

Клинико-нейровизуализационные особенности первичных паренхиматозных и паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний

Л.И. Волкова, Р.Г. Образцова, Э.Ш. Сагудинова

Свердловская областная клиническая больница № 1, неврологическое отделение

Введение

Внутричерепные кровоизлияния (ВМК) встречаются с частотой 10-20 на 100 тыс. населения, составляют 10-15% от всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения и характеризуются высокой летальностью. Наиболее частой причиной нетравматических ВМК - 70-90% является артериальная гипертензия. Образование внутричерепной гематомы сопровождается некротическими, парабиотическими, сосудисто-рефлекторными реакциями тканей мозга, окружающих гематому. Кровь способствует развитию ишемии мозга, в 30-85% может прорваться в желудочковую систему и сопровождаться развитием дислокационного синдрома и острой окклюзионной гидроцефалии.

Проблема ранней диагностики характера и объема ВМК - важный аспект в оценке тяжести и решении вопросов по тактике ведения и лечения больных. Проведение нейровизуализационных методов диагностики (КТ, МРТ) позволяет в первые часы выявить прорыв крови в желудочковую систему, но до настоящего времени не все лечебные учреждения оснащены соответствующей аппаратурой. Поэтому целью нашего исследования явилось выявление клинических особенностей паренхиматозных (ПК) и паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний (ПВК) в острый период болезни, основанных на данных нейровизуализационных методов диагностики.

Материалы и методы

В ретроспективное исследование было включено 30 пациентов с ВМК: группа I - 17 пациентов с ПК (56,7%) и группа II - 13 пациентов с ПВК (43,3%), находившихся на лечении в палатах интенсивной терапии и реанимации Областной клинической больницы № 1 в 1999-2002 гг. Обе группы были сравнимы между собой, т.к. не имели достоверных различий по полу, возрасту и причинам ВМК (таблица 1).

В группах исследования практически равное число мужчин и женщин, средний возраст пациента - 59,5 - 62 года. В исследование были взяты больные только с гипертензивными ВМК. У всех больных в анамнезе имела место артериальная гипертензия различных степеней тяжести и у большинства больныхотягощенный соматический анамнез - наличие другой сердечно-сосудистой патологии (ИБС, кардиосклероз, мерцательная аритмия, облитерирующий атеросклероз), сахарного диабета, патологии почек.

Компьютерная томография проводилась на аппарате фирмы "Siemens", магниторезонансная томография (МРТ) проводилась на аппарате фирмы "Philips" с разрешающей способностью в 1 тэсла, в различных режимах исследования. Результаты статистически обработаны с помощью программы Biostatistics by Stanton. A.Glantz.

Результаты

У всех пациентов исследуемых групп ВМК развились на фоне гипертензивного криза: в 1 группе - средние показатели АД $212,5 \pm 30,4 / 116,9 \pm 17,4$ мм рт.ст., во второй - $209,2 \pm 48,2 / 111,5 \pm 19,1$ мм рт.ст. В большинстве случаев наблюдалось острое развитие заболевания с формированием неврологического дефицита в первые сутки - в первой группе - у 88,2% больных, во второй - в 76,9% случаях.

При оценке клинического состояния (таблица 2) на момент поступления (в течение 1х суток болезни), у всех больных было выявлено нарушение уровня сознания, который был достоверно ниже у пациентов 2 группы с ПВК (8,8 баллов против 12,8 баллов по шкале Глазго у пациентов с ПК, $p < 0,0001$); причем у 6 пациентов с ПВК (46,2%) - даже менее 7 баллов по шкале Глазго ($p < 0,05$). Достоверно чаще у пациентов 2 группы с ПВК наблюдались менингеальные симптомы (69,2% против 23,5%, $p < 0,05$);

дислокационный тензорный синдром (84,6% против 11,8%, $p < 0,001$). Клиника очагового поражения головного мозга в виде полушарного синдрома достоверно чаще была выявлена в 1 группе больных с ПК, что, по-видимому, обусловлено тяжестью состояния больных 2 группы, имевших выраженное нарушение уровня сознания и развитие гипо-, атонии, арефлексии.

У всех больных были проведены нейровизуализационные исследования, у большинства больных первый день заболевания (рисунк 1 - МРТ изображение пациентки из 1 группы с ПК и рисунок 2 - МРТ изображение пациентки из 2 группы с ПВК).

Анализ полученных данных при КТ и(или) МРТ исследованиях (таблица 3) не выявил статистически достоверных различий в группах исследования по локализации внутримозговых гематом. Так, у большинства больных обеих групп наблюдения были выявлены кровоизлияния в срединные структуры полушарий (базальные ядра, таламус, внутреннюю капсулу) - 70,6% и 46,2% соответственно; в 29,4 и 30,8% случаях наблюдались лобарные ВМК; кроме того, в группе паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний наблюдалось 2 случая кровоизлияния в мост и 1 случай - в мозжечок.

Полученные данные соответствуют литературным данным о типичной локализации гипертонических ВМК: в 35 - 50% глубинные структуры мозга (подкорковые узлы - 25-30%, зрительный бугор - 10-20%), лобарные у 20% больных, у 8-10% развиваются мозжечковые кровоизлияния, в 5-7% - мостовые, в головку хвостатого ядра [1,4,5,6,7].

Таблица 1. Общая характеристика исследуемых групп

Общие данные		1 гр.- ПК n=17	2 гр.- ПВК n=13	P
Пол	Женщины	9 (52,9%)	7 (53,8%)	$p > 0,05$
	Мужчины	8 (47,1%)	6 (46,2%)	$p > 0,05$
Возраст		42 - 88 59,5±12,5	45 - 79 62±11,8	$p > 0,05$
Артериальная гипертензия (ВОЗ):				
I, II степень		11(64,5%)	6(46,2%)	$p > 0,05$
III степень		6 (35,3%)	7(53,8%)	$p > 0,05$
Соматический анамнез:				
Заболевания ССС		3(17,6%)	7(53,8%)	$p > 0,05$
Сахарный диабет		2(11,8%)	3(23,1%)	$p > 0,05$
Патология почек		1 (5,9%)		

Таблица 2. Клиническая характеристика групп исследования

Клинические симптомы	1 гр. - ПК	2 гр. - ПВК	P
Уровень сознания по шкале Глазго (по бал.)	12,8±2,0	8,8±5,9	$p < 0,001$
Из них < 7 баллов	1 (5,9%)	6 (46,2%)	$p < 0,05$
Менингеальные симптомы	4 (23,5%)	9 (69,2%)	$p < 0,05$
Полушарный синдром в сочетании с фокальными эпилептическими приступами	17 (100%) 2 (11,8%)	7 (53,8%) 1 (7,7%)	$p < 0,05$ $p > 0,05$
Гипо-, Атония, арефлексия	-	3 (23,1%)	$p > 0,05$
Стволовые (бульбарные) нарушения	-	2 (15,4%)	$p > 0,05$
Мозжечковый синдром	-	1 (7,7%)	$p > 0,05$
Дислокационный синдром	5 (29,4%)	11 (84,6%)	$p < 0,001$
ИВЛ при поступлении	2 (11,8%)	5 (38,5%)	$p > 0,05$

Таблица 3. Данные нейровизуализационных методов диагностики в группах исследования

Нейровизуализационные признаки	1 гр.-ПК	2 гр.-ПВК	P
Локализация:			
1. Лобарное ВМК	5 (29,4%)	4 (30,8%)	$p > 0,05$
2. ВМК в срединные структуры	12(70,6%)	6 (46,2%)	$p > 0,05$
3. ВМК ствола (моста)	-	2 (15,4%)	$p > 0,05$
4. Мозжечковые ВМК	-	1 (7,7%)	$p > 0,05$
Латерализация:			
1. Правосторонняя	6 (35,3%)	6 (46,2%)	$p > 0,05$
2. Левосторонняя	11(64,7%)	6 (46,2%)	$p > 0,05$
3. Двусторонняя		1 (7,6%)	$p > 0,05$
Размеры:			
1. Продольный, мм	35,9±18,8	35,0±25,0	$p > 0,05$
2. Поперечный, мм	23,2±13,0	25,6±16,9	$p > 0,05$
Смещение срединных структур головного мозга	4 (33,3%)	7 (70%)	$p > 0,05$
Гидроцефалия в сочетании с отеком головного мозга	-	4(30,8%)	$p > 0,05$
Отек мозга	1 (8,3%)	9 (90%)	$p < 0,001$
Лейкоэнцефалопатия	4 (33,3%)	-	
Церебральная атрофия	3 (25,0%)	-	

Размеры внутримозговых гематом в I и II группах оказались также статистически сравнимы между собой - $35,9 \pm 18,8$ на $23,2 \pm 13,0$ мм и $35,0 \pm 25,0$ на $25,6 \pm 16,9$ мм соответственно. Во второй группе исследования у больных с паренхиматозно-вентрикулярными кровоизлияниями при КТ и МРТ исследованиях выявлена различная локализация и объем проникновения крови в желудочки мозга. В 46,2% случаев ВМК сопровождалось тетраветрикулярным распространением крови. Реже наблюдался прорыв крови в боковые желудочки - в 38,5% случаев и в IV желудочек у 15,3% больных при ВМК в мост и мозжечок.

В острой стадии (первые 3 дня болезни) в исследуемых группах на КТ (МРТ) были выявлены признаки диффузного отека головного мозга достоверно чаще у больных второй группы исследования с ПВК - 90% против 8,3% во I группе ($p < 0,001$); у пациентов с ПВК чаще наблюдалось и формирование острой окклюзионной гидроцефалии - 30,8% больных, у больных I группы с ПК нейровизуализационных признаков окклюзионной гидроцефалии выявлено не было. Эти данные полностью соответствуют и объясняют тяжесть клинической картины во второй группе исследования. Так, у больных с прорывом крови в желудочковую систему явления отека головного мозга и окклюзионная гидроцефалия являлись причиной высокой частоты клиники дислокационного синдрома - 84,6% больных [2].

При анализе уровня летальности статистически значимых различий в исследуемых группах получено не было, хотя в группе больных с ПВК летальный исход в острой период (первые 3 суток

Рисунок 1. МРТ изображение в различных режимах - А, Б - T1 взвешенный, В, Г - T2 и Д, Е - Flair у больной К-вой, 50 лет из 1 группы исследования с ПК

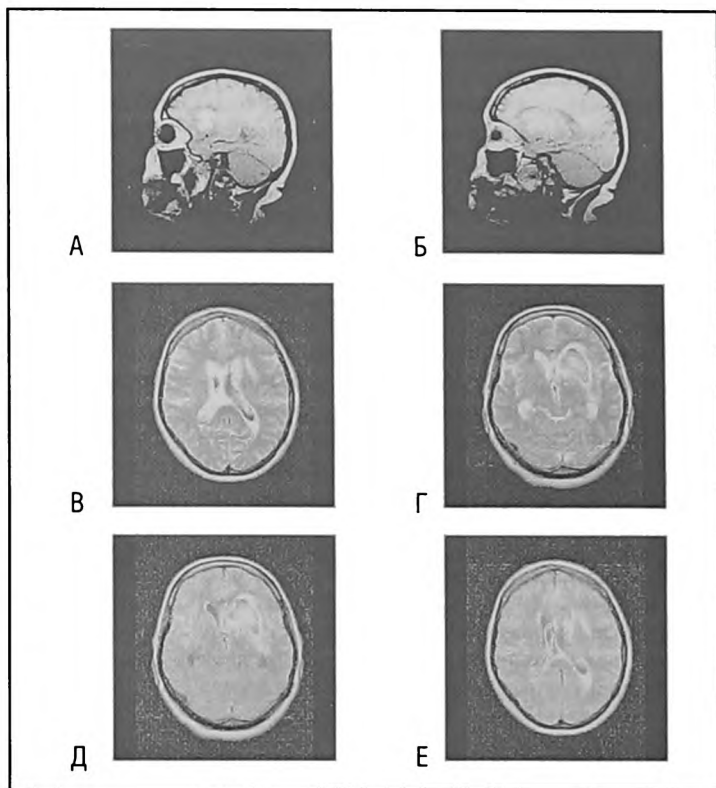
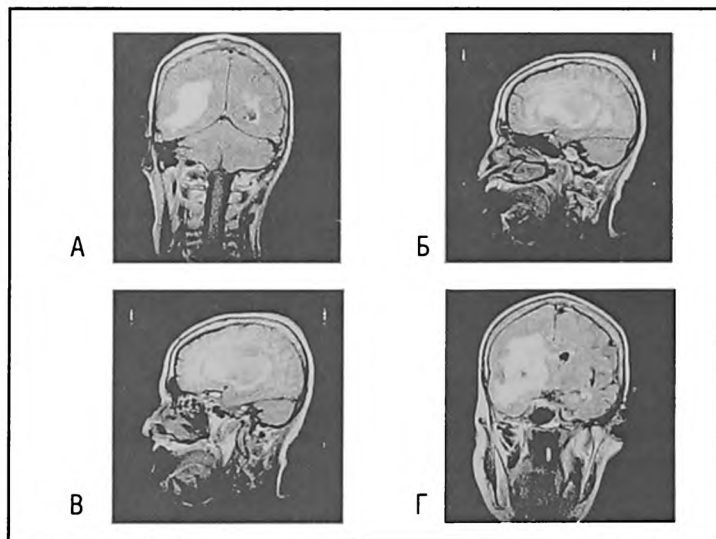


Рисунок 2. МРТ изображение в различных режимах - А, Б - T1 взвешенный режим и В, Г - Flair у больной С-вой, 79 лет из 2 исследуемой группы больных с ПВК



от начала развития заболевания) наблюдался чаще - 6 пациентов (46,2%) против 3 больных (17,6%) с ПК. У всех умерших больных достоверно больше были размеры гематомы - $57,8 \pm 8,9$ на $38,0 \pm 9,9$ мм, в отличие от пациентов, взятых на нейрохирургическое вмешательство и продолживших консервативную терапию - $35,7 \pm 14,5$ на $34,1 \pm 17,3$ мм. Статистически значимой связи между локализацией и исходами ВМК выявлено не было. Но практически у всех умерших больных на КТ(МРТ) выявлялись признаки отека головного мозга и острой окклюзионной гидроцефалии.

Для проведения оперативного лечения 5 пациентов на 1-6 сутки заболевания были переведены в нейрохирургическое отделение (3 пациентов с ПК и 2 больных с ПВК) - 16,7% всех больных с ВМК. Определяющими моментами для взятия больных на оперативное вмешательство были размеры гематомы, преимущественно лобарная локализация и тяжесть состояния больных, где наибольшее значение уделялось уровню сознания - не менее 10 баллов по шкале Глазго.

У остальных больных 15 больных (11 из 1 группы с ПК и 4 из 2 группы ПВК) была продолжена консервативная терапия в течение $27,0 \pm 7,7$ дней в первой группе и $31,0 \pm 5,0$ дней - во второй группе наблюдения, что не имело

статистически значимого различия. Эти данные подтверждают мнение других исследователей [2,4] о том, что на третьей неделе болезни локализация очага кровоизлияния, прорыв в желудочковую систему оказывают минимальное влияние на степень дислокационного синдрома и, соответственно, тяжесть состояния больных, определяющая длительность консервативной терапии, практически одинакова в группах с ПК и ПВК.

Заключение

Наличие в острейший период у больных, поступающих в стационар с подозрением на ВМК, клиники нарушения уровня сознания менее 8,8 баллов по шкале Глазго в сочетании с выраженным менингеальным и дислокационным синдромами указывает на возможное проникновение крови в желудочковую систему и зависит от нарастающего отека головного мозга и развития острой окклюзионной гидроцефалии. Тяжесть состояния больных зависит больше от объема крови в желудочковой системе, чем от локализации и размера паренхиматозного кровоизлияния. У выживших больных вентрикулярный компонент не оказывает влияния на тяжесть клинической картины болезни и, соответственно, не увеличивает длительность стационарного лечения.

Литература

1. Верещагин Н. В., Переседов В. В., Ширшов А. В., Кугоев А. И. Таламические гипертензивные кровоизлияния // Журн. неврол. и психиатр. - 1997. - Т. 97, № 6. - С. 16-18.
2. Кугоев А. И. Острая окклюзионная гидроцефалия при супратенториальных кровоизлияниях: Дис. ... канд. мед. наук. - 1987.
3. Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. - М., 2000.
4. Лебедев В. В., Крылов В. В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии // Нейрохирургия. - 2000. - № 1-3. - С. 4-12.
5. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. - М., 1975.
6. Яжно Н. Н., Архипов С. Л., Миронов Н. Б. и др. Диагностика, течение и прогноз паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний // Журн. невропатол. и психиатр. - 1992. - Т. 92, № 1. - С. 17-21.
7. Инсульт: Практ. руководство для ведения больных: Пер. с англ. / Ворлоу Ч. П., Деннис М. С., ван Гейн Ж. и др. - СПб., 1998.