

Замітки з практики

УДК 616.831 – 005.1 + 616.831.77 + 616 - 071

“ДЗЕРКАЛЬНИЙ” ІНСУЛЬТ МОЗОЧКА (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

©В.М. Заячук, Н.В. Чаплинська, Н.З. Позур, А.М. Калатурний, М.Г. Шийка

Івано-Франківський національний медичний університет

РЕЗЮМЕ. У статті наводиться клінічне спостереження “дзеркального” інсульту мозочка. Аналіз випадку свідчить про багатофакторність виникнення даного розладу мозкового кровообігу, провідними серед яких є кардіоемболічний та гемореологічний компоненти. Ці механізми зумовлювали кровохаркання, яке було найпершим симптомом і призвело до помилкової госпіталізації хворого в діагностичне відділення обласного фтизіопульмонологічного центру, а застійні зміни в легенях трактувалися як дисемінований специфічний процес. Згодом клінічна картина розвивалася за типом “синдрому, що зникає на очах”. Провідною в топічній діагностиці захворювання була спіральна комп’ютерна томографія головного мозку.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: “дзеркальний” інсульт мозочка, кровохаркання.

Вступ. Згідно з даними ВООЗ частота інсультів мозку зростає і коливається від 200 до 313,7 на 100 000 населення. Водночас, поширеність симетричного ураження обох півкуль є рідшою, ще рідше трапляється інсульт мозочка, а тим більше казуїстичним є “дзеркальний” інсульт мозочка [1, 2, 4, 5].

Основна частина. Наведемо клінічне спостереження.

Хворий К., 1932 р.н., 02.01.2008 р. терміново госпіталізований швидкою допомогою в діагностичне відділення обласного фтизіопульмонологічного центру (ОФПЦ) з кровохарканням, підозрою на дисемінований туберкульоз легень, супутньою ішемічною хворобою серця та фібриляцією передсердь.

Захворів 29.12.2007 р. Зі скаргами на кашель із виділенням слизистого харкотиння з прожилками крові, задишку при побутових фізичних навантаженнях, перебої в серцевій діяльності, головокружіння, набряки на нижніх кінцівках госпіталізований у терапевтичне відділення ЦРЛ. Після рентгенологічного обстеження органів грудної клітки запідозрено дисемінований туберкульоз, а тому 02.01.2008 р. направлений в ОФПЦ. У поліклініці ОФПЦ у хворого зафіксовано підвищення артеріального тиску (АТ) до 180/90 мм рт.ст., до вищеописаних скарг додалися біль голови, блювання, утруднена мова, настала раптова втрата свідомості.

Зі слів родичів пацієнта, у нього протягом останніх двох місяців двічі спостерігалися епізоди погіршення мови і парезу лівої руки, котрі через 2-3 доби минали самостійно. В анамнезі: рак нижньої губи зліва у 1991 році, з приводу чого отримував променеви і хіміотерапію в онкодиспансері. У 2007 р. відзначено рецидив раку губи, призначено спеціальне лікування в онкодиспансері на 15.01.2008 р. Останні 15 років

хворів на ІХС, фібриляцію передсердь. Курир протягом 50 років.

При прийнятті в діагностичне відділення 02.01.2008 р. о 13.00 загальний стан хворого важкий. Відживлення задовільне. Положення в ліжку пасивне. Сопор, контакт утруднений, порушена мова. На нижній губі справа – пухлинний ціанотичний утвір, зліва на шкірі нижньої щелепи – виразка діаметром до 12 мм. Слизові оболонки ціанотичні. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. Набряки до середньої третини гомілок.

Грудна клітка емфізематозна. ЧД=28-30/хв. Над легенями – притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах, більше справа, дихання везикулярне ослаблене, сухі розсіяні свистячі та дзижчачі хрипи, а також вологі хрипи в нижніх відділах з обох сторін в невеликій кількості. Межі серця поширені вліво. Тони серця аритмічні, ослаблені, акцент II тону над аортою, ЧСС=126/хв, дефіцит пульсу=26/хв. АТ=180/100 мм рт.ст. Живіт м’який, не болючий. Печінка виступає на 3 см з-під краю правої реберної дуги, не болюча. Симптом Пастернацького від’ємний з обох сторін.

На рентгенограмі органів грудної клітки за 29.12.2007 р. з обох сторін дифузне посилення та деформація легеневого рисунка за рахунок склеротичних змін, застійних явищ з інфільтративними змінами. Корені легень деформовані. Серце поширене в розмірах.

ЕКГ (02.01.2008): ритм несинусовий, неправильний, фібриляція передсердь, поодинокі шлуночкові екстрасистолі, ЧСС=92-150/хв, гіпертрофія лівого шлуночка з систолічним перевантаженням.

Хворому надано допомогу з приводу гіпертензивного кризу. О 14.30 блювання припинилося, проте продовжували турбувати головний біль, різка загальна слабкість, появилися птоз зліва, асиметрія обличчя. О 15.30 самопочуття дещо

покращилося, кращою стала вимова, хворий відповідав на запитання адекватно, зменшився біль голови, зберігалася асиметрія обличчя.

02.01.2008 о 16.00 оглянутий невропатологом. Артикуляція порушена, лівобічний птоз, зіниці звужені, не акомодував, конвергенція ослаблена, ротаторний ністагм. Рефлекси рук із перевагою зліва, симптом Марінеску-Родовіча з обох сторін, черевні рефлекси збережені D=S, колінні симетричні, а з ахілових сухожилкові не викликалися. Парезів, паралічів не було, симптомів подразнення мозкових оболонок не знайдено.

Повторно оглядався невропатологом 02.01.2008 року о 20.30, 22.20 та 03.01.2009 о 06.05. Гемодинаміка залишалася стабільною. Хворий орієнтований у просторі і часі, адекватно відповідав на запитання. Птоз лівого ока минув. Очні щілини симетричні D=S, горизонтальний ністагм, зіниці звужені, реакція на світло знижена, конвергенція ослаблена, не акомодував. Ліва носо-губна складка згладжена. Сухожилкові і періостальні рефлекси знижені D=S з рук і ніг. Непостійний симптом Марінеску-Родовіча з обох сторін. Гіпестезія больової чутливості дистальних відділів рук за поліневритичним типом. Парезів, паралічів не було. Пальце-носову пробу виконував задовільно з обох сторін. Симптомів подразнення мозкових оболонок не виявлено. У зв'язку з підозрою на метастатичний процес у праву скроневу ділянку призначено спіральну комп'ютерну томографію (СКТ) головного мозку, консультацію окуліста, нейрохірурга.

СКТ головного мозку (03.01.2009): наявність ділянок неоднорідної гіподенсії в обох півкулях мозочка (зліва розміром до 2 см, справа 1,6 см). Шлуночкова система неоднорідно поширена, більше зліва. Просвіт бокових шлуночків до 1,4 см. Підпаутинні простори значно поширені. Висновок: дисциркуляторна енцефалопатія III ст., ішемічний інсульт в обох півкулях мозочка, підгострий період.

При огляді очного дна окулістом (03.01.2008): диск зорового нерва блідий, межі чіткі, екскавація наявна, судини склерозовані, артерії звужені, периферія без патологічних змін. Нейрохірург (03.01.2008) встановив ішемічний інсульт в півкулях мозочка, відсутність показань до оперативного лікування.

04.01.2008 о 8.00 оглядався урологом через відсутність сечовипускання протягом останніх 12 год. Діагностовано затримку сечі центрального ґенезу. Хворий переведений в судинну неврологію.

Серед найбільш частих механізмів розвитку інсульту є атероемболічний, кардіоемболічний, гемореологічний та інші, що вказує на гетерогенність захворювання. Емболія судин мозку серцевого походження характеризується швидким регресом вогнищевих симптомів ("синдром, що зникає на очах"), одночасним або послідовним інфарктом мозку в різних артеріальних басейнах, обох півкулях тощо, що спостерігалось у нашого хворого. Для інсульту кардіального походження характерна рання реканалізація уражених судин [1, 2, 6].

У ґенезі гемореологічного інсульту суттєву роль відіграють мікроемболії з конгломератів еритроцитів і тромбоцитів. Вогнищева симптоматика при цьому виникає поступово впродовж 2-3 год чи 2-3 діб, що також, до деякої міри, мало місце в даному випадку. Оскільки тромбоцитарні емболи крихкі, вони швидко дезагрегують, розпадаються і лізують, що зумовлює зворотний розвиток неврологічного дефіциту [1, 6].

Наявність кровохаркання слугувало помилкової госпіталізації хворого в діагностичне відділення, а застійні зміни в легенях трактувалися як дисемінований туберкульоз легень. Насправді кровохаркання, можливо, також було спровоковано кардіоемболічним фактором, що посилювався на тлі серцевої недостатності та фібриляції передсердь. Крім цього, фактором ризику інсульту мозочка у нашого хворого були куріння, ІХС та артеріальна гіпертензія. Не виключається і паранеопластична реакція на рецидив раку нижньої губи [1, 2, 3].

Висновок. Дане клінічне спостереження, певною мірою, свідчить про багатофакторність виникнення "дзеркального" інсульту мозочка, хоча ведучими є кардіоемболічний і гемореологічний механізми його походження, на що вказує "синдром, що зникає на очах". Оскільки інсульт мозочка належить до складних щодо діагностування форм [7], провідною в топічній діагностиці захворювання була СКТ головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Виленский Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский. – Санкт-Петербург: Медицинское информационное агентство, 1995. – 287 с.

2. Виленский Б.С. 15-я Европейская конференция по проблеме инсульта (Брюссель, 16-19 мая 2006 г.)

/ Б.С. Виленский // Неврологический журнал. – 2007. – Т.12, № 2. – С. 51-57.

3. Вінничук С.М. Мозковий інсульт / В.С. Вінничук // Неврологія / за ред. М. Вінничука. – Київ: Здоров'я, 1999. – С. 253-285.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, **замітки з практики**

4. Мищенко Т.С. Лечение ишемического инсульта / М.С. Мищенко // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 4 (5). – С. 7-15.

5. Медичний вісник // [medvisnyk.org.ua/content/view/45/g – 41k](http://medvisnyk.org.ua/content/view/45/g-41k).

6. Мозковий інсульт: сучасний погляд на проблему і стратегію лікування // [ua.textreferat.com/referat – 16448 – 3.html](http://ua.textreferat.com/referat-16448-3.html).

7. Інсульт стовбура та мозочка // [http://www.neuro.kiev.ua / catalog/6/36/9/615/2002](http://www.neuro.kiev.ua/catalog/6/36/9/615/2002).

“MIRROR-LIKE” CEREBELLUM STROKE (CLINICAL OBSERVATION)

V.M. Zayachuk, N.V. Chaplynska, N.Z. Pozur, A.M. Kalaturny, M.H. Shyyka

Ivano-Frankivsk National Medical University

SUMMARY. The clinical observation of “mirror-like” cerebellum stroke is presented in the article. The analysis of the case gives evidence about numerous reasons of this disturbance of cerebral circulation, the leading of which are cardioembolic and hemorrheological components. These mechanisms promoted the hemoptysis. It was the first symptom, which contribute to mistaken hospitalization of the patient to the department of the differential diagnostics of regional phtisio-pulmonary center, and the pulmonary congestion was interpreted as disseminated specific process. Afterwards, the clinical picture developed like “syndrome, which disappears in plain view”. The chief in the topical diagnostics of the disease was the spiral computer tomography of the brain.

KEY WORDS: “mirror-like” cerebellum stroke, hemoptysis.