

Особливості перебігу малого геморагічного інсульту

М.М. СУНИЧУК, А.В. САНЬКО

Розглянуто визначення нозологічної одиниці – малий геморагічний інсульт. Виділені найбільш значущі діагностичні критерії та особливості клінічних даних дебюту захворювання. Виявлено основні фактори ризику, що сприяють розвитку малого геморагічного інсульту. Розглянуто клініко-нейрорентгенологічні особливості еволюції даної патології у хворих різних вікових категорій.

Ключові слова: малий геморагічний інсульт, критерії діагностики, фактори ризику

Вступ. Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) – це велика група судинних уражень головного мозку, різних по етіології, гетерогенних за механізмом розвитку, з різним клінічним перебігом і неоднаковими наслідками. Залежно від темпу їх формування і тривалості неврологічного дефіциту Комітет експертів ВООЗ з судинної патології рекомендує виділяти різні клінічні форми гострих порушень мозкового кровообігу, серед яких присутній і minor stroke, що означає малий інсульт. Проте в МКХ-10 не включена ця нозологічна категорія ні при ішемічних, ні при геморагічних порушеннях мозкового кровообігу (6).

Малий геморагічний інсульт (МГІ) являє собою різновид істинного геморагічного інсульту, який за клінічними проявами значно відрізняється від останнього, найчастіше нагадуючи клінічну картину ішемічних інсультів. Вивчення доступної літератури показало, що даному питанню присвячено вкрай обмежена кількість досліджень. Це доводить, що проблема недостатньо вивчена на даний момент. Але внутрішньомозкові гематоми невеликих розмірів (не перевищують 1,5–2,0 см в діаметрі і 5,0 см³ в обсязі) зустрічаються досить часто в практичній роботі лікарів-неврологів і нейрохірургів. Також слід зазначити, що, згідно з літературними відомостями і власним науково-практичним спостереженнями, можливо виділити деякі особливості клінічного прояву і еволюції даної патології, вивчення яких дозволить провести своєчасно правильну діагностику і призначити адекватне лікування цієї категорії хворих (4).

Враховуючи схожу клінічну симптоматику при ішемічному та малому геморагічному інсультах, істотно відмінні принципи консервативного лікування, а також досить широке поширення МГІ, дана патологія заслуговує пильної уваги фахівців.

Мета дослідження – визначення нозологічної одиниці «малий геморагічний інсульт»; виділення її діагностичних критеріїв, виявлення найбільш

значущих чинників ризику, що сприяють розвитку, проведення клініко-нейрорентгенологічної оцінки еволюції даної патології у хворих різних вікових категорій.

Матеріал і методи

Проведений ретроспективний аналіз 110 історій хвороб пацієнтів, пролікованих у Головному військово-медичному клінічному центрі (ГВМКЦ) «ГВКГ» за період з 2005 року по 2010 рік включно. Для проведення аналізу були відібрані хворі з гострими порушеннями мозкового кровообігу у кількості 31 пацієнта. Середній вік пацієнтів був $60 \pm 3,5$ року, чоловіки. Відібрані хворі були розділені на дві групи. У першу групу були включені 10 хворих з ішемічним інсультом, у яких зазначався підвищений вміст цукру в крові протягом 2–5 років; в другу – 21 пацієнт з внутрішньомозковими гематомами малих розмірів, у яких цукровий діабет був діагностований вперше в 52,7% випадків, а у решти виявлялася гіперглікемія протягом більше 5 років (за даними анамнезу). Друга група була поділена ще на 2 підгрупи в залежності від віку: хворі до 60 років і старші 60 років.

Пацієнти госпіталізовані у ангіоневрологічне відділення за клінічним і нейрорентгенологічним принципами. Клінічний принцип ґрунтувався на сучасних стандартах діагностичного алгоритму, нейрорентгенологічний – полягав у КТ-та / або МРТ-дослідженні головного мозку. В дане дослідження не були включені хворі з субарахноїдальним крововиливом і хворі з внутрішньомозковими гематомами, розмір яких перевищував 2 см в діаметрі і обсягом понад 5 см³.

Результати та обговорення

Слід зазначити, що в 83% випадків хворим з малим геморагічним інсультом при направленні на госпіталізацію був помилково виставлений діагноз «ішемічний інсульт». У 82,4% випадків, хвороба дебютувала без втрати свідомості. У клінічній картині відзначався гострий головний біль на фоні відносно високих цифр артеріального тиску (АТ 160/90 мм рт.ст.), що іноді супроводжувався нудотою. Рідко, в 15–17% випадків, були присутні менінгеальні знаки. Неврологічна симптоматика розвивалася поступово, з наростанням рухового дефіциту різної вираженості – від легкого геміпарезу до геміплегії з обов'язковою наявністю патологічних рефлексів. Подібний початок захворювання послужив клінічною підставою для встановлення в більшості досліджуваних випадків попереднього діагнозу – ішемічний інсульт. Неврологічний дефіцит був різним в залежності від локалізації гематоми: при розташуванні гематоми в області *capsula interna* клінічно розвивалася виражена геміплегія, тоді як при конвексимальній

локалізації неврологічний дефіцит був незначним, іноді обмежуючись лише пірамідною недостатністю. При лабораторному дослідженні у 92,3% випадків виявлялися: гіперліпідемія, гіперхолестеринемія і гіперглікемія, в 52,7% випадків – вперше виявлені. Враховуючи, що гостре порушення мозкового кровообігу є стресом для організму, в тому числі і метаболічним стресом, протягом першої доби після ГПМК слід очікувати підвищення рівня цукру в крові. Наявна гіперглікемія фактично не відображає дійсний стан метаболізму глюкози, тому в наступні 2–3 доби від початку захворювання обстежуваним хворим проводилось дослідження глікемічного профілю. У 47,3% випадків результати дослідження свідчили на користь цукрового діабету. Анамнестично було встановлено, що до розвитку захворювання більшість хворих вели малорухливий спосіб життя, у зв'язку з чим мали надлишкову вагу. Усі хворі оглянуті офтальмологом з обов'язковим дослідженням очного дна. При офтальмоскопії у хворих з першої групи (з ішемічними інсультами) частіше спостерігалися розширення і звивистість венул без зміни гостроти зору, перипапілярний набряк та наявність мікроаневризм – ознаки, що свідчать про початкову форму діабетичної мікроангіопатії. У пацієнтів другої групи (з МГІ) картина очного дна відображала виражений перипапілярний набряк з ексудативними проявами і точковими крововиливами (найімовірніше, внаслідок розриву мікроаневризм), що супроводжувалась зміною гостроти зору. Подібна картина очного дна характерна для вираженої діабетичної мікроангіопатії [3, 1].

Геморагічний інсульт, класифікується як первинний і вторинний, розвивається приблизно у 10–15% всіх інсультів. Вторинний геморагічний інсульт розвивається у меншій частини хворих і частіше при судинних мальформаціях, пухлинах мозку і порушеннях згортання крові. Первинний геморагічний інсульт складає 78–88% всіх внутрішньомозкових крововиливів і пов'язаний зі спонтанним розривом дрібних судин, пошкоджених хронічною гіпертензією або амілоїдними ангіопатіями. В крові виявляються підвищені показники рівня глюкози. Найчастіше малий геморагічний інсульт розвивається в осіб з цукровим діабетом, і причиною його розвитку, найімовірніше, є діабетичні мікроангіопатії [5, 6].

Керуючись тільки клінічними ознаками, часом дуже складно диференціювати ішемічний інсульт з малим геморагічним зважаючи схожість симптоматики. Виходячи з цього на даний момент в період дебюту інсульту в якості основного диференційно-діагностичного критерію слід виділити нейрорентгенологічне дослідження (КТ та/або МРТ) [7].

Отримані дані свідчать про те, що у хворих з початковими формами діабетичних мікроангіопатій і тривалістю цукрового діабету до 5 років (хворі першої групи) розвинувся ішемічний інсульт, тоді як у хворих другої гру-

пи – з вираженими діабетичними мікроангіопатіями, що, ймовірно, вказує на більш тривалий стаж цукрового діабету (більше 5 років) – малі геморагічний інсульт.

Слід зазначити, що в обох групах досліджуваних хворих клінічна симптоматика була ідентична, також у цих хворих були присутні гіперглікемія, гіперліпідемія, гіперхолестеринемія. Відмінності були виявлені тільки при офтальмоскопії: при ішемічному інсульті спостерігалися зміни, характерні для початкової стадії діабетичної мікроангіопатії, а при малому геморагічному інсульті – більш виражені зміни судин сітківки (виражений перипаплярний набряк з ексудативними проявами і точковими крововиливами). Подібна картина очного дна характерна для вираженої діабетичної мікроангіопатії [2, 3].

За нейрорентгенологічними ознаками геморагічні інсульти поділяють на глибинні і внутрішньочасткові. Ймовірно, нейрорентгенологічно ці внутрішньомозкові гематоми було б раціонально класифікувати і згідно з їх розмірами, так як дана класифікація має важливе значення для вибору стратегії і тактики лікування – нейрохірургічного або консервативного [8].

Керуючись тільки клінічними ознаками, часом дуже складно диференціювати ішемічний інсульт з малим геморагічним зважаючи схожість симптоматики. Виходячи з цього на даний момент в період дебюту інсульту в якості основного диференційно-діагностичного критерію слід виділити нейрорентгенологічне дослідження (КТ та / або МРТ) [7].

За даними літератури [2, 3] при діабетичної мікроангіопатії, яка виступає в якості основного фактора ризику розвитку малих геморагічних інсультів, відбуваються зміни структури базальних мембран капілярів внаслідок:

1. порушення метаболізму полісахаридів (глікогену) або мукополісахаридів,
2. відкладення імунних комплексів у базальній мембрані,
3. підвищення проникності судинної стінки для білків плазми,
4. зниження лінійного кровотоку, що веде до гіпоксії і поразці ендотелію судин;
5. зниження еластичності еритроцитів з підвищенням їх агрегації, утрудненням їх руху по капілярному руслу, що призводить до підвищення внутрішньокапілярного тиску і зміні товщини судинної стінки з утворенням мікроаневризми, при розриві яких утворюються внутрішньомозкові мікрогематоми.

Пропонуються два клінічних випадки

1. Пацієнт О. (53 роки) був госпіталізований у ангіоневрологічне відділення ГВМКЦ «ГВКГ» з попереднім діагнозом ГПМК за ішемічним ти-

пом. При надходженні пред'являв скарги на головний біль пульсуючого характеру в ділянці потилиці, поступово наростаючу слабкість в лівих кінцівках, відчуття оніміння в них. З анамнезу відзначено гострий початок, без порушення свідомості, без нудоти і блювання; АТ при поступленні 160/100 мм рт.ст., гіпертонічної хвороби та цукрового діабету в анамнезі не відзначалося. Неврологічний статус при поступленні: очні щілини і зіниці D=S, рухи очних яблук в повному обсязі, легка асиметрія носогубних зморшок D<S; сухожильні і періостальні рефлекси D<S; позитивні пірамідні знаки ліворуч; лівостороння гемігіпестезія; менінгеальні знаки відсутні. При лабораторному дослідженні виявлено: гіперглікемія (9,5 ммоль/л), підтверджена при тестуванні з цукровим навантаженням; загальний рівень ліпідів – 10,1 г/л (при нормі 4–8 г/л); в загальному аналізі сечі – протеїнурія. Дослідження очного дна виявило виражений перипапільярний набряк з ексудативними проявами і точковими крововиливами внаслідок розриву мікроаневризм, ознаки, характерні для вираженої діабетичної мікроангіопатії. Нейрорентгенологічно (на КТ) була виявлена внутрішньомозкова гематома в області capsula interna праворуч, розміром 2,1×2,0×1,6 см (об'ємом 3,66 см³). В результаті клінічного, лабораторного та нейрорентгенологічного обстеження хворому було встановлено остаточний діагноз: малий геморагічний інсульт в області внутрішньої капсули справа з розвитком лівобічного геміпарезу. Цукровий діабет II тип вперше виявлений. Гіпертонічна хвороба III ст. Хворому були призначені гемостатичні, антигіпертензивні, цукрознижувальні, спазмолітичні препарати, ангіонейропротектори, анальгетики. На тлі терапії на шосту добу значно зменшилась слабкість і збільшився об'єм рухів в паретичних кінцівках. До 10-го дня лікування рух повністю відновився і хворий був здатний самостійно пересуватися. При нейрорентгенологічному контролі на 21-й день лікування відзначався регрес гематоми (рис. 1).

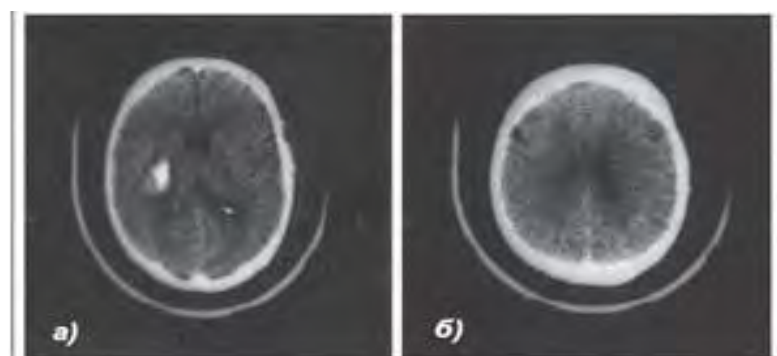


Рис. 1. Хворий О., 53 роки:

- а) малий геморагічний інсульт в області внутрішньої капсули справа розміром 2,1×2,0×1,6 см (об'ємом 3,66 см³);*
б) повний регрес гематоми на 21-й день лікування.

Висновки: даний клінічний приклад свідчить про розвиток МГІ у хворого відносно молодого віку з уперше виявленим тривалим і прихованим цукровим діабетом. Пацієнт був направлений на госпіталізацію з попереднім діагнозом «ішемічний інсульт». У результаті ретельного обстеження констатовано остаточний діагноз – малий геморагічний інсульт. Нейрорентгенологічна динаміка процесу свідчить про швидку (за 21 день) резорбцію гематоми на тлі консервативної терапії.

2. Пацієнт М. (81 рік) був госпіталізований в ангіоневрологічне відділення ГВМКЦ «ГВКГ» з попереднім діагнозом ГПМК за ішемічним типом. При надходженні свідомість не порушена, пред'являв скарги на гострий головний біль, загальне нездужання, слабкість в правих кінцівках, порушення мови. В анамнезі гіпертонічна хвороба, цукровий діабет протягом останніх 10 років. Неврологічно: асиметрія носогубних зморшок, анізорефлексія, патологічні знаки праворуч, ознаки орального автоматизму (позитивний рефлекс Марінеску–Радовича), порушення чутливості по поліневритичному типу, правобічна гемігіпестезія і елементи моторної афазії. Лабораторні аналізи: гіперглікемія (9,2 ммоль/л), β -ліпопротеїди (2,8 ммоль/л), протеїнурія (0,4%). Офтальмоскопічно – ознаки, характерні для вираженої діабетичної мікроангіопатії. Зниження гостроти зору. Нейрорентгенологічно на КТ виявлена внутрішньомозкова гематома розміром 2,0×2,1×1,2 см (об'ємом 3,22 см³). На підставі клініко-лабораторних та нейрорентгенологічних досліджень хворому поставлений остаточний клінічний діагноз: малий геморагічний інсульт в басейні лівої середньомозкової артерії з розвитком легкого правостороннього геміпарезу, елементів моторної афазії. Цукровий діабет II тип. Гіпертонічна хвороба III ст. Діабетична і гіпертонічна ангіопатія. Атеросклероз судин головного мозку. Енцефалопатія складного генезу (діабетична, гіпертонічна та атеросклеротична) III ст.

Як і в першому випадку, хворому були призначені гемостатичні, антигіпертензивні, цукрознижувальні, спазмолітичні, вазоактивні, нейропротекторні, проти набрякові, анальгетичні засоби. Однак зворотний розвиток патологічного процесу йшов значно повільніше (рис. 2), ніж у хворих більш молодого віку. При нейрорентгенологічному контролі у пацієнта М. на 21-й день лікування відзначалось лише часткове розсмоктування гематоми, а повна її резорбція з формуванням постгеморагічної кісти – тільки через 2 місяці.

У пацієнтів похилого віку перші ознаки відновлення порушених рухових, чутливих і мовних функцій спостерігаються лише до кінця другого тижня терапії, а здатність до самостійного пересування – до кінця четвертого тижня хвороби. Слід також зазначити, що, згідно з даними літератури хворі, що перенесли геморагічні інсульти, відновлюються швидше, ніж хворі з ішемічними ГПМК.

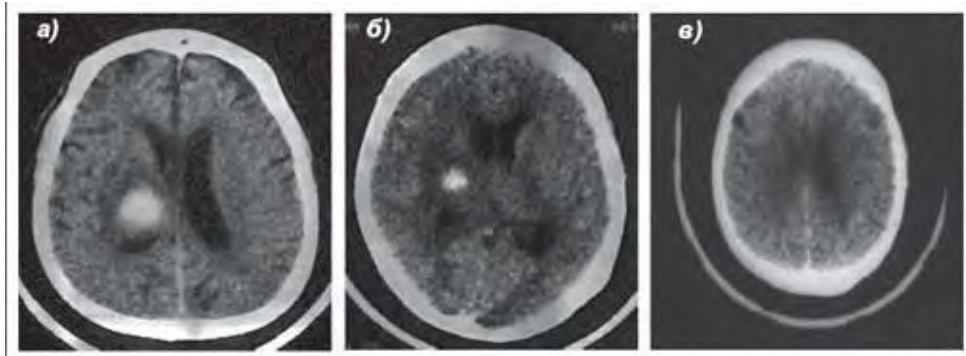


Рис. 2. Хворий М., 81 рік:

- а) КТ-зображення (при дебюті захворювання) малого геморагічного інсульту в басейні лівої середньомозкової артерії розміром 2,0×2,1×1,2 см (об'ємом 3,22 см³);*
б) нейрорентгенологічна динаміка на 21-й день лікування (часткова резорбція гематоми);
в) нейрорентгенологічна динаміка на 2-й місяць захворювання (повна резорбція гематоми з формуванням постгеморагічної кісти).

У другому з представлених клінічних прикладів, як і в першому випадку, хворий поступив з попереднім діагнозом «ішемічний інсульт», після обстеження було встановлено діагноз «МГІ». У порівнянні з першим клінічним прикладом резорбція гематоми і позитивна клінічна динаміка процесу відбувалися повільніше.

Вочевидь, що представлені клінічні випадки за клініко-лабораторними і нейрорентгенологічними ознаками спочатку істотно не відрізнялися. Отримані результати свідчать про більш повільне відновлення втрачених функцій у хворих більш старшого віку з малими геморагічними інсультами.

Висновки

1. В більшості випадків хворим з малим геморагічним інсультом при направленні на госпіталізацію був помилково виставлений діагноз «ішемічний інсульт».
2. До основних клініко-діагностичних критеріїв МГІ можна віднести: гострий початок без втрати свідомості; поступовий розвиток рухових порушень, що нагадує дебют ішемічного інсульту; рідкісна присутність в клініці менінгеальних знаків.
3. Нейрорентгенологічні дослідження (КТ та МРТ) є вирішальними методами в діагностиці МГІ.
4. Найбільш значущими факторами ризику являються: цукровий діабет, підвищений вміст ліпідів і холестерину в крові, підвищений артеріальний тиск.
5. Відновлення рухових функцій і резорбція внутрішньомозкових гематом при МГІ відбувалися швидше у хворих порівняно молодого віку.

Література

1. Виничук С.М. Современная диагностика и лечение острых ишемических нарушений мозгового кровообращения: метод. рекомендации / С.М. Виничук, Т.А. Довбонос. – К. – 2005. – 28 с.
2. Котов С.В. Диабетическая нейропатия / С.В. Котов, А.П. Калинин, И.Г. Рудаков. – М.: Медицина, 2004. – С. 91–97.
3. Салтыков Б.Б. Диабетические микроангиопатии / Б.Б. Салтыков, В.С. Пауков. – М.: Медицина, 2002. – 239 с.
4. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б.С. Виленский. – СПб.: Искусство России, 2009. – 336 с.
5. Caplan L.R. Vertebrobasilar occlusion disease: review of selected aspects / L.R. Caplan // Cerebrovascular disease. – 2002. – № 2. – P. 320–326.
6. Outcome of hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke patients after in-patient rehabilitation / J. Chae, R.D. Zorowitz, M.V. Johnston Functional // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 2006. – Vol. 75. – P. 177–182.
7. Gregson B.A. International variations in surgical practice for spontaneous intracerebral hemorrhage / B.A. Gregson, A.D. Mendelow // Stroke. – 2008. – Vol. 34, N 11. – P. 2593–2598.
8. Hommel M. Prospective study of lacunar infarction using magnetic resonance imaging / M. Hommel // Stroke. – 2008. – Vol. 21. – P. 546–554.

Особенности течения малого геморрагического инсульта

Н.Н. СУНИЧУК, А.В. САНЬКО

Рассмотрено определение нозологической единицы – малый геморрагический инсульт. Выделены наиболее значимые диагностические критерии и особенности клинических данных дебюта заболевания. Выявлены основные факторы риска, способствующие развитию малого геморрагического инсульта. Рассмотрены клинико-нейрорентгенологические особенности эволюции данной патологии у больных разных возрастных категорий.

Ключевые слова: малый геморрагический инсульт, критерии диагностики, факторы риска.

Minor hemorrhagic stroke: clinical presentation

N.N. SUNICHUK, A.V. SANKO

There was reviewed the determination of nosologic unit – minor hemorrhagic stroke. There were marked out the most significant diagnostic criteria and clinical features of disease debut. There were revealed the main risk factors, which contribute to minor hemorrhagic stroke development. There was reviewed the clinical and neuroradiology features of this pathology evolution in patients of different age.

Key words: minor hemorrhagic stroke, diagnostic criteria, risk factors.