

АО “Медицинский университет
Астана”
Кафедра
Неврологии

Субарахноидальное кровоизлияние этиология клиника патогенез диагностика
лечение

Выполнила Сейданова А. Б.
Группа 654 ВОП
Проверил Балтаева Ж.Ш.

Астана

2018

Субарахноидальное кровоизлияние (САК)

САК – это экстравазация крови в пространства окружающие головной и спинной мозг, которые в норме содержат ликвор

Субарахноидальное кровоизлияние. (Этиология и патогенез)

- Основными этиологическими факторами развития САК являются разрывы мешотчатых аневризм на основании мозга (до 85%), которые чаще всего (90%) располагаются в переднем отделе артериального виллизиевого круга и только в 9-10% случаев локализуются в вертебро-базилярном сосудистом бассейне. По мнению многих авторов в патогенезе формирования аневризм (и до стадии их разрыва) участвуют коллаген, эластин, ММП, фибринолизины, а также ингибиторы этих ферментов. Также важную роль играет воспаление и гемодинамический стресс

В развитии и разрыве церебральных аневризм большое значение придают процессам апоптоза гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Предложена гипотеза о постепенном отмирании этих клеток, после начала развития церебральных аневризм, что приводит к снижению содержания эластина, прогрессированию и разрыву

Субарахноидальное кровоизлияние. (Клиническая картина)

- Для оценки тяжести состояния больных с САК используется классификация W.Hunt и R.Hess

Степень тяжести	Критерии
I	Бессимптомное течение, возможна слабо выраженная головная боль или ригидность мышц затылка
II	Головная боль умеренная или слабовыраженная, менингеальный синдром выражен, очаговая симптоматика отсутствует (может поражаться III пара)
III	Менингеальный синдром выражен. Оглушение. Очаговая симптоматика умеренно выражена
IV	Менингеальный синдром выражен, сопор, очаговая симптоматика выражена, признаки нарушения витальных функций.
V	Кома разной глубины, акинетический мутизм

Этиология

- Травма
- Спонтанные САК
 - Разрыв аневризмы 75 – 80% набл
 - АВМ : 4- 5% набл
 - опухоль мозга
 - расслоение артерий (сонная, позвоночные).
 - коагулопатии (тромбоцитопения)
 - тромбоз синусов
 - кокаин
 - серповидноклеточная анемия
 - апоплексия гипофиза
 - в 14 – 22 % наблюдений не удастся выявить причину САК

АНЕВРИЗМЫ



Некоторые факты о САК

- Пик САК приходится на 55 – 60 лет (20 % в период 15- 45 лет);
- 30% САК происходит во время сна
- У 50% пациентов - симптомы предшественники САК за 6 – 20 суток до САК
 - масс-эффект аневризмы; - парез III нерва, двоение, птоз, расширение зрачка с утратой фотореакции;
 - нарушение зрения (воздействие на хиазму);
 - тригеминальные боли на лице (при аневризмах внутри кавернозного синуса и аневризмах супраклиноидного отдела)
 - Эндокринные нарушения
- Вероятность САК несколько выше в весенний и осенний периоды времени
- Соотношение женщины/мужчины = 3/2

Факторы риска для САК

- Артериальная гипертензия
- Пероральные контрацептивы
- Курение табака, использование кокаина
- Колебания АД в течение дня
- Беременность и роды
- Поликистоз почек (аутосомно-доминантно наследуемый)
- АВМ (Артерио-венозная мальформация)
- Заболевания соединительной ткани (Эллерс-Данло IV типа – дефицит коллагена типа III) – ассоциирован с высокой вероятностью разрыва артерий во время ангиографии или эндоваскулярного лечения;
- Синдром семейных аневризм: 2 или более родственников третьей степени или более близкого родства имеют подтвержденные ангиографически аневризмы
- Коарктация аорты
- Синдром Рендю-Ослера
- Атеросклероз
- Бактериальный эндокардит.

Факторы неблагоприятного исхода

- Возраст (особенно ≥ 70 лет)
- Выраженный неврологический дефицит при поступлении в клинику
- Большой размер аневризмы
- Большое количество крови в субарахноидальном про-ве
- Наличие ВЧГ или внутрижелудочкового кровоизлияния
- Повышенное АД при поступлении в клинику
- Сопутствующие артериальная гипертензия и коронарная б-нь
- Устойчивая лихорадка
- Необходимость использования противосудорожных препаратов
- Повторное кровоизлияние (75% погибает)
- Клиника вазоспазма
- Отсроченный от САК очаг ишемии

Локализация аневризм

- Передняя соединительная артерия – 30%
- Задняя соединительная - 25%
- Средняя мозговая - 20%
- Внутренняя сонная - 7,5%
- Базилярная - 7%

Последствия САК

- 10 – 15% умирают не успев госпитализироваться
- 25% - умирают в течение 24 часов после САК
- 45% - умирают в течение 30 суток после САК

Крайне высокий риск длительной инвалидизации после САК

- До 50% пациентов имеют длительные нарушения когнитивных функций
- От 1/2 до 2/3 выживших после САК могут вернуться к профессиональной деятельности в течение 1 года
- 1/3 выживших нуждается в постоянном медицинском уходе

Клиника

Головная боль

- Острое начало (70%)
- Наисильнейшая которую испытывал когда либо пациент
- Боль предшествует у 20 -50% за неделю или несколько дней до САК
- Головная боль - единственный симптом САК у 40% пациентов

Менингеальная симптоматика (тошнота, рвота, фотобоязнь, боль в шее)

Утрата сознания (синкопальные состояния) в результате резкого повышения ВЧ давления или нарушений сердечного ритма

Клиника

- Нарушение уровня бодрствования и сознания (2/3 наблюдений)
- Судороги
- Очаговый неврологический дефицит
 - Парез III нерва (при аневризме задней соединит артерии)
 - Нижний парепарез и абулия (аневризма передней соединит артерии)
 - Гемипарез, афазия или игнорирование (аневризма СМА)
 - Парез взора вверх (повышение ВЧД, гидроцефалия, повреждение покрышки среднего мозга)
- Преретинальное кровоизлияние (с-м Терсона) (повышение ВЧД)

Клиника

Острое нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы:

- Повышение уровня тропонина (20 – 30% пациентов)
- ЭКГ нарушения (25 -100 % наблюдений)
 - а. Дизритмии
 - б. Инверсия зубца Т
 - в. Смещения интервала ST
- Дисфункция левого желудочка (8 -30% наблюдений, обычно обратима)

Клиника

Кома после САК может быть результатом каждого патологического состояния или их комбинации:

- Повышение ВЧД
- Повреждение ткани мозга в результате паренхиматозного кровоизлияния
- Гидроцефалия
- Диффузная ишемия (после значимого повышения ВЧД)
- Судорожные припадки
- Снижение мозгового кровотока в результате снижения СВ (нейрогенный оглушенный миокард-
“neurogenic stunned myocardium”)

Ogilvy CS, et al, Committee American Association of Neurological Surgeons, 1997, pp 157 -71

Шкала Ханта -Хесса (*J. Neurosurgery* 1968).

- Хант –Хесса классификация САК.
- Степень 0 – неразорвавшаяся анвризма
- Степень 1. Нет симптоматики или умеренная головная боль и ригидность затылочных мышц
- Степень 2. Парез III и VI нн. возможен. Умеренная или выраженная головная боль и ригидность затылочных мышц
- Степень 3. Сомноленция возможен умеренно выраженный очаговый дефицит
- Степень 4. Сопор. Гемипарез. Эпизоды децеребрационной ригидности
- Степень 5. Кома. Децеребрационная ригидность.

Добавляется 1 балл, если у пациента выявляются сопутствующие системные заболевания: Артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз, ХОБЛ, или вазоспазм при ангиографии.

Fisher scale

Хант Хесс	Fisher scale
0	--
1	Нет признаков САК на КТ
2	Диффузный САК, толщина сгустка < 1 мм
3	Наличие сгустков или скоплений крови толщиной > 1 мм
4	Внутрижелудочковое кровоизлияние без значимого САК
5	--

По Fisher scale 3 степень имеет наибольший риск по развитию вазоспазма.

Диагностика

- Компьютерная томография (КТ)
- Люмбальная пункция (ЛП)
- МРТ ангиография
- Ангиография, АГ

КТ- Ангиография

- Предпочтителен как первый этап диагностики
- Чувствительность и специфичность сопоставима с стандартной ангиографией
- Неинвазивный метод
- 3 D реконструкция позволяет определить бассейн аневризмы и взаимоотношение с другими сосудами;
- Точно определяет отношение аневризмы к костным структурам (планирование хирургического доступа)
- Выявление вазоспазма и оценка его динамики

Люмбальная пункция

- ЛП обязательна если при КТ – негативный результат, а клиника типична для САК.
- Снижение внутричерепного давления при ЛП может провоцировать повторное кровоизлияние из-за повышение трансмурального давления в полости аневризмы (трансмуральное = АД- ВЧД).

Результаты люмбальной пункции

- Ликворное давление повышено
- Ликвор содержит значительное количество не свернувшейся крови, непрозрачен
- Ликвор ксантохромен после центрифугирования из-за наличия гемоглобина (разрушенные эритроциты).
- Ликвор становится ксантохромным в 100% наблюдений через 12 часов после САК, и сохраняется длительное время (через 4 недели ксантохромия выявляется у 40% пациентов).
- Содержание Эритроцитов $> 100\ 000$ в мм^3 , количество эритроцитов остается без изменений во всех пробах. Уровень белка повышен
- Уровень глюкозы нормальный или незначительно снижен

MPT -ангиография

- Эффективен при скрининге пациентов без САК
- MPT не чувствительно в диагностике САК, в первые 24 – 48 часов (нет MetHb)
- Эффективнее через 3 – 7 суток после кровоизлияния
- Очень эффективно через 10 – 20 суток. FLAIR режим наиболее чувствительный метод для выявления крови в субарахноидальном пространстве,
- Возможно дифференцировать из какой аневризмы произошло кровоизлияние, если аневризмы множественные
- Плохо диагностирует маленькие аневризмы

Ангиография (А)

- Стандартная контрастная ангиография – золотой стандарт выявления аневризм
- Современные технологии (3D) реконструкция
- Может оценивать кровоток по магистральным артериям мозга
- А в 1 сутки не выявляет аневризмы в 20 – 30% САК
- В течение 7 суток чувствительность около 100%
- Интраоперационная А может оценивать адекватность положения клипса, состояние перфорирующих артерий, наличие вазоспазма

Возможные осложнения

- *Нефропатия (инфузия 0,9% NaCl может предупредить нефропатию)*
- *Аллергические р-ции*
- *Неврологические (0,1 -0,5 % повторное САК, инсульт, разрыв артерий)*

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ:

- пациенты с тяжелой формой коагулопатии (врожденные и приобретенные дефициты факторов свертываемости, гипокоагуляции) должны получать необходимые замещающие факторы свертываемости (УД-С);
- рекомендуется коррекция гипергликемии и гипогликемии (УД-С);
- коррекция электролитов крови (УД-С).
- противосудорожная терапия:
- не рекомендуется профилактическое введение противосудорожных препаратов (УД-В);
- коррекция гипертермии у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием должна проводиться с помощью физических методов, нестероидных противовоспалительных средств(УД-С);
- не рекомендуется введение глюкокортикостероидов с целью снижения отека головного мозга (УД-В)