

УДК 616.5-98

НИКОНОВ В.В., САВИЦКАЯ И.Б., БУТКО Л.В., ЯРЫЧКИНА Л.П., ГРИГОРЬЕВ А.Ю., ГОНЧАРОВ Г.В.
Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковская больница скорой и неотложной медицинской помощи

ИНФАРКТ МИОКАРДА У БОЛЬНОЙ С МАССИВНЫМ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ (клиническое наблюдение)

Больная Л., 52 лет, находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении ХГКБСНМП.

При поступлении — жалобы на умеренную головную боль диффузного характера, больше в лобной части головы, сопровождающуюся тошнотой, рвотой, общую слабость.

Заболела остро утром, когда появилась вышеописанная симптоматика. Вызвана МСП, зафиксировано АД 120/80 мм рт.ст., заподозрено ОНМК, больная доставлена в клинику.

Анамнез жизни: болезнь Боткина в детстве. Фоновые показатели АД — 100–110/70–80 мм рт.ст., цифры АД ранее не повышались, регулярно (2 раза в год) проходит медицинские осмотры на предприятии. Туберкулез, сахарный диабет, кожные и венерические заболевания отрицает. Семейный анамнез не отягощен. Цефалгии ранее не беспокоили. Травмы головы отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Со слов больной, инфекционных заболеваний в семье нет.

Status praesens objectivus communis: нормостеник. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, чистые, свободные от высыпаний. Периферические лимфоузлы не увеличены. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. АД 120/80 мм рт.ст., пульс 76 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный, патологические образования на всем протяжении не пальпируются. Стул и диурез (со слов больной) в норме.

Status neurologicus: сознание ясное. Менингеальные знаки отрицательные. Глазные щели D = S. Зрачки: D = S. Фотореакции средней живости, D = S. Корнеальные рефлексы: D = S. Нистагма, диплопии нет. Лицо симметричное. Положительный симптом Манна. Язык по средней линии. Глоточные рефлексы сохранены. Фоноция достаточная. Сухожильные рефлексы с рук, ног оживлены справа. Мышечная сила достаточная. Мышечный тонус повышен в правой руке и ноге. Правосторонняя гемипарезия. Брюшные рефлексы не вызываются.

Патологические стопные рефлексы не вызываются. Координаторные пробы выполняет неуверенно с двух сторон. Речь не нарушена. Гипергидроз кистей и стоп.

Дополнительные методы исследования: клинические анализы крови, мочи, биохимии крови — без особенностей, коагулограмма — проявления гиперкоагуляции.

На серии МР томограмм головного мозга (в день поступления) (рис. 1) — признаки массивного субарахноидального кровоизлияния с затеканием крови в межполушарную щель, формированием локального пластинчатого субдурального кровоизлияния в левой лобной области толщиной до 0,2–0,5 см и попаданием крови в желудочковую систему, преимущественно в полость четвертого желудочка. Срединные структуры не смещены. Краниовертебральный переход — без особенностей.

Окулист: ангиопатия сетчатки, застойные явления на глазном дне.

УЗИ органов брюшной полости, почек: хронический калькулезный холецистит.

С учетом жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных нейровизуализации был выставлен клинический диагноз: спонтанное субарахноидальное кровоизлияние с формированием субдуральной гематомы в левой лобной области с правосторонней пирамидной недостаточностью.

Динамическое наблюдение: через 30 минут после поступления у больной развиваются приступ сердечной астмы в виде выраженной одышки, ощущение чувства нехватки воздуха, сухой кашель, при осмотре — резкая бледность кожных покровов, сменившаяся цианозом, ЧДД 24 в 1 минуту, ЧСС 110 уд. в 1 минуту, АД 150/90 мм рт.ст., дистанционные сухие хрипы. Больной оказана ургентная помощь, приступ снят в течение 30 минут. Анало-

© Никонов В.В., Савицкая И.Б., Бутко Л.В., Ярычкина Л.П., Григорьев А.Ю., Гончаров Г.В., 2014
© «Медицина неотложных состояний», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

гичные приступы сердечной астмы по 30–40 минут возобновлялись дважды на протяжении 9 часов.

Больной проведена ЭКГ в динамике (рис. 2–4). Осмотрена кардиологом — верифицирован крупноочаговый инфаркт миокарда переднеперегородочной локализации. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

Анализ крови на тропонин I — 4,99 (норма — до 0,067 нг/мл).

Больной проводилась гипотензивная терапия (вальсакор по 20 мг), противоотечная терапия (лизина эсцинат по 10 мл 2 раза в сутки капельно), нейропротективная терапия (мексидол по 300 мг в/в струйно, церебролизин по 10 мл в/в струйно), терапия статинами.

За время наблюдения цефалгии не возобновлялись, кардиальные жалобы не беспокоили, АД 120–130 мм рт.ст., менингеальные знаки отрицательные, пирамидная недостаточность регрессировала к концу первой недели наблюдения.

Таким образом, сопутствующий инфаркт миокарда у больной с массивным субарахноидальным кровоизлиянием можно рассматривать как проявление нарушения функционирования гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы вследствие активизации симпатических нейрогенных влияний, излившейся кровью в субарахноидальное пространство [5, 6]. Кроме того, изменение нейрогуморальной регуляции функций организма и систем протекало по типу феномена взаимного отягощения [2] — взаимодействия патологической ноцицептивной импульсации от мозговых оболочек и поврежденного миокарда, что и обусловило возникновение клиники острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы) при поступлении пациентки.

Связь субарахноидального кровоизлияния и поражений гипоталамо-гипофизарной системы убедительно показана в работах R. Wilkins (1977): у 61 % больных с кровоизлиянием в субарахноидальное пространство обнаружены изменения в гипоталамусе в виде некрозов, периваскулярных геморрагий и массивных кровоизлияний, приводящие к различным нарушениям функции гипоталамо-гипо-

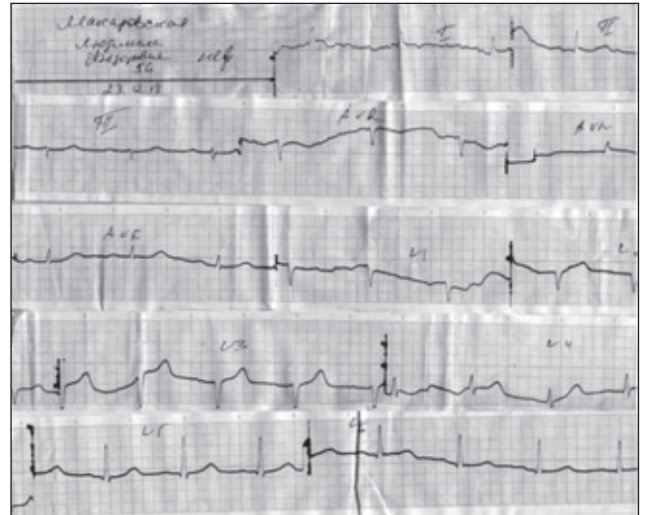


Рисунок 2. ЭКГ больной Л. при поступлении

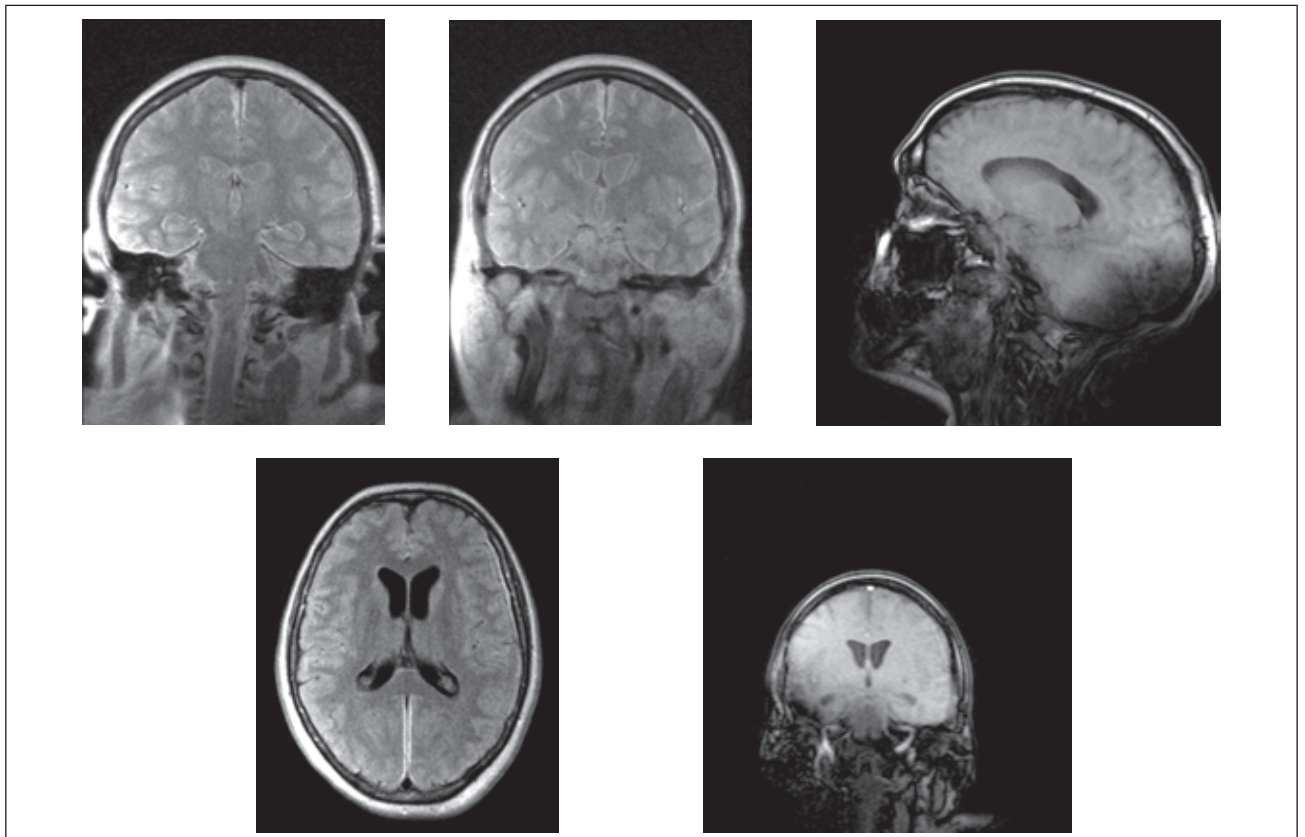


Рисунок 1. МРТ больной Л.

физарно-адреналовой системы, в том числе к отеку легких, язвам желудка и др. [3].

R. Doshi и Y. Neil-Dwyer (1977) исследовали гипоталамус и миокард у 12 умерших больных с суб-

арахноидальным кровоизлиянием и у 6 пациентов, которые умерли в связи с другой внутричерепной патологией. При гистологическом исследовании повреждения гипоталамуса (в основном перивен-

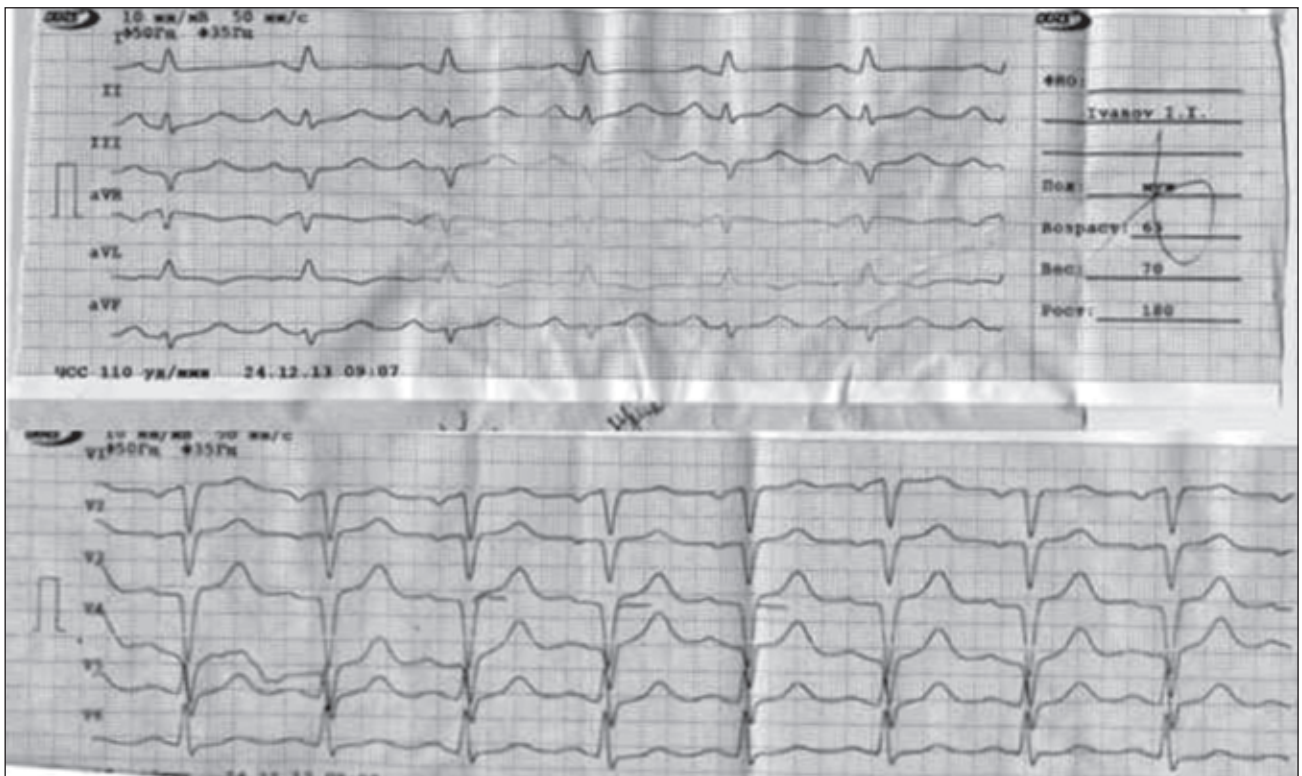


Рисунок 3. ЭКГ больной Л. через 12 часов (после трех приступов сердечной астмы)

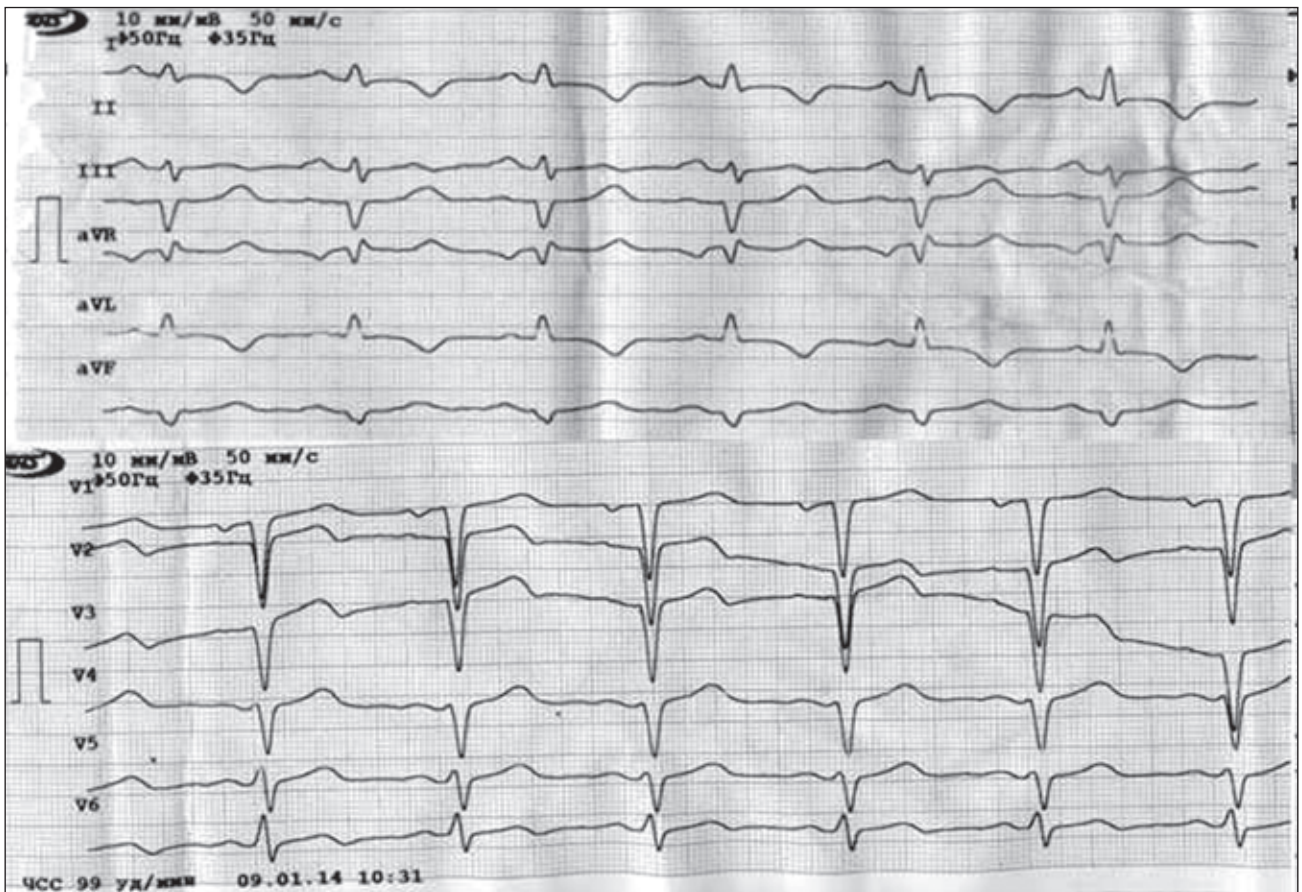


Рисунок 4. ЭКГ больной Л. на 17-е сутки

трикулярной области) и миокарда были обнаружены только у больных с субарахноидальным кровоизлиянием. Полученные данные можно рассматривать с точки зрения связи указанной патологии с активизацией симпатических нейрогенных влияний [3].

В.И. Самойлов [3] предлагает рассматривать клинические проявления гипоталамических расстройств при субарахноидальном кровоизлиянии по трем клиническим вариантам — вазомоторному (резкая бледность кожных покровов, повышение АД, тахикардия, учащение дыхания), катаболическому и нейродистрофическому. Выделение указанных вариантов в известной мере условно, тем не менее в приведенном клиническом наблюдении можно отметить одновременное наличие симптомов, присущих всем трем вариантам.

О.Е. Дубенко и соавт. [1] с целью изучения влияния разных типов острого инсульта на развитие кардиальной дисфункции и повреждение миокарда обследовали 110 больных, в том числе 23 — с субарахноидальным кровоизлиянием без заболеваний сердца в анамнезе. Было показано, что для больных с субарахноидальным кровоизлиянием в первые сутки были характерны наличие брадикардии и отрицательного зубца Т, а также более обратимый характер этих изменений по сравнению с ишемическим и геморрагическим инсультом. Изменения на электрокардиограмме сопровождались незначительным повышением уровня кардиального тропонина I, который был выше при геморрагическом инсульте и субарахноидальном кровоизлиянии и коррелировал с тяжестью инсульта. Связь повреждений миокарда с субарахноидальным кровоизлиянием убедительно показана в работах Т. Kuroiwa [4], J. Zaroff [7].

В контексте рассмотрения данного клинического наблюдения отдельно хочется отметить компенсаторно-приспособительные возможности организма: при наличии массивного субарахноидального кровоизлияния и на конвексе, и на базисе головного мозга клиника была с минимальными проявлениями менингеального симптомокомплекса, при наличии крупноочагового инфаркта миокарда имелись безболевы клинические проявления.

Как говорил Сенека, «Curae leves loquuntur, ingentes stupent» («Только малая печаль говорит, большая — безмолвна»).

Список литературы

1. Дубенко О.Е., Ракова И.А. Нейрокардиальные изменения у больных в острый период различных типов мозгового инсульта // *Новости медицины и фармации (темат. номер «Неврология»)*. — 2010. — № 328. — С. 42-43.
2. Никонов В.В. Стресс: современный патофизиологический подход к лечению. — Харьков: Консум, 2002. — 240 с.
3. Самойлов В.И. Субарахноидальное кровоизлияние. — Л.: Медицина, 1990. — 232 с.
4. Kuroiwa T., Morita H., Tanabe H., Ohta T. Significance of ST segment elevation in electrocardiograms in patients with ruptured cerebral aneurisms // *Acta Neurochir (Wien)*. — 1995. — Vol. 133. — P. 141-146.
5. Naredi S., Lambert G., Eden E. et al. Increased sympathetic nervous activity in patients with nontraumatic subarachnoid haemorrhage // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31. — P. 901-906.
6. Tung P., Koperlik A., Banki N. et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid haemorrhage // *Stroke*. — 2000. — Vol. 35. — P. 548-557.
7. Zaroff J., Rordorf G., Newell J., Ogilvy C., Levinson J. Cardiac outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and electrocardiographic abnormalities // *Neurosurgery*. — 1999. — Vol. 44. — P. 34-39.

Получено 25.11.13 □