удк: 616.831–005.1:616.831.315

Некоторые аспекты исхода мозгового геморрагического супратенториального инсульта на основе анализа этапов тенториального вклинения

Боброва В.И.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

Шевченко Л.А.
Запорожский государственный медицинский университет, кафедра нервных болезней

Хохлов Ю.Д.
Запорожская 6–я городская клиническая больница

Резюме
В связи со значимостью транстенториального ростроказдального смещения образований большого мозга на течение прогрессирующих супратенториальных поражений, в том числе, и на течение острого мозгового геморрагического инсульта проведен анализ развития клинических этапов у лиц с мозговым геморрагическим инсультом и летальным исходом. Изучены клинико-патолого-морфологические сопоставления с целью определения признаков неблагоприятного прогноза заболевания в условиях нарастания тренстенториального смещения и последующего тенториального вклинения. Выявлены следующие предикторы неблагоприятного прогноза мозгового геморрагического инсульта: 1) транстенториальное смещение, его нарастание с быстрым развитием комы, ассоциированной с глазодвигательными дисфункциями, в условиях обширного кровоизлияния;
2) наличие витальных расстройств, ассоциированных с вялой очаговой гемиплегией, сочетающейся с ножковой гемиплегией с паратонической ригидностью вследствие компрессии ипсилатеральной ножки мозга; 3) быстрое присоединение витальных дисфункций и их трансформация в витальные расстройства стволового типа в связи с некробиозом и геморрагиями покрышки ствола мозга; возможное последующие развитие вклинения в большое затылочное отверстие.

Ключевые слова: мозговой геморрагический инсульт супратенториальной локализации, транстенториальное смещение, тенториальное вклинение, ствол головного мозга, витальные расстройства, летальный исход.

Мозговой геморрагический инсульт супратенториальной локализации (МГИСЛ) в связи с вариабельностью его течения и неоднозначным исходом не может не привлекать внимание ангионеврологов.

Являясь тяжелой нозологической формой МГИСЛ отличается определенным своеобразием течения и исхода, что обусловлено локализацией и объемом очага кровоизлияния, а также такими факторами, как темп формирования очага геморрагии, обуславливающего его распространение на желудочковую систему, субарахноидальное пространство и ростральные образования ствола мозга, что сочетается с развитием компрессии на противоположное полушарие и на стволовые структуры [1, 2]. Следует также учесть и такой чрезвычайно важный фактор, как возникновение при МГИСЛ отека мозга, инициирующего транстенториальное смещение (ТТС) полушарий большого мозга в ростроказдальном направлении с последующим развитием тенториального вклинения (ТВ) [7].

Описанные события во многом обусловлены и изменениями топографических взаимоотношений между супра- и субтенториальными структурами в условиях увеличения массы мозга и формирования гравитационных механизмов, инициирующих ТТС. Последнее ассоциировано с такими неблагоприятными факторами, как компрессия ростраль-

ных образований ствола мозга, сочетающаяся со сдавлением сосудов основания мозга (передней мозговой артерии, передней соединительной артерии, а также задних соединительных артерий). Прогредиентное течение МГИСЛ зачастую проявляется вклинением в тенториальную вырезку ростральных образований ствола мозга с возможным последующим вклинением поясной извилины и вклинением в большое затылочное отверстие продолговатого мозга и мозжечка, что обуславливает летальный исход заболевания [3].

Перечисленные факторы, на наш взгляд, в аспекте их влияния на течение и исход МГИСЛ, а также анализ клинико-патологоморфологических сопоставлений в условиях ундулирующего течения заболевания вполне позволяют обосновать вероятность неблагоприятного исхода геморрагического инсульта.

Таким образом, целью работы явилось определение признаков неблагоприятного прогноза МГИСЛ на основе исследований клинико-морфологических корреляций в аспекте анализа ТТС, ТВ ростральных образований ствола мозга с их последующей компрессией и возможным вклинением каудальных отделов и мозжечка в большое затылочное отверстие.

Задачами исследования были: 1) изучение неврологического статуса в остром периоде МГИСЛ в условиях развития отека мозга и ТТС; 2) исследование клинико-морфологических сопоставлений у пациентов с МГИСЛ, ассоциированных с ТТС и ТВ; 3) определение клинико-морфологических признаков в аспекте анализа ТТС и ТВ, подтверждающих неблагоприятный прогноз МГИСЛ.

Материалы и методы исследования

Неврологический статус на основе анализа историй болезни пациентов с МГИСЛ в динамике их лечения в реанимационном отделении; компьютерная томография головного мозга (КТГ); патолого-анатомическое исследование головного мозга (по данным патолого-анатомического эпикриза).

В аспекте поставленных цели и задач проведен анализ историй болезни 19 пациентов, госпитализированных в реанимационное отделение городского ангио-неврологического центра (на базе 6-й Запорожской городской клинической больницы) в связи с МГИСЛ с летальным исходом.

Все пациенты страдали артериальной гипертензией (АГ), сочетавшейся с церебральным атеросклерозом (ЦА); у 12 (63,16 %) пациентов была диагностирована ишемическая болезнь сердца; у двух (10,53 %) пациентов наблюдалось сочетание МГИСЛ с острым инфарктом миокарда; сахарный диабет имел место у 8 (42,11 %) пациентов. У всех пациентов проявления АГ и ЦА характеризовались прогредиентным течением, что инициировало развитие дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) III стадии, подтверждавшейся данными КТГ-нейровизуализации и патолого-анатомическим исследованием.

Возраст пациентов был представлен вариабельно и колебался в пределах от 54 до 78 лет, с преобладанием возраста старше 69 лет (12 больных – 63,16%).

Согласно данных историй болезни всем обследованным пациентам до момента возникновения МГИСЛ проводилось нерегулярное лечение, некоторые из пациентов (8 больных – 42,11 %) практически не принимали гипотензивные средства.

Распределение по полу подтверждало незначительное увеличение МГИСЛ у лиц мужского пола (11 человек – 57,89%), по сравнению с лицами женского пола (соответственно 8 человек – 42,11%).

Темп развития МГИСЛ проявлялся острым вариантом (10 человек – 52,63%) и ступенчатым у остальных 9 человек – 47,37%. Острое развитие геморрагического инсульта характеризовалось возникновением его признаков в активное время суток, чаще в утренние часы с появления интенсивной головной боли, рвоты, иногда сочетавшихся с очаговыми симптомами (расстройством речи, слабостью конечностей); наблюдалась их быстрая трансформация в классическую структуру общемозгового синдрома, ассоциированного с очаговым симптомокомплексом, что отражало очаговое поражение супратенториальной локализации. Общемозговой синдром, на наш взгляд, был обусловлен развитием отека мозга и ТТС. Смещение полушарий большого мозга в условиях ундулирующего течения МГИСЛ обуславливало появление у пациентов таких признаков, как глубокое расстройство сознания (сопора- комы, по шкале Глазго 7–6–5 баллов), что отражало появление дисфункций Восходящей ретикулярной активирующей системы (ВРАС) мозга [7]. Данная система, анатомически представленная нейро-аксональными комплексами промежуточного и среднего мозга (мезенцефало-кортикальными и таламо-кортикальными трактами) и обеспечивающая проведение восходящих потоков активирующих импульсов к кортикальным и субкортикальным образованиям, является высоко чувствительной к воздействию любых негативных факторов, что и обуславливает изменение уровня сознания в условиях развития отека мозга и ТТС [7, 4, 5]. Описанный общемозговой синдром в условиях ТТС, отражающий нарушение сознания, проявлялся также витальными расстройствами (наиболее часто быстрым появлением дыхательной недостаточности), что требовало быстрого применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и в целом свидетельствовало об ундулирующем течении заболевания.

Ступенчатый вариант развития клиники МГИСЛ характеризовался возникновением очагового симптомокомплекса с последующим присоединением расстройств сознания, чаще в клинической форме оглушения (по шкале Глазго 11–12 баллов), что также свидетельствовало о поражении ВРАС вследствие отека мозга. Прогредиентное ступенчатое течение инсульта проявлялось внезапным нарастанием дефицита сознания, вплоть до сопора-комы (9–7 баллов по шкале Глазго), присоединением менингеального синдрома (преимущественно появлением ригидности шейно-затылочных мышц) и возникновением нарушений дыхания (тахипоэ до 24–28 дых. движений, сочетавшееся с дыханием Чейн-Стокса), что являлось основанием применения ИВЛ [6].

Описанные клинические симптомы, свидетельствующие о несомненном вовлечении в патологи-

ческий процесс ростральных образований ствола мозга, преимущественно среднего мозга, полностью подтверждали ТТС и появление признаков начинающейся компрессии среднего мозга, возможно в условиях начальных проявлений ТВ. В пользу данного высказывания свидетельствовало наличие у пациентов с МГИСЛ (по данным историй болезни) глазодвигательных расстройств в виде анизокории с расширением зрачка на стороне очага поражения, сочетавшейся с понижением зрачковых рефлексов на свет, последующим формированием ундулирующих проявлений указанных расстройств (в виде присоединения симптома Гертвига- Мажанди, вертикального монокулярного нистагма контралатерально от очага поражения). Описанные симптомы были ассоциированы с быстрым развитием ипсилатеральной ножковой гемиплегии.

Данная клиника отражала вовлечение в очаговое поражение среднего мозга вследствие его компрессии в условиях ТТС и его вклинение в тенториальную вырезку. В пользу данного высказывания свидетельствовало дальнейшее прогредиентное течение МГИСЛ. У пациентов наблюдалась трансформация менингеального синдрома в мышечную гипо-атонию с его полное исчезновение. Углубление витальных расстройств вследствие ТТС с последующим развитием ТВ проявлялось выраженным нарушением сердечно-сосудистой деятельности (аритмией, глухими тонами сердца, падением артериального давления); экзацербация глазодвигательных расстройств проявлялась трансформацией анизокории в двухсторонний мидриаз с отсутствием зрачковых рефлексов на свет, сочетавшихся с выпадением окулоцефалических реакций, что соответствовало и литературным данным [8, 9].

Описанная негативная динамика клинических проявлений у лиц с МГИСЛ коррелировала с данными КТГ-нейровизуализации, проведенной у 11 пациентов (57,89%); у остальных восьми лиц (42,11%) КТГ-нейровизуализация не была проведена в связи с пребыванием в стационаре в течение 1–1,5 суток.

По данным КТГ-нейровизуализации локализация очагов геморрагии имела место в области внутренней капсулы и в супракапсулярных образованиях на уровне височной и лобной долей у 7 пациентов (36,84 %) и у 4 лиц (21,05%) были выявлены большие очаги кровоизлияния в пределах 75–70Х65–70Х55–65 мм^3. Описанные кровоизлияния с большим объемом очага поражения и локализацией в области внутренней капсулы и супракапсулярных образованиях, по видимому из a. putamena–caudata инициировали быстрое развитие ТТС в условиях нарастающего отека мозга с последующим быстрым ТВ, ассоциированным с некробиозом и микрогеморрагиями в нейроаксональных структурах покрышки ствола мозга с последующим фатальным исходом. У 5 пациентов (26,32%) очаги кровоизлияния наблюдались в области внутренней капсулы с распространением медиально от нее, вовлекавшими в очаговое поражение зрительный бугор и базальные ганглии, что обуславливало быстрое развитие ТВ в условиях увеличенной массы мозга и ТТС. Последнее инициировало развитие компрессии среднего мозга, проявляющейся описанными ранее симптомами (нарушением сознания в клинической форме сопора-комы, глазодвигательными нарушениями (монокулярным нистагмом, расходящимся косоглазием в сторону очага поражения; в ряде наблюдений имел место симптом Гертвига-Мажанди), а также наблюдались нарушения витальных функций (тахипноэ, дыхание Чейн-Стокса, развитие дыхательной недостаточности).

У пациентов с данной локализацией кровоизлияния ундулирующее течение МГИСЛ трансформировалось в быстрое развитие вклинения в большое затылочное отверстие и летальный исход.

У остальных 8 пациентов (42,11%) с МГИСЛ также имело место прогредиентное течение с летальным исходом. Основные клинические этапы заболевания были идентичными описанной выше динамике клинической структуры геморрагического инсульта.

Данные патолого-анатомического исследования у всех пациентов (на основании клинико-патолого-анатомического эпикриза) подтверждали клинический диагноз МГИСЛ, но вместе с тем, последние более углубленно отражали морфологическую структуру инсульта. В указанных эпикризах подтверждалось наличие компрессии среднего мозга и моста, обусловленной тенториальным вклинением, ассоциированным с некробиозом нейроаксональных структур ишемического и геморрагического характера в каудальных отделах ствола мозга.

Данные патолого-морфологического исследования подтверждали вклинение ствола мозга в большое затылочное отверстие и были представлены компрессией и деформацией продолговатого мозга и полушарий мозжечка. Патолого-анатомическая картина вклинения в большое затылочное отверстие была ассоциирована с признаками субарахноидального кровоизлияния конвекситальной поверхности мозга. У 9 (47,37%) больных наблюдалось кровоизлияние в ножку мозга, что подтверждало компрессию среднего мозга вследствие ТВ.

Следовательно, анализ клинико-патолого-анатомических сопоставлений у пациентов с МГИСЛ подтверждал гетерогенный характер прогредиентного течения заболевания. Вместе с тем, ведущими факторами явились: 1) ТТС, его нарастание с последующей трансформацией в ТВ в условиях обширного очага кровоизлияния, обусловившего прогрессирующий дефицит функциональной деятельности среднего мозга; 2) быстрое развитие ТТС, инициирующее поражение ВРАС с последующим развитием коматозного состояния и вовлечением ретикулярной формации ствола мозга, обусловивших витальные расстройства с последующим фатальным исходом; 3) возникновение летального исхода у пациентов с МГИСЛ, обусловленного нарастанием ТТС, присоединением ТВ и последующим вклинением в большое затылочное отверстие.

Таким образом, проведенные исследования МГИСЛ в аспекте его течения и прогнозирования исхода свидетельствуют о формировании неоднозначных гетерогенных событий, реализующих его прогредиентное течение и летальный исход, в которых ведущая роль принадлежит ТТС, после-

дующему ТВ и вклинению в большое затылочное отверстие.

Список использованной литературы

1. Emergency department neurologic deterioration in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: incidence, predictors, and prognostic significance / J.S. Fan, H.H. Huang, Y.C. Chen [et al.] // Acad Emerg Med. – 2012. – Vol. 19(2). – P. 133–138.
2. Al-Khaled M. QugSS2 Study. Prognosis of intracerebral hemorrhage after conservative treatment / M. Al-Khaled, J. Eggers // J Stroke Cerebrovasc Dis. – 2014. – Vol. 23(2). – P. 230–234.
3. Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral hemorrhage / M.A. LoPresti, S.S. Bruce, E. Camacho [et al.] // J Neurol Sci. – 2014. – Vol. 345(1–2). – P. 3–7.
4. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия. Учебник в 2-х томах /Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2007. – 608 с.
5. Зозуля А.І. Геморагічний інсульт: етіологія, патогенез, клініка, лікування (огляд літератури) / А.І. Зозуля, І.В. Кіт // Ліки України. – 2013. – № 8 (174). – С. 4–9.
6. Крылов В.В. Нейрореанимация. Практическое руководство./ В.В. Крылов. – Медицина, 2010. – 176 с.
7. Плам З. Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы / Ф. Плам, Дж. Б. Познер. М.: Медицина. – 1986. – 542 с.
8. Геморрагический инсульт / Практическое руководство / Под. ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 160 с.
9. Hematoma expansion in spontaneous intracerebral hemorrhage: predictors and outcome / S. Yaghi, J. Dibu, E. Achi [et al.] // J Neurosci. – 2014. – Vol. 124(12). – P. 890–893.

Деякі аспекти результату мозгового геморагічного супратенторіальні інсульту на основі аналізу етапів тенториальном вклиненням

Боброва В.І.
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Шевченко Л.А.
Запорізький державний медичний університет,кафедра нервових хвороб

Хохлов Ю.Д.
Запорізька 6–а міська клінічна лікарня

Резюме

У зв'язку з важливістю транстенторіального ростракаудального зміщення утворень великого мозку на перебіг прогресуючих супратенторіальні поразок, в тому числі, і на перебіг гострого мозкового геморагічного інсульту проведено аналіз розвитку клінічних етапів у осіб з мозковим геморагічним інсультом і летальним результатом. Вивчено клініко-патолого-морфологічні зіставлення з метою визначення ознак несприятливого прогнозу захворювання в умовах наростання тренстенторіального зміщення і подальшого тенторіальних вклинения. Виявлено такі предиктори несприятливого прогнозу мозкового геморагічного інсульту: 1) транстенторіальное зміщення, його наростання з швидким розвитком коми, асоційованої з окоруховими дисфункціями, в умовах обширного крововиливу; 2) наявність вітальних розладів, асоційованих з млявою осередкової гемиплегией, що поєднується з ножковой гемиплегией з паратоніческой ригидностью внаслідок компресії ипсилатеральной ніжки мозку; 3) швидке приєднання вітальних дисфункцій і їх трансформація в вітальні розлади стволового типу в зв'язку з некробіозом і геморрагиями покришки стовбура мозку; можливе наступні розвиток вклинения у великий потиличний отвір.

Ключові слова: мозковий геморагічний інсульт супратенторіальні локалізації, транстенторіальное зміщення, тенторіальное вклинение, стовбур головного мозку, вітальні розлади, летальний результат.

Acts Aspect to the result of a cerebral hemorrhagic supratentorial session on the basics of analisys in the tentorial wedge

Bobrova V.
Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Shevchenko L.
Zaporizhzhya State Medical University, Department of Nervous Diseases

Khokhlov, Y.
Zaporizhzhya 6th City Clinical Hospital

Summary

Cerebral transtentorial herniation determinates the course of progressive focal supratentorial impairments and acute hemorrhagic hemispheric stroke. Clinical and pathomorphological comparisons were done in patients with acute hemorrhagic hemispheric stroke. The following predictors of hemorrhagic hemispheric stroke lethal outcome were verified: 1) acute onset of coma in association with oculomotor dysfunctions; 2) focal hemiplegia in association with peduncular hemiplegia and paratonic rigiditydue due to compression of ipsilateral peduncle; 3) quick addition of vital disorders due to hemorrhagies into tectorium and it's necrobiosis; 4) lethal outcome caused by herniation into occipital foramen due to necrobiosis of neurons in caudal part of brain stem tectorium.

Key words: supratentorial hemorrhagic stroke, transtentorial herniation, tentorial displacement, cerebral brain stem, vital disorders, lethal outcome.