

Хадибаева Г.Р., Иззатов Х.Н., Абдурахманова Р.Ф., Кабиров Я.С.

ИСХОД МАССИВНОЙ СУБДУРАЛЬНОЙ ГЕМАТОМЫ БЕЗ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА (случай из практики)

Кафедра неврологии и медицинской генетики ТИППМК
Городской медицинский центр, диагностическое отделение

Актуальность

Черепно - мозговая травма (ЧМТ) относится к одним из наиболее частых и тяжелых видов травматизма. ЧМТ является основной причиной смерти среди лиц молодого и среднего возраста. Ежегодно черепно - мозговые повреждения наблюдаются у 4-5 на 1000 человек в год. Больные с внутричерепными гематомами составляют 15- 17% от всех больных с ЧМТ. Послеоперационная летальность у больных с внутричерепными гематомами составляет 28- 32%. Гематомы могут быть острыми (светлый промежуток от нескольких часов до 3 сут), подострыми (светлый промежуток от 4 сут. до 3 нед) и хроническими субдуральными гематомами (светлый промежуток свыше 3 нед) [3,4].

При закрытой черепно-мозговой травме субдуральные гематомы возникают чаще всего при разрыве пиальных сосудов и вен, впадающих в синусы мозга. Острые субдуральные гематомы при компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) характеризуются наличием очагов выпукловогнутой (полулунной) формы с неровной внутренней поверхностью, повторяющей своими очертаниями рельеф мозга в зоне кровоизлияния. Отношение длины патологического очага к толщине составляет в среднем 10:1. Важными дифференциально-диагностическими признаками острых субдуральных гематом являются: значительная площадь кровоизлияния, острые края гематомы, тенденция к распространению в борозды и субарахноидальные щели, отсутствие симптомов смещения границы между белым и серым веществом, а также отеснение мозга от внутреннего листка твердой мозговой оболочки. При КТ плотность острых субдуральных гематом находится в пределах +65...+73 НУ. Их структура отличается однородностью.

Дополнительные трудности для определения сроков формирования гематомы создают повторные кровоизлияния в ее содержимое. Частота изоплотных гематом колеблется от 5% до 25% [1]. Диагноз изоплотной субдуральной гематомы основывается на ее вторичных

признаках, к которым относятся сдавление бокового желудочка, облитерация или медиальное смещение конвекситальных субарахноидальных борозд и дислокация срединных структур. Особенно трудны для лучевой диагностики двусторонние изоплотные субдуральные гематомы, когда единственным диагностическим признаком является уменьшение размеров боковых желудочков. В литературе описан симптом "заячьих ушей" при двусторонних субдуральных гематомах, характеризующийся сближением передних рогов боковых желудочков и заострением их формы [1]. Характер изображения субдуральных гематом при КТ и МРТ зависит от стадии разрешения кровяного сгустка или его организации. В острой стадии субдуральные гематомы при КТ выглядят как гомогенно плотные внемозговые образования серповидной формы. Однако до 40% острых субдуральных гематом характеризуются гетерогенно повышенной плотностью, что отражает наличие несвернувшейся крови, сыворотки, образовавшейся в результате ретракции кровяного сгустка, примеси цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). С течением времени происходит лизис кровяного сгустка и организация гематомы с формированием ее капсулы. Далее плотность гематом по КТ постепенно понижается, и подострые субдуральные гематомы проходят стадию изоинтенсивности со структурами головного мозга в период от нескольких дней до нескольких недель после травмы.

Хронические субдуральные гематомы представляют собой инкапсулированные образования с ксантохромным содержимым, иногда с дольчатой структурой. Плотность их в неосложненных случаях гомогенно низкая, но повторное кровотечение в полость гематомы приводит к гетерогенному ее изменению, что наблюдается как в капсуле, так и в самой гематоме. Магнитно - резонансные признаки субдуральных гематом различны. Этапы эволюции субдуральных гематом во многом напоминают разрешение во внутри-мозговые гематомы. Исключения составляют хронические субдуральные гематомы, ко-

торые выглядят как изо - или гипоинтенсивные образования на томограммах в режиме Т1 отложения гемосидерина по контуру гематомы наблюдаются очень редко. При этом хронические гематомы характеризуются повышенной интенсивностью [3,4].

Определенное клиническое значение имеет размер оболочечной гематомы, объем которой можно достоверно определить при КТ и МРТ. Оболочечные гематомы объемом до 40 куб.см считаются небольшими, от 40 до 60 куб.см - средними, от 60-90 куб.см - большими и свыше 90куб.см - массивными. Субдуральные гематомы объемом более 50 мл сопровождаются развитием выраженного отека пораженного полушария и смещением срединных структур в сторону, противоположную гематоме. Кровоизлияния, имеющие меньший объем или возникающие в зоне противоудара, протекают без отека мозга.

В данной работе мы проиллюстрируем случай из практики, в котором нетрадиционная консервативная терапия привела к благоприятному исходу заболевания. Больной 65 лет, поступил в стационар с жалобами на слабость, онемение в левой руке и ноге, головокружение, головные боли, повышение АД, шаткость при ходьбе. Болен в течение двух месяцев. Со слов больного заболел 20.02. 2012г. Отмечалось повышение АД до 200/100 мм рт.ст., появилась слабость в левой руке и ноге, головокружение, шаткость при ходьбе. Осмотрен неврологом, лечился по поводу ишемического инсульта. Позже выяснилось, что в начале февраля в холодную погоду, подскользнувшись на льду, упал, ударился головой, потерял кратковременно сознание, затем отметил постепенно нарастающие головные боли, отмечалось повышение АД, состояние ухудшилось. Доставлен в неврологическое отделение Городского медицинского центра (ГМЦ) 28.03.2012г. (выписан 16.04.2012г). Д-3 при поступлении: "Ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии". 4.04.2012г. сделана КТ головного мозга. Обнаружили хроническую субдуральную (обширную) гематому правой гемисферы мозга, латеральную дислокацию влево, внутреннего гидроцефалию, атрофию мозга, мозжечка. Костно деструктивных изменений не выявлено.

Объективно при поступлении: общее состояние тяжелое, повышенного питания. АД 150/80 мм рт.ст., пульс ритмичный, напряжен, 72 ударов в мин. Соматической патологии не выявлено. Следов травмы на голове нет. В сознании, слегка заторможен, склонен ко сну, ориентирован в месте и времени. Речь сво-

бодная. Настроение слегка подавленное. Несколько снижена память. Инструкции выполняет несколько замедленно, но правильно. Черепно - мозговые нервы: зрачки средней величины равновеликие (D=S). Прямая и содружественная реакция на свет сохранена, но справа несколько замедлена. Движение глазных яблок в полном объеме. Справа конвергирует не до конца. Левая носогубная складка сглажена, девиация языка влево (недостаточность VII и XII нервов слева). Наблюдается левосторонний гемипарез со снижением мышечного тонуса. Сухожильно - периостальные рефлексы слева повышены D<S. Чувствительность снижена слева в виде гемигипестезии. Координаторные пробы выполняет с дисметрией слева. Гемиапатия. Патологический симптом Бабинского слева. Самостоятельно сидеть и ходить больной не может. С трудом передвигается при поддержке.

Нейрохирургом рекомендовано было оперативное лечение в отделении нейрохирургии Национального медицинского центра (НМЦ) РТ, от которого родственники и сам больной категорически отказались. Проводилась дегидратационная терапия, нейропротекция, рассасывающая терапия, вазоактивные препараты. Выписан с улучшением, ходит с поддержкой, парез и гемиапатия уменьшились. Амбулаторно в течение 4 месяцев получил 5 курсов препаратов вышеупомянутой схемы лечения. Неврологическая симптоматика почти полностью нивелировалась. Головные боли и головокружение не беспокоят. При обследовании : на МРТ от 16.04.12 г: (в день выписки) в субарахноидальном пространстве правого полушария определяется хроническая субдуральная гематома размером 20-94-147, смещающая срединные структуры влево на 5мм. МРТ от 23.08.2012 г. (после нескольких курсов консервативной терапии в амбулаторных условиях): определяется в субарахноидальном пространстве правого полушария мозга наличие гематомы 10 мм в поперечнике, 73мм в передне - заднем размере. По сравнению с предыдущими данными МРТ, отмечается выраженное уменьшение гематомы в размерах. Анализируя подобный исход заболевания при наличии массивной субдуральной гематомы без оперативного вмешательства, можно предположить, что атрофический процесс в мозгу, возрастные изменения ткани мозга по типу энцефалопатии, невыраженный отек мозга способствовали благоприятному исходу заболевания. Согласно литературным данным, иногда возможно консервативное ведение указанных больных под контролем КТ или МРТ, особенно, если смещение не превышает более 5 мм [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. Лучевая диагностика. Травмы головы и позвоночника. Санкт - Петербург: Элби - СПб, 2007. 159 с.
2. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача. Москва: МЕД пресс - информ, 2005. 948 с.
3. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Москва: Медицина, 2007. Т.1. 744 с.
4. Пузин М.Н. Нервные болезни. Москва: Медицина, 2002. 672с.

Усмонова Ф.И., Касымова З. Н., Якубова Ф.А., Пирназарова М. Г., Ахмедова М.И.

КОАГУЛОПАТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Курс акушерства и гинекологии Худжандского отделения ТИППМК

Ключевые слова: свертывающая система, мертвый плод, коагулопатия, кровотечение.

Актуальность

Кровотечение во время беременности, родов и в раннем послеродовом периоде является одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в среднем 46,1 % .

В структуре акушерских кровотечений наряду с нарушением моторики матки весомое место занимают кровотечения, связанные с нарушением свертывающей системы крови.

Свертываемость крови является очень сложным ферментативным аутогемолитическим процессом, одной из защитно - приспособительных реакций человеческого организма.

Нормальное развитие беременности у здоровых женщин приводит к повышению коагуляционных свойств крови с нормализацией их в послеродовом периоде [1].

Одной из частых причин нарушения свертывающей системы крови является длительная задержка элементов мертвого плода как в ранние, так и в поздние сроки беременности. С момента гибели плода независимо от срока беременности все тканевые элементы плодного яйца подвергаются аутолизу и постепенному рассасыванию. После полного рассасывания жидкой части плодного яйца уплотненные ткани образуют петрификаты и могут находиться в матке довольно длительное время [2]. Наиболее опасным периодом для возможного кровотечения является период рассасывания элементов плодного яйца. Характерной чертой коагулопатических изменений у этой категории больных является постепенное развитие гемокоагулопатических нарушений. При этом в одних случаях темп развития клинически выраженной фор-

мы процесса так же остается постепенным, в других он на каком-то этапе ускорится, вследствие чего возникает симптоматика ДВС - синдрома. В большинстве случаев толчком для ускорения становится индуцированное выкидыша или родов [1,3].

Цель исследования

Изучение состояния коагуляционного гемостаза в зависимости от времени задержки внутриутробного мертвого эмбриона или плода.

Материал и методы исследования

Для решения поставленной задачи произведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 25 беременных с неразвивающейся беременностью и ретроспективный анализ 47 историй с аналогичной патологией, госпитализированных в гинекологическое и родильное отделения ЦРБ Б. Гафуровского района в 2009- 2011 годах. Для сравнения наблюдали за 20 практически здоровыми беременными, которые состояли на учете в Центре репродуктивного здоровья Б. Гафуровского района .

Средний возраст беременных составил 28 лет, 36 % составили первобеременные, 23% - многорожавшие и 41% - повторнородящие.

Коагуляционные способности крови оценивали с помощью коагулограммы, общего анализа крови и времени свертывания крови по Ли - Уайту.

Длительность нахождения мертвого эмбриона или плода в полости матки определялось различием гестационного срока беременности по последней менструации и заключением последнего ультразвукового исследования.