптоматика негрубая, мерцающая, а порой отсутствует вообще. Офтальмологическое обследование позволяет обнаружить признаки гипертонической ангиопатии сетчатки. вспомогательные методы исследования (РЭГ, ЭЭГ, УЗДГ) мало информативны и лишь косвенно указывают на наличие хронической дисциркуляторной энцефалопатии. Церебральная ангиография также не вносит ясность в этиопатогенез церебральной васкулярной катастрофы.

Атеросклероз мозговых сосудов, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, может служить причиной подбололочечных кровоизлияний. В большинстве случаев САК наступают у людей пожилого и старческого возраста, страдающих разнообразными соматическими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, хроническая бронхопневмония, сахарный диабет и др.). САК протекают сравнительно легко. Признаки повышения внутричерепного давления мягкие, быстропроходящие, оболочечный симптомокомплекс умеренный или слабовыраженный. Одновременно звучат симптомы хронической атеросклеротической энцефалопатии. Офтальмоскопически фиксируется ангиопатия сосудов сетчатки, на ЭЭГ – диффузные изменения биоэлектрической активности, ангиографически – сужение и неравномерность сосудов, их патологическая извитость. Иногда жалобы и анамнез заболевания, данные первичного осмотра, в первые сутки после поступления больного в стационар не дают достаточных оснований для предположения САК и имитируют ишемические расстройства мозговой гемодинамики, и только обнаружение крови в ликворе позволяет установить правильный диагноз.

Следует отметить, что в некоторых слу-

чаях возникают трудности этиопатогенетической дифференциации САК вследствие повышения в остром периоде мозговой катастрофы артериального давления до значительных цифр. Без учета других обстоятельств этот симптом не может быть принят в качестве основного критерия гипертонической болезни как причины кровоизлияния. Повышение артериального давления при мозговых геморрагиях встречается часто и является одним из признаков дисфункции гипоталамических структур. В то же время необходимо подчеркнуть, что артериальная гипертензия любого генеза служит повышенным фактором риска как однократных, так и повторных внутричерепных кровоизлияний, особенно у пациентов старших возрастных групп.

Относительно редко встречаются инфекционно-токсические САК. Они проявляют себя на фоне нейроинфекций, коллагенозов, экзогенной или эндогенной интоксикации, протекают благоприятно. Доминируют общинфекционные, гипертензионно-гидроцефальные признаки на фоне пестрой микроорганической симптоматики. Проводимая противовоспалительная, дегидратационная и гемостатическая терапия дает положительные результаты. Бластоматозные САК проявляются на фоне типичной картины опухоли головного мозга. Решающими критериями развернутого диагноза в этих случаях являются данные исследования спинномозговой жидкости, компьютерно-томографического и ангиографического обследования.

Приблизительно в 10% случаев установить причину спонтанного САК не удастся. Однако, благодаря использованию современных высокоинформативных методов обследования, особенно в специализированных стационарах, число криптогенных САК постепенно уменьшается.

Таким образом, наиболее частой причиной нетравматических САК являются артериальные аневризмы. Далее следуют артериовенозные мальформации, артериальная гипертензия. Еще до проведения сложных инвазивных методов исследования, базируясь на анамнестических сведениях, неврологическом и соматическом статусе, особенностях клинического

проявления и течения САК, можно выявить феноменологические дифференциально-диагностические критерии, свойственные подбололочечным кровоизлияниям различной этиологии, что крайне важно для решения конкретных организационных и лечебных задач.

Литература

1. Барабанова Э.В., Антонов И.П., Сидорович Э.К., Пролыгина И.М. // Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями. Матер. II Междунар. научно-практ. конф. Витебск, 2002. - С. 50-51.
2. Барабанова Э.В., Смянович А.Ф., Антонов И.П. и др. // Материалы съезда неврологов и нейрохирургов Республики Беларусь. Минск, 2002. - С.12-15.
3. Гончар И.А., Недведь Г.К., Короткевич Е.А. // Медицинские новости, 2002. - №11. - С. 3-8.
4. Виленский Б.С. Инсульт. С.-Петербург, 1995. - 287с.
5. Крылов В.В. // Неврологический журнал, 1999. - №4. - С. 4-12.
6. Протас Р.Н., Блохин В.А. // Здоровоохр. Беларуси - 1994. - №3. - С.4-6.
7. Протас Р.Н. // Медицинские новости - 2002. - №2 - С.40-42.
8. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние. -Л. :Медицина. 1990. - 232 с.
9. Смянович А.Ф., Недведь Г.К., Гончар И.А. // Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями. Матер. II Междунар. науч.-практ. конф. Витебск, 2002. - С. 54-56.
10. Трошин В.М., Трошин В.Д., Трошин О.В. Неотложные психоневрологические состояния у детей. -М.: Триада, 1998. - 635 с.
11. Филатов Ю.М., Эшава Ш.Ш., Хейреддин А.С. и др. // Вопросы нейрохир.-2000. - №4. - С.3-9.
12. Bidzinski J., Mazchel A., Pastuszko M. // Acta Neurochir.- 1990. - Vol.103, №1-2. - P. 1-4.
13. Morreale V.M., Meissner I. // Subarachnoid Hemorrhage. Medical and Surgical Management - New York etc. - 1998. - P. 70-112.
14. Seifert V., Trosh H., Stolke D. // Acta neurochir. -1990.- Vol.103, №1-2. - P.5-10.

Поступила 26.11.2003 г.

Принята в печать 26.03.2004 г.

Издательство Витебского государственного медицинского университета

Пуца И.А. **Немецкий язык. Методические указания по работе с аннотациями к лекарствам.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 158 с.

Кунцевич З.С., Тригорлова Л.Е. **Пособие по химии для абитуриентов.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 178 с.

Юркевич Б.Д., Бедарик А.Е. **Руководство к лабораторно-практическим занятиям по физической и коллоидной химии.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2004. - 120 с.

Фидельман Ф.И. **Организация фармацевтической службы.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 242 с.

Жебентяев А.И., Алексеенко Н.А. **Токсикологическая химия.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 249 с.

Ищенко В.И. **Методические указания по выполнению лабораторных работ по промышленной технологии лекарственных средств.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 214 с.

Мяделец О.Д. **Практикум по гистологии, цитологии и эмбриологии.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2003. - 440 с.