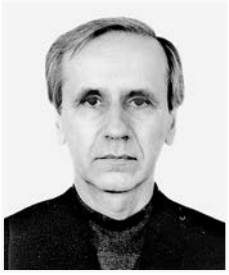
ISSN 1998-4235. Український неврологічний журнал.— 2016.— № 2.— С. 56—61. УДК 616.831-005.1-02:616.12-008.-331.1



О. М. ГЕВ'ЯК

Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова

Гіпертензивні крововиливи в головний мозок

Мета — зіставити неврологічний дефіцит та об'єм крововиливу (гематоми) у великі півкулі головного мозку (частки) і підкіркові структури у хворих на гіпертонічну хворобу.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 147 хворих (87 чоловіків та 60 жінок) з крововиливом у великі півкулі головного мозку (частки) та підкіркові структури (базальні ганглії, зоровий горб), який виник уперше, на тлі гіпертонічної хвороби III стадії. Вік пацієнтів — від 40 до 90 років, середній вік — (64,36 ± 9,39) року. Хворих розподілили на чотири групи залежно від об'єму гематоми (I група — 0—10 см^3, II група — 10—20 см^3, III група — 20—30 см^3, IV група — понад 30 см^3). У першу добу захворювання оцінювали рівень свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ) та ступінь тяжкості інсульту за шкалою Національного інституту здоров'я США (NIHSS).

Результати. Гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи (ВМК) у частки великих півкуль головного мозку виявлено у 82 (55,8 %) хворих, у підкіркові структури — у 65 (42,2 %). Кореляційний аналіз даних виявив статистично значущий зв'язок між об'ємом гематоми і ступенем неврологічного дефіциту ($r_s = 0,6$; $p < 0,05$) в першу добу інсульту. Найчастіше ВМК локалізувався в скроневій частці та підкіркових структурах (базальні ганглії, зоровий горб) головного мозку. У 46 пацієнтів з гематомами у частках півкуль головного мозку в I—III групах і 31 — з гематомами у підкіркових структурах I групи рівень свідомості становив 13—15 балів за ШКГ. Розлади свідомості 9—12 балів за ШКГ виявлено у 23 пацієнтів з гематомами у частках півкуль головного мозку III та IV груп і у 23 — з гематомами у базальних гангліях I—IV групи.

Висновки. У хворих з гіпертензивними крововиливами у головний мозок наростання неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS залежить від об'єму і локалізації гематоми в першу добу інсульту. Найчастіше гіпертензивні ВМК локалізувалися в скроневій частці та підкіркових структурах (базальні ганглії, зоровий горб) головного мозку.

Ключові слова: гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи, об'єм і локалізація гематоми, неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS, розлади свідомості за шкалою ком Глазго.

Артеріальна гіпертензія — основна причина геморагічного інсульту. Гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи (ВМК) виникають переважно в басейні середньої мозкової артерії і є наслідком дегенеративних змін у невеликих перфоративних судинах базальних ядер, таламусі, білій речовині півкуль головного мозку. В європейській популяції частка ВМК у структурі мозкових інсультів становить 10—15 % [8]. У пацієнтів країн Європи, США та Австралії частіше виявляються глибокі ВМК (49—52 %), частота крововиливів у білу речовину півкуль головного мозку (лобові гематоми) — 32—35 % [5, 9].

Об'єм паренхіматозного крововиливу — найважливіший предиктор функціонального наслідку в пацієнтів з ВМК [3, 6]. Предикторами, пов'язаними з несприятливими наслідками гострого періоду ВМК, найчастіше вважають вік хворих, пригнічення свідомості, наростання неврологічної симптоматики, об'єму внутрішньомозкової гематоми (ВМГ), прорив крові в шлуночки. Об'єм ВМГ понад 30—50 см^3, прорив крові у шлуночкову систему, компресія шлуночків та зміщення серединних структур мозку асоціюються зі смертністю в гострий період ВМК [3, 4, 7].

Тяжкий перебіг гіпертонічної хвороби з кризами — основна причина анатомічних змін внутрішньомозкових судин, а також судин серця та нирок. Первинний механізм деструкції мозкової тканини в більшості випадків травматичний. Він виникає після розриву артерії, протікання крові під високим тиском і закінчується утворенням ВМГ (у 85 % випадків) [1].

© О. М. Гев'як, 2016

Стаття надійшла до редакції 26 квітня 2016 р.

Гев'як Орест Мирославович, к. мед. н., лікар-невролог, ординатор неврологічного відділення для хворих з порушенням мозкового кровообігу
Тел. (32) 258-71-22

Для більшості хворих супратенторіальні гіпертензивні крововиливи починаються гостро вдень у період активної фізичної праці, після стресу, іноді — в стані спокою, під час сну. Спостерігаються раптовий різкий біль голови, запаморочення, нудота, блювання, світлобоязнь, психомоторне збудження, розлади свідомості, судомні напади, підвищення артеріального тиску. Швидко з'являються вогнищеві та загальномозкові симптоми, порушення функції тазових органів (затримка сечі).

Мета роботи — зіставити неврологічний дефіцит та об'єм крововиливу (гематоми) у великі півкулі головного мозку (частки) та підкіркові структури у хворих на гіпертонічну хворобу.

Матеріали і методи

З липня 2013 р. до березня 2016 р. у неврологічному відділенні для хворих з порушенням мозкового кровообігу Львівської комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги обстежено 147 хворих (87 чоловіків та 60 жінок) з крововиливом у великі півкулі головного мозку (частки) та підкіркові структури, який виник уперше, на тлі гіпертонічної хвороби III стадії, з них 82 хворих з крововиливами у великі півкулі головного мозку (частки), 46 — з крововиливами у базальні ганглії, 19 — з крововиливами у зоровий горб. Вік пацієнтів — від 40 до 90 років, середній вік — (64,36 ± 9,39) року. У 5 хворих виявлено ішемічну хворобу серця із серцевою недостатністю I—II стадії, у 3 — цукровий діабет 2 типу, 5 хворих зловживали алкоголем.

У першу добу розвитку захворювання проводили загальноклінічне та неврологічне обстеження пацієнтів, оцінювали рівень свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ) та ступінь тяжкості інсульту за шкалою Національного інституту здоров'я США (NIHSS). Неврологічний дефіцит виявлявся руховими та чутливими розладами, порушенням функції черепно-мозкових нервів, мови, гіперкінезами, координаторними і психічними розладами, менінгеальним синдромом, центральною затримкою сечі, вегетативними реакціями. Рівень свідомості за ШКГ становив 8—15 балів.

Діагностику крововиливу в головний мозок у хворих проводили за допомогою комп'ютерної томографії на апараті CT General Electrics Dual. Гематоми головного мозку поділяли на малі (до 10 см^3), середні (10—30 см^3) і великі (понад 30 см^3) [2]. Вимірювання об'єму крововиливу здійснювали планіметричним методом і обчислювали за формулою:

$$V = A \cdot B \cdot C/2,$$

де A — максимальний діаметр вогнища; B — найбільший перпендикулярний діаметр вогнища; C — добуток кількості знімків вогнища та розміру кроку.

Залежно від об'єму гематоми хворих розподілили на чотири групи: 0—10 см^3 — I група, 10—20 см^3 — II група, 20—30 см^3 — III група, понад 30 см^3 — IV група. Прориву крові в шлуночкову систему не було.

Таблиця 1

Залежність глибини розладів свідомості хворих від розміру гематоми

Локалізація	Рівень свідомості за шкалою ком Глазго, бали	Об'єм гематоми, см^3			
		0—10	10—20	20—30	> 30
Лобова частка	6—8	0	0	0	0
	9—12	1 (25 %)	0	2 (100 %)	4 (100 %)
	13—15	3 (75 %)	2 (100 %)	0	
	Усього	4	2	2	4
Тім'яна частка	6—8	0	0	0	0
	9—12	1 (20 %)	0	2 (50 %)	1 (100 %)
	13—15	4 (80 %)	6 (100 %)	2 (50 %)	0
	Усього	5	6	4	1
Скронева частка	6—8	0	0	0	1 (9,10 %)
	9—12	3 (37,5 %)	5 (31,3 %)	4 (50 %)	7 (63,63 %)
	13—15	5 (62,5 %)	11 (68,8 %)	4 (50 %)	3 (27,27 %)
	Усього	8	16	8	11
Потилична частка	6—8	0	0	0	0
	9—12	0	0	0	1 (50 %)
	13—15	3 (100 %)	5 (100 %)	1 (100 %)	1 (50 %)
	Усього	3	5	1	2
Зоровий горб	6—8	0	0	0	0
	9—12	8 (42,1 %)	0	0	0
	13—15	11 (57,9 %)	0	0	0
	Усього	19	0	0	0
Базальні ганглії	6—8	0	0	0	0
	9—12	10 (33,3 %)	7 (100 %)	6 (85,7 %)	2 (100 %)
	13—15	20 (66,7 %)	0	1 (14,3 %)	0
	Усього	30	7	7	2

Статистичну обробку одержаних результатів проводили з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel, Statistica, кореляційний аналіз — за Спірменом.

Результати та обговорення

Гіпертензивний крововилив у ліву півкулю головного мозку діагностовано у 38 хворих, у праву півкулю — у 44, у базальні ганглії зліва — у 24, у базальні ганглії справа — у 22, у зоровий горб зліва — у 12, у зоровий горб справа — у 7, ВМК у частки великих півкуль головного мозку — у 82 (55,8 %) хворих, у підкіркові структури — у 65 (44,2 %).

Дані щодо глибини розладів свідомості залежно від об'єму ВМГ різної локалізації наведено в табл. 1. У 46 пацієнтів з гематомами у частках півкуль головного мозку в I—III групах і у 31 — з гематомами у підкіркових структурах I групи рівень свідомості становив 13—15 балів за ШКГ. Розлади свідомості 9—12 балів за ШКГ (сопор) виявлено в 11 пацієнтів з гематомами у лобовій і тім'яній частках I, III та IV групи, у 19 — з гематомами у скроневій частці I—IV групи, в 1 — з гематомою у потиличній частці IV групи, у 8 — з гематомою у зоровому горбі I групи, у 25 — з гематомами у базальних гангліях I—IV групи.

Дані щодо неврологічного статусу за шкалою NIHSS залежно від об'єму гематоми різної локалізації за даними комп'ютерної томографії наведено в табл. 2. Збільшення об'єму гематоми супроводжувалося наростання неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS. Ураження лобової частки в III групі (n = 2) відповідало середньому ступеню (8 балів), в IV групі (n = 3) — тяжкому ступеню (13,33 бала), у тім'яній частці в III групі (n = 4) — 7 балам, у IV групі (n = 1) — 13 балам, у скроневій частці в II (n = 16), III (n = 8), IV (11 хворих) групах — відповідно 7,00;

Таблиця 2

Вихідні показники нейровізуалізації головного мозку та неврологічного статусу хворих за шкалою NIHSS

Локалізація	Показник	Об'єм гематоми, см³			
		0—10	10—20	20—30	Понад 30
Лобова частка	Перифокальний набряк	—	—	—	1
	Зміщення серединних структур мозку	—	—	—	4 мм (1) 7 мм (1)
	Шлуночкова система дилатована	2	—	1	—
	Компресія бічних шлуночків III шлуночка	—	3	—	2
	Усього хворих	4	3	2	3
	Розмір гематоми, см³	4,98 ± 1,17	15,15	27,41	46,63
	Оцінка за NIHSS, бали	3,50 ± 0,67	3,33	8,00	13,33
Тім'яна частка	Перифокальний набряк	1	1	2	1
	Зміщення серединних структур мозку	—	—	2 мм (1)	3 мм (1)
	Шлуночкова система дилатована	4	2	2	—
	Компресія бічних шлуночків III шлуночка	—	2	1	—
	Усього хворих	5	6	4	1
	Розмір гематоми, см³	4,15 ± 1,80	15,47 ± 1,05	22,24 ± 0,84	63,00
	Оцінка за NIHSS, бали	2,80 ± 0,37	5,67 ± 0,61	7,00 ± 0,58	13,00
Скронева частка	Перифокальний набряк	3	3	—	2
	Зміщення серединних структур мозку	—	2 мм (1) 3 мм (1) 4 мм (2) 5 мм (1)	2 мм (1) 3 мм (1) 6 мм (1)	2 мм (2) 3 мм (1) 4 мм (2) 5 мм (2)
	Шлуночкова система дилатована	1	1	—	1
	Компресія бічних шлуночків III шлуночка	4	10 1	7	9
	Усього хворих	8	16	8	11
	Розмір гематоми, см³	6,71 ± 0,78	15,59 ± 0,78	25,11 ± 1,05	48,54 ± 2,85
	Оцінка за NIHSS, бали	5,00 ± 0,63	7,00 ± -0,84	10,43 ± 1,04	11,64 ± 0,72

Таблиця 2. Продовження

Локалізація	Показник	Об'єм гематоми, см^3			
		0—10	10—20	20—30	> 30
Потилична частка	Перифокальний набряк	2	2	1	—
	Зміщення серединних структур мозку	—	—	—	2 мм (1) 6 мм (1)
	Шлуночкова система дилатована	—	1	1	—
	Компресія бічних шлуночків III шлуночка	—	1	1	2
	Усього хворих	3	5	1	2
	Розмір гематоми, см^3	4,27	12,88 ± 1,09	22,36	39,23
	Оцінка за NIHSS, бали	1,67	4,00 ± 1,05	2,00	4,00
Базальні ганглії	Перифокальний набряк	6	4	1	2
	Зміщення серединних структур мозку	3 мм (3) 5 мм (1)	3 мм (1) 6 мм (1)	—	5 мм (1)
	Шлуночкова система дилатована	10	—	—	—
	Компресія бічних шлуночків III шлуночка	18 —	4 2	2 —	2 —
	Усього хворих	30	7	7	2
	Розмір гематоми, см^3	3,86 ± 0,41	15,21 ± 1,45	25,77 ± 1,58	34,93
	Оцінка за NIHSS, бали	4,70 ± 0,37	10,57 ± 0,73	10,57 ± 1,25	13,50
Зоровий горб	Перифокальний набряк	7	—	—	—
	Зміщення серединних структур мозку	1 мм (1) 2 мм (1)	—	—	—
	Шлуночкова система дилатована		—	—	—
	Компресія бічних шлуночків III шлуночка	3 4	—	—	—
	Усього хворих	19	—	—	—
	Розмір гематоми, см^3	3,71 ± 0,52	—	—	—
	Оцінка за NIHSS, бали	5,00 ± 0,50	—	—	—

10,43 і 11,64 бала, що свідчило про середній ступінь неврологічного дефіциту, у базальних гангліях у II (n = 7) і III (7 хворих) групах — 10,57 і 10,57 бала, тобто середньому ступеню неврологічного дефіциту, а у IV групі (n = 2) — тяжкому ступеню (13,50 бала). Легкий ступінь неврологічного дефіциту виявлено у пацієнтів з ВМГ у зоровому горбі (I група), базальних гангліях (I група), лобовій, тім'яній, скроневій частках (I група), потиличній частці (I—IV група). Кореляційний аналіз даних виявив статистично значущий зв'язок між об'ємом гематоми і ступенем неврологічного дефіциту ($r_s = 0,6$, $p < 0,05$).

Об'єм гематоми понад 30 см^3 у скроневій та лобовій частках і базальних гангліях головного мозку впливав на вираженість загальномозкової симптоматики в найгостріший період інсульту. Компресію бічних шлуночків частіше спостерігали при локалізації ВМГ у скроневій частці (28 випадків) та підкіркових структурах (19).

Четверо хворих (об'єм ВМГ — 30—50 см^3) померли внаслідок збільшення об'єму гематоми (понад 70 см^3 у 3 випадках), наростання перифокального набряку та прориву крові в шлуночкову систему (1 пацієнт з ВМГ у базальних гангліях), хронічної артеріальної гіпертензії в гострий період інсульту.

Моніторинг артеріального тиску у хворих в найгостріший період інсульту є обов'язковим для запобігання поширенню крововиливу в речовину головного мозку та його ускладненням (перифокальний набряк, прорив крові в шлуночкову систему, зміщення серединних структур мозку, вазоспазм).

Висновки

Найчастіше гіпертензивні внутрішньомозкові крововиливи локалізувалися в скроневій частці та в підкіркових структурах (базальні ганглії, зоровий горб) головного мозку.

Кореляційний аналіз показників хворих з внутрішньомозковими крововиливами різної локалізації виявив статистично значущий зв'язок між об'ємом гематоми і ступенем неврологічного дефіциту.

Малі внутрішньомозкові гематоми (до 10 см^3) у частках великих півкуль і підкіркових структурах головного мозку спричиняють неврологічний дефіцит легкого ступеня.

Література

1. Виничук С. М., Пустовая О. А., Рогоза С. В., Виничук И. С. Острые спонтанные супратенториальные внутримозговые кровоизлияния. — К.: Люксар, 2012. — 155 с.
2. Поліщук М. Є., Гончарук О. М., Обливач А. А., Щеглов Д. В. Крововиливи у задню черепну ямку. — К.: Книга-плюс, 2012. — 208 с.
3. Рогоза С. В. Прогнозування перебігу та наслідку гострого періоду супратенторіального внутрішньомозкового крововиливу на тлі артеріальної гіпертензії // Укр. неврол. журн. — 2015. — № 4 (37). — С. 49—54.
4. Шевага В. М., Нетлюх А. М., Паєнок А. В. та ін. Лікування хворих на геморагічний інсульт в умовах інсультного центру лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. // Укр. неврол. журн. — 2011. — № 3 (20). — С. 6—14.
5. Flaherty M. L., Woo D., Haverbusch M. et al. Racial variations in location and risk of intracerebral haemorrhage // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 934—937.
6. Lopresti M. A., Bruee S. S., Camacho E. et al. Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral haemorrhage // J. Neurol. Sci. — 2014. — Vol. 15, N 345 (1—2). — P. 3—7.
7. Nag C., Das. K., Ghosh M. et al. Prediction of clinical outcome in acute hemorrhagic stroke from a single CT scan on aclmission // North Am. J. Med.Sci. — 2012. — Vol. 4, N 10. — P. 463—467.
8. Palm F., Henschke N., Wolf J. et al. Intracerebral haemorrhage in a pofulation-based stroke registry (LuSSt): incidence, aetiology, functional outcome and mortality // J. Neurol. — 2013. — Vol. 260, N 10. — P. 2541—2550.
9. Sacco S., Marini C., Toni D. et al. Incidence and 10-year survival of intracerebral haemorrhage in a population-based registry // Stroke. — 2009. — Vol. 40. — P. 394—399.

О. М. ГЕВЬЯК

Коммунальная городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Львова

Гипертензивные кровоизлияния в головной мозг

Цель — сопоставить неврологический дефицит и объем кровоизлияния (гематомы) в большие полушария головного мозга (доли) и подкорковые структуры у больных гипертонической болезнью.

Материалы и методы. Проведено обследование 147 больных (87 мужчин и 60 женщин) с кровоизлиянием в большие полушария головного мозга (доли) и подкорковые структуры (базальные ганглии, зрительный горб), который возник впервые, на фоне гипертонической болезни III стадии. Возраст пациентов — от 40 до 90 лет, средний возраст — (64,36 ± 9,39) года. Больных распределили на четыре группы в зависимости от объема гематомы (I группа — 0—10 см^3, II — 10—20 см^3, III — 20—30 см^3, IV группа — свыше 30 см^3). В первые сутки заболевания оценивали уровень сознания по шкале ком Глазго (ШКГ) и степень тяжести инсульта по шкале Национального института здоровья США (NIHSS).

Результаты. Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния (ВМК) в доли больших полушарий головного мозга обнаружены у 82 (55,8 %) больных, в подкорковые структуры — у 65 (42,2 %). Корреляционный анализ данных выявил достоверную связь между объемом гематомы и степенью неврологического дефицита ($r_s = 0,6$; $p < 0,05$) в первые сутки инсульта. Чаще всего ВМК локализовалось в височной доле и подкорковых структурах (базальные ганглии, зрительный горб) головного мозга. У 46 пациентов с гематомами в долях полушарий головного мозга в I—III группах и 31 — с гематомами в подкорковых структурах I группы уровень сознания составлял 13—15 баллов по ШКГ. Расстройства сознания 9—12 баллов по ШКГ выявлены у 23 пациентов с гематомами в долях полушарий головного мозга III и IV групп и 23 — с гематомами в базальных ганглиях I—IV группы.

Выводы. У больных с гипертензивными кровоизлияниями в головной мозг нарастание неврологического дефицита по шкале NIHSS зависит от объема и локализации гематомы в первые сутки инсульта. Чаще всего гипертензивные ВМК локализовались в височной доле и подкорковых структурах (базальные ганглии, зрительный горб) головного мозга.

Ключевые слова: гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, объем и локализация гематомы, неврологический дефицит по шкале NIHSS, расстройства сознания по шкале ком Глазго.

O. M. HEVIAK
Lviv Municipal Emergency Hospital

Hypertensive intracerebral hemorrhages

Objective — to compare a neurological deficit and volume of hemorrhage (haematomas) in the brain hemispheres and basal ganglia at patients with arterial hypertension.

Methods and subjects. 147 patients (87 males and 60 females) were investigated with initial hemorrhage in brain hemispheres and subcortical structures (basal ganglia, thalamus), caused by advanced arterial hypertension. Age of patients consisted from 40 to 90 years, mean — 64.36 ± 9.39 years. Patients were distributed in four groups depending on the volume of haematoma (I group — 0—10 cm^3, II group — 10—20 cm^3, III group — 20—30 cm^3, IV group — over 30 cm^3). The neurological condition of patients was estimated according to Glasgow coma scale (GCS) and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) during the first day of disease.

Results. Hypertensive intracerebral hemorrhage (ICH) in lobes of brain hemispheres was noted in 82 patients (55.8 %), in subcortical structures — in 65 patients (42.2 %). Correlation analysis of data in groups I—IV with hypertensive ICH showed reliable connection between volume of haematoma and severity of neurological deficit ($r_s = 0.6$; $p < 0.05$), assessed in the first day of stroke. Most of ICH were localized in temporal lobe and subcortical structures (basal ganglia, thalamus). In 46 patients of I—III groups with lobar haematomas and in a 31 patient with basal ganglia haematomas of group I the level of consciousness was calculated as13—15 points of GCS. Depression of consciousness to 9—12 points of GCS was noted at 23 patients with lobar haematomas of III—IV groups and at 23 patients with basal ganglia haematomas of the I—IV groups.

Conclusions. At patients with hypertensive ICH progression of neurological deficit according to NIHSS at the first day after stroke correlates with the volume of haematoma and its' localization. Most part of hypertensive ICH was localized in temporal lobe and in subcortical structures (basal ganglia, thalamus) of cerebrum.

Key words: hypertensive intracerebral hemorrhages, hematoma volume and localization, NIHSS neurological deficiency, GCS consciousness disorders.