

КЛІНІКО-НЕЙРОВІЗУАЛІЗАЦІЙНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАТЕРАЛЬНИХ І МЕДІАЛЬНИХ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ

Рогоза С.В.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Ключові слова: внутрішньомозковий крововилив, клінічні прояви, нейровізуалізація, латеральний крововилив, медіальний крововилив.

Вступ. Серед усіх локалізацій внутрішньомозкових крововиливів (ВМК) частота глибоких ВМК становить 49 – 52% [6, 11]. Артеріальна гіпертензія є найважливішим фактором ризику внутрішньомозкового крововиливу і призводить однаково часто до лобарних та глибоких крововиливів [11, 12]. Вона викликає пошкодження стінки церебральних судин, яке характеризується розвитком артеріосклерозу із гіалінозом. Наявність гіаліну в стінці судини зменшує її еластичність і резистентність і призводить до розриву судини в ділянці гіалінозу у разі різкого підвищення артеріального тиску [10]. Цей механізм розриву судини спостерігається у більшості пацієнтів. Субендотеліальний фібриноїдний некроз з утворенням місцевих розширень (мікроаневризм) призводить до розриву стінки судини у меншого числа пацієнтів [14]. Не виключено, що патологічні зміни астроцитів можуть відігравати певну роль в патогенезі ВМК на фоні артеріальної гіпертензії. Ушкодження цих клітин виявлено у разі локалізації крововиливу саме в тих ділянках мозку, які характерні для гіпертензивного ВМК [4]. Певну роль у патогенезі крововиливів у ділянці базальних ядер відіграють «несприятливі» анатомічні особливості цих судин, які роблять їх при підвищенні АТ більш уразливими у порівнянні з іншими артеріями мозку. До цих анатомічних особливостей належать: відходження глибоких стріарних артерій від середньої мозкової артерії під прямим кутом, відсутність анастомозів, колатерального кровообігу, завдяки чому не забезпечується амортизація у разі раптового підвищення АТ. Це є однією з причин розриву зміненої перфоруєчої артерії (ліпогіаліноз, фібриноїдний некроз) [7, 14]. Також існує інша точка зору, яка пояснює патогенетичні механізми глибокого церебрального крововиливу. Розриву судини підкірково – капсулярної ділянки сприяє дуже близьке розташування в півкулях головного мозку двох артеріальних систем з різним тиском, які не мають між собою анастомозів. Перша система – це поверхневі кіркові артерії, друга – глибокі гілки середньої мозкової артерії, які досягають поверхневих гілок артерій, але не анастомозують з ними. Утворюється ділянка, яка обмежена із зовнішньої сторони семіовальним центром, а із внутрішньої – сочевицеподібним ядром. Саме в цій ділянці найчастіше спостерігається гіпертензивний внутрішньомозковий крововилив [17].

Згідно класифікації Верещагіна Н.В. (1997) [2] виділяють латеральні, медіальні і змішані глибокі внутрішньомозкові гематоми (відносно внутрішньої капсули). Латеральні гематоми розташовуються зовні від внутрішньої капсули:

- лише у базальних ядрах (лентикулярні);
- у базальних ядрах із поширенням у частину внутрішньої капсули і білої речовини півкулі мозку (лентикуло – і каудатокapsулярні);
- у базальних ядрах із поширенням на всю внутрішню капсулу або більшу її частину, а також у білу речовину (стріокапсулярні).

Медіальні ВМК локалізуються:

- у ділянці таламуса (таламічні);
- у таламусі із поширенням на внутрішню капсулу (таламо-капсулярні);
- у таламусі з поширенням на внутрішню капсулу та середній мозок.

ВМК змішаної локалізації поширюються на підкіркові ганглії, зоровий горб, внутрішню капсулу, лушпину, огорожу і поширюються в білу речовину із різним ступенем проникнення крові в ці утворення.

Об'єм ВМК, його локалізація, наявність і вираженість дислокаційного синдрому, прорив крові у шлуночкову систему, а також розвиток гострих порушень ліквороциркуляції визначають клінічну картину глибокого ВМК, вираженість загально-мозкових і вогнищевих неврологічних симптомів. Ізольовані латеральні крововиливи, не ускладнені масивним проривом крові у шлуночкову систему, характеризуються наявністю контрлатерального геміпарезу, переважно вираженого в руці [2], геміанопсією, при вогнищах у домінантній півкулі – афазією, у недомінантній – анозогнозією. Загально-мозкові симптоми при цьому зазвичай виражені нерізно. Для обмежених медіальних (таламічних) крововиливів без прориву крові у шлуночкову систему характерна комбінація різних ознак – рухових розладів, чутливих порушень, офтальмічних симптомів [3]. Приблизно у третини цих пацієнтів спостерігаються відстрочені таламічні болі [5]. Клінічна картина ураження таламуса може бути дуже різноманітною і включати окрім вищезазначеного порушення мови, письма, сну, пам'яті, поведінки, постуральні розлади [1]. Виявити ці порушення у пацієнтів із геморагічним інсультом не завжди можливо через тяжкість їх стану, на-

явність розладів свідомості, загальномоозкових симптомів, хоча в літературі вони описані і серед пацієнтів з ВМК [9, 16].

Мета роботи: вивчити клініко – нейровізуалізаційні параметри гострих спонтанних внутрішньомозкових крововиливів латеральної і медіальної локалізації, які виникли на фоні артеріальної гіпертензії.

Матеріали і методи дослідження. Проведено обстеження 54 пацієнтів зі спонтанним супратенторіальним внутрішньомозковим крововиливом, який розвинувся на фоні артеріальної гіпертензії, серед них 28 (51,9%) чоловіків і 26 (48,1%) жінок. Вік хворих коливався від 37 до 80 років, середній вік становив $57,74 \pm 9,3$ роки. Всі пацієнти, залучені в дослідження, отримували лише стандартизоване консервативне лікування. В дослідження не включались пацієнти, яким проводилось нейрохірургічне лікування або у разі крововиливів, пов'язаних із аномаліями судин головного мозку, пухлинами, коагулопатіями.

Геморагічний характер інсульту був підтверджений при проведенні спіральної комп'ютерної (СКТ) чи магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку, яка проводилась всім пацієнтам в перші 3 години після госпіталізації. Всі пацієнти були проконсультовані нейрохірургом.

Залежно від локалізації крововиливу всі пацієнти були розподілені на 2 групи: перша – 28 пацієнтів із ВМК медіальної локалізації (таламічні, таламо – капсулярні), друга – 26 пацієнтів із латеральним ВМК (лентикулярні, лентикуло – капсулярні, стріокапсулярні гематоми). У групі пацієнтів із медіальною локалізацією ВМК виділено 2 підгрупи: 16 пацієнтів із таламічним крововиливом і 12 пацієнтів із таламо – капсулярним. У групі пацієнтів із латеральною локалізацією ВМК виділено 3 підгрупи: 12 пацієнтів із лентикулярними гематомами, 5 пацієнтів із лентикуло – капсулярними гематомами та 9 пацієнтів із стріо – капсулярними ВМК.

Оцінку клінічних даних проводили на початку дослідження у першу добу захворювання. Вона включала визначення ступеню порушення свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ), визначення тяжкості інсульту за шкалою

Національного інституту здоров'я США NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale).

Статистичний аналіз даних проводився із використанням програми SPSS 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences). Кількісні ознаки, які мали нормальний розподіл, описувались середніми (М) і середньоквадратичними відхиленнями (SD), а ті, що не мали нормального розподілу – медіанами (Me) і квартилями (Q1; Q3). Якісні ознаки описувались абсолютними і відносними частотами їх значень. Для кількісних ознак порівняння непов'язаних груп проводилось із використанням тесту Манн-Уїтні (U). Для визначення зв'язку між двома змінними використовували коефіцієнт кореляції Спірмена. Для порівняння якісних ознак використовували точний критерій Фішера.

Результати та їх обговорення. Характеристика пацієнтів досліджуваних груп за основними клінічними та нейровізуалізаційними показниками наведена у таблиці 1. Серед усіх підгруп переважала лівопівкульна локалізація гематоми. Пригнічення свідомості спостерігалось загалом у 35 (64,8%) пацієнтів і було найбільш виражене у випадках лентикуло – капсулярних і стріо – капсулярних крововиливів. Прорив крові у шлуночкову систему спостерігався загалом у 16 (29,6%) пацієнтів за виключенням випадків ізольованих лентикулярних крововиливів. Дещо частіше прорив крові в шлуночки спостерігався у разі медіальної локалізації ВМК – у 9 пацієнтів, але це не досягло статистично значимих показників ($p > 0,05$; точний критерій Фішера). При порівнянні підгруп між собою за частотою виникнення зміщення серединних структур виявлено більшу частоту зміщення серединних структур у підгрупі стріокапсулярних крововиливів ($p < 0,05$; точний критерій Фішера). Проведений кореляційний аналіз виявив статистично значимий зв'язок між зміщенням серединних структур та об'ємом ВМК ($r = 0,465$, $p < 0,01$), а також між зміщенням серединних структур та об'ємом перифокального набряку ($r = 0,510$, $p < 0,05$) у всіх пацієнтів.

У пацієнтів із стріокапсулярними ВМК спостерігалось більше зміщення серединних структур та більший об'єм гематоми у порівнянні із пацієнтами з ізольованим таламічним ВМК ($p < 0,05$; критерій Манн-Уїтні). Також вияв-

Таблиця 1.

Характеристика пацієнтів із ВМК за основними клінічними та нейровізуалізаційними показниками

Показник	Пацієнти з медіальним ВМК, n=28		Пацієнти з латеральним ВМК, n=26		
	Таламічні n=16	Таламо-капсулярні n=12	Лентикулярні n=12	Лентикуло-капсулярні n=5	Стріо-капсулярні n=9
Вік, роки	61,3±10,1	55,5±5,5	59,1±11,5	58,8±6,7	51,8±7,7
ШКГ, бали	14,3±0,6	14,1±0,7	14,4±0,8	12,6±4,2	12,5±2,6
NIHSS, бали	12,3±3,4	15,7±3,6	12,7±5,4	17,6±6,8	17,2±4,6
Об'єм ВМК, см ³ ; Me [Q1;Q3]	10,5 [2,4; 16,2]	15,8 [10,0; 22,0]	11,0 [5,5; 13,9]	6,0 [3,9; 27,8]	29,0 [8,2; 44,4]
Зміщення серединних структур, мм; M±SD	3,7±0,4	4,0±1,5	3,5±2,1	1,5±0,2	5,5±3,7
Поширення крові в шлуночки	6	3	-	2	5
Півкуля					
права	6	7	5	2	3
ліва	10	5	7	3	6

лено статистично значимий зв'язок між об'ємом ВМК та тяжкістю неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS ($r=0,382, p<0,01$) (таб. 1).

У клінічній картині загально мозкові та менингеальні симптоми спостерігались у пацієнтів із поширенням крові в шлуночкову систему та у разі розвитку набряку мозку із дислокаційним синдромом. Майже у всіх обстежених пацієнтів, за виключенням 3 (2 – із ізольованим таламічним ВМК і 1 – із ізольованим лентикулярним ВМК), спостерігались рухові порушення у вигляді парезів або паралічів (таб. 2). З позицій класичних уявлень топічної діагностики вважається, що ізольоване таламічне ураження не призводить до геміпарезу, а відсутність рухів у контрлатеральних кінцівках є проявом рухового (таламічного) ігнорування [1]. Однак ми спостерігали у пацієнтів із ізольованим таламічним внутрішньомозковим крововиливом рухові розлади, клінічні характеристики яких відповідали центральним паралічам і парезам. За даними літератури контрлатеральний парез у цих пацієнтів виникає завдяки близькому розташуванню крововиливу до заднього стегна внутрішньої капсули та розвитку набряку перигематомної ділянки і спостерігається приблизно у 95% випадків за виключенням тих, коли пошкодження надто мале і розташоване медіально або дорзально, не контактуючи із внутрішньою капсулою [5]. Виникає центральний парез м'язів і геміпарез, вираженість якого однакова в руці і нозі, у 70% пацієнтів спостерігається геміплегія [8].

Геміанестезія всіх видів чутливості за провідниковим типом спостерігалась у всіх досліджуваних групах, найчастіше – у разі медіальних ВМК. Порушення мови у вигляді афазії або дизартрії спостерігались у всіх групах пацієнтів (таб 2). Афазія у пацієнтів із латеральним ВМК виникала при ураженні домінантної півкулі і була провідниковою. Пацієнти із провідниковою афазією розмовляють досить осмислено і розуміють звернену до них мову, що дозволяє їм підтримувати бесіду. Однак вони не в змозі повторити почуте, а у їхній мові часто спостерігаються парафазії. Цей вид афазії виникає внаслідок руйнування провідників у білій речовині, що сполучають руховий центр мови (діянку Брока) і діянку Верніке.

У пацієнтів із латеральним ВМК у основі розвитку провідникової афазії лежить руйнування асоціативних волокон у білій речовині нижньої тім'яної частки, а саме дугоподібного пучка, який пов'язує зовнішню капсулу і скронево – тім'яне асоціативне поле [3]. У пацієнтів із медіальною локалізацією ВМК та ураженням домінантної півкулі також спостерігалась афазія (таб. 2), так звана таламічна афазія. Таламічна афазія характеризується

збідненням спонтанної мови із парафазичними помилками та персевераціями, варіабельним порушенням розуміння усної мови, збереженою здатністю до повторення і читання, утрудненням при називанні предметів при збереженості вибору слів і розуміння їх значення, зниженням уваги. Ці порушення визначаються як змішана транс-кортикальна афазія (підтип провідникової афазії) [1]. Лівий таламус впливає на механізми уваги, що мають значення для збереження і відтворення інформації. Порушення специфічних кіркових механізмів уваги при ураженні таламуса призводить до зниження потреби до комунікації і мовних персеверацій з повторенням не пов'язаних між собою висловів. У деяких пацієнтів спостерігається дизартрія. Порушення мови, які спостерігаються у разі ураження таламуса, пов'язані зі зниженням активності іпсилатеральної лобової або скронево – тім'яної асоціативної кори, деаферентацією структурно збереженої кори (діашизом) [1, 3]. Серед офтальмічних симптомів переважно спостерігався контрлатеральний парез погляду, у 1 пацієнта із ізольованим лентикулярним ВМК – унілатеральний парез погляду, у 2 пацієнтів із ізольованим таламічним ВМК – міоз. Механізм виникнення парезу погляду у пацієнтів з глибоким ВМК остаточно не визначений. Вважають, що для його виникнення мають значення вираженість перигематомного набряку, ознаки розвитку транстеноторіального вклинення, у разі унілатерального парезу погляду – ушкодження низхідних окорохових шляхів із контрлатеральної півкулі на рівні середнього мозку [13, 15]. Всі пацієнти у нашому дослідженні, у яких спостерігався парез погляду, мали більш виражений набряк мозку ($p<0,05$; U), більш глибоке порушення свідомості ($p<0,01$; U) та тяжчий неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS ($p<0,01$; U). Варто відзначити, що у пацієнтів із латеральною локалізацією ВМК зовсім не спостерігались гіперкінези та інші симптоми, специфічні для ушкодження базальних ядер. Це можна пояснити близьким розташуванням крововиливів даної локалізації до внутрішньої капсули, внаслідок чого у клінічній картині пацієнтів переважали симптоми її ураження.

Висновки:

1. Для клінічних проявів глибоких супратенторіальних ВМК характерна поліморфна неврологічна симптоматика, яка не завжди відповідає класичному уявленню про топічну діагностику.

2. Клінічні прояви ВМК глибокої локалізації залежать не лише від локалізації, а і від об'єму крововиливу та набряку перигематомної ділянки, наявності дислокаційного синдрому, поширення крові в шлуночкову систему,

Таблиця 2.

Клінічні прояви глибоких супратенторіальних ВМК

Показник	Пацієнти з медіальним ВМК, n=28		Пацієнти з латеральним ВМК, n=26		
	Таламічні n=16	Таламо-капсулярні n=12	Лентикулярні n=12	Лентикуло-капсулярні n=5	Стріо-капсулярні n=9
Геміпарез	9	6	9	3	5
Геміплегія	5	6	2	2	4
Геміанестезія	15	9	4	4	8
Афазія	7	7	6	3	6
Дизартрія	5	1	4	2	1
Офтальмічні симптоми	2	1	2	3	3

що часто маскує характерні для тієї чи іншої локалізації симптоми.

Рецензент: д.мед.н., професор Соколова Л.І.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бразис П., Мэсдю Дж., Биллер Х. Топическая диагностика в клинической неврологии. / Под общ.ред. Левина О.С. / М.: МЕДпресс-информ. 2009. – 735 с.
2. Верещагин Р.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. // М.: «Медицина».1997. – 287 с.
3. Carhuapoma J.P., Mayer S.A., Hanley D.F. Intracerebral hemorrhage. // Cambridge University Press. 2009. – 276 p.
4. Chen Z.-L., Yao Y., Norris E.H., Kruyer A., Jno-Charles O. Ablation of astrocytic laminin impairs vascular smooth muscle cell function and leads to hemorrhagic stroke. // J Cell Biol. – 2013. – Jul 15
5. Chung C.S., Caplan L.R., Han W., et al. Thalamic haemorrhage. // Brain. – 1996. – Vol. 119. – P. 1873–1886.
6. Flaherty M.L., Woo D., Haverbusch M. et al. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage. // Stroke. – 2005. – Vol.36. – P. 934 – 937.
7. Gregorie S.M., Charidimou A., Gadapa N., Dolan E., Antoun N., Peeters A., Vandermeeren Y., Laloux P., Baron J-C., Jøger H.R., Werring D.J. Acute ischaemic brain lesions in intracerebral haemorrhage: multicentre cross-sectional magnetic resonance imaging study. // Brain. – 2011. – Vol. 134. – P. 2376 – 2386.
8. Kumral E., Kocaer T., Ertubey N.O., Kumral K. Thalamic hemorrhage: a prospective study of 100 patients. // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 964–970.
9. Osawa A., Maeshima S., Yamane F., Uemiya N., Ochiai I., Yoshihara T., Ishihara S., Tanahashi N. Agraphia caused by

left thalamic hemorrhage.// Case Report Neurol. – 2013. – Vol. 5. – P. 74 – 80.

10. Pleecea I.E., Cameniuc A., Georgescu C.C., et al. Study of cerebral vascular structures in hypertensive intracerebral haemorrhage. // Rom J Morphol Embryol. – 2005. – Vol. 46(3). – P. 249–256.
11. Sacco S., Marini C., Toni D., Olivieri L., Carolei A. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 394 – 399.
12. Saffar F.G., Al-Hamadan H.A., Mohammad M.G. Prevalence of hypertension in deep and lobar intracerebral hemorrhage in a group Iraqi patients. // J Fac Med Baghdad. – 2013. – Vol. 35, N 2. – P. 102 – 105.
13. Sato S., Koga M., Yamagami H., Okuda S., Okada Y., Kimura K., Shiokawa Y., Nakagawara J., Furui E., Hasegawa Y., Kario K., Arihiro S., Nagatsuka K., Minematsu K., Toyoda K. Conjugate eye deviation in acute intracerebral hemorrhage: stroke acute management with urgent risk-factor assessment and improvement – ICH (SAMURAI-ICH) study. // Stroke. – 2012. – Vol. 43. – P. 2898 – 2903.
14. Takebayashi S, Kaneko M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. // Stroke. – 1983. – Vol. 14. – P. 28–36.
15. Tijssen C.C. Contralateral conjugate eye deviation in acute supratentorial lesions. // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 1516 – 1519.
16. Toyokura M., Kobayashi R., Aono K. A case of pure agraphia due to left thalamic hemorrhage. // Tokai J Exp Clin Med. – 2010. – Vol. 95, N 3. – P. 89 – 94.
17. Yen C.P., Lin C.L., Kwan A.L., Lieu A.S., Hwang S.L., Lin C.N., Howng S.L. Simultaneous multiple hypertensive intracerebral haemorrhages. // Acta Neurochir. (Wien). – 2005. – Vol. 147. – P. 393–399.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАТЕРАЛЬНЫХ И МЕДИАЛЬНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Рогоза С.В.

Национальный медицинский университет
имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Резюме. В статье проанализированы клинические и нейровизуализационные показатели глубоких супратенториальных внутримозговых кровоизлияний, которые развились на фоне артериальной гипертензии. Результаты исследования показали, что чаще у пациентов с латеральной и медиальной локализацией кровоизлияния развивались двигательные нарушения (парезы, параличи), чувствительные нарушения, речевые расстройства и офтальмические симптомы. Клинические проявления глубоких супратенториальных внутримозговых кровоизлияний не всегда соответствуют классическим представлениям о топической диагностике.

Ключевые слова: внутримозговое кровоизлияние, клинические проявления, нейровизуализация, медиальное кровоизлияние, латеральное кровоизлияние.

CLINICAL AND NEUROIMAGING CHARACTERISTICS OF MEDIAL AND LATERAL INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

S.V. Rogoza

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. Clinical and neuroimaging parameters of deep hypertensive intracerebral hemorrhage have been analyzed in the article. Movement disorders (contralateral hemiparesis or hemiplegia), sensory deficit, speech disturbances and ophthalmological signs were more often observed in patients with lateral and medial intracerebral hemorrhage. Clinical manifestations of deep supratentorial intracerebral hemorrhage do not always correspond to classic localization.

Key words: intracerebral hemorrhage, clinical manifestations, neuroimaging, medial hemorrhage, lateral hemorrhage.