

Компьютерно-томографические и патологоанатомические соотношения полушарных ишемических инсультов с прорывом некротических масс в желудочки мозга

В.И. Дарий

Запорожский государственный медицинский университет

Резюме. У статті наведено результати комп'ютерно-томографічних та патологоанатомічних досліджень 28 пацієнтів із півкульним ішемічним інсультом (ІІ), ускладненим проривом некротичних мас у шлуночкову систему. Стан розвитку прориву некротичних мас у шлуночки мозку при ІІ зумовлений перивентрикулярним розташуванням інфаркту, вираженим набряком, ранньою дислокацією стовбура мозку в тенторіальний отвір, що призводить до погіршення відтоку ліквору та гострої гідроцефалії з підвищеним внутрішньошлунковим тиском. У разі появи таких ознак у клініці ІІ необхідно посилювати дегідратаційну терапію й вирішувати питання нейрохірургічного впливу.

Ключові слова: півкульний ішемічний інсульт, прорив некротичних мас у шлуночкову систему, нейрохірургічний вплив.

Мозговой ишемический инсульт (МИИ) остается проблемой номер один современной ангионеврологии. Современные нейровизуализационные и патологоанатомические исследования значительно изменили представления о частоте, тяжести течения и прогнозе ишемических инфарктов головного мозга [2-5]. Высокая летальность при полушарных ишемиях обусловлена различными интрацеребральными осложнениями. Самыми грозными из них являются вторичный стволовой синдром, смещения мозговых структур, перифокальный отек, церебральный вазоспазм, острый гидроцефальный синдром, вторичная геморрагическая трансформация [1, 6]. Помимо этого, к интрацеребральным осложнениям, редко освещенным в литературных источниках, относится прорыв некротических масс в желудочковую систему.

Цель работы — определение компьютерно-томографических особенностей МИИ, осложненного прорывом некротических масс в желудочковую систему (ПНМЖС).

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 28 больных с полушарным МИИ с прорывом некротических масс в желудочковую систему (15 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 54 до 77 лет.

У больных с МИИ, осложнившимся ПНМЖС, течение у 23 (82,1%) больных характеризовалось внезапным ухудшением состояния, обусловленным прорывом некротических масс в желудочковую систему. Заболевание протекало тяжело и характеризовалось глубоким нарушением сознания уже в дебюте осложненного периода: сопор, кома были у 11 (39,2%) больных.

По шкале NIHSS дебют характеризовался высокими баллами — $21,1 \pm 1,7$. Полушарные симптомы выражались в выраженном пропорциональном гемипарезе ($0,77 \pm 0,19$ балла), полушарным парезом зрения (17 пациентов; 60,7%), афатическими расстройствами (11 пациентов из 17; 64,7%) и центральным парезом лицевого нерва (22 больных; 78,6%).

У больных ПНМЖС наблюдались изменения со стороны гомолатерального пирамидно-

© В.И. Дарий

го пути в виде гомолатеральных парезов и пирамидных знаков (15 больных; 53,6%), мышечно-дистонический синдром (17 пациентов; 60,7%), выраженные вегетативные нарушения, свидетельствующие о заинтересованности дизэнцефальных структур (15 больных; 53,6%).

Вторичные стволые нарушения, протекающие в виде бульбарного и офтальмоплегического синдромов, отмечались в дебюте соответственно — 11 и 10 пациентов (39,3 и 35,7%) с последующим увеличением частоты, бульбарные проявления возросли до 17 больных — 60,7%, офтальмоплегический синдром — до 15 больных — 53,6%. Причина, по-видимому, была не только в окклюзии ликворопроводящих пространств и гидроцефалии, но и в сдавлении перивентрикулярных участков третьего и четвертого желудочков мозга.

Результаты и их обсуждение

При КТ-исследовании, проводимом 16 больным, очаг визуализировался у 14 (87,5%), а размеры очага варьировали от 7,8 до 97,7 см³. Характерными КТ-признаками осложненного МИИ явились асимметричная гидроцефалия, выявляемая у всех больных, и значительная частота генерализованного отека мозга. Смещение срединных структур мозга (в основном прозрачной перегородки) от 3 до 12 мм отмечалось у 10 (62,5%) больных, причем у 7 (43,7%) дислокация была 7 мм и более. КТ-исследование не выявило прорыва некротических масс в желудочковую систему ни у одного больного.

На патологоанатомическом исследовании умерших отмечался очаг инфаркта полушария головного мозга объемом от 28 до 460 см³. У семерых больных при вскрытии обнаружены признаки геморрагической трансформации инфаркта. Латеральные желудочки мозга были расширены и содержали повышенное количество спинномозговой жидкости. Стенка желудочка рядом с инфарктом была некротизирована, в просвете определялась значительная примесь белосерого некротического детрита различного объема. Максимальное количество некротических масс скапливалось в просвете среднемозгового водопровода, суженного из-за отека ткани. У большинства умерших имелся выраженный отек полушарий и ствола мозга, дряблость нервной ткани.

У 53,6% умерших отмечались вторичные кровоизлияния в верхних двух третях ствола мозга. Одностороннее ущемление гиппокам-

повой извилины наблюдалось у 17 больных, при этом в ножках мозга наблюдалась странгуляционная борозда Керногана [6]. У всех умерших также отмечены признаки аксиальной дислокации ствола мозга и мозжечка в шейно-дуральную воронку с ущемлением миндалин мозжечка.

Выводы

Главными причинами развития прорыва некротических масс в желудочковую систему при МИИ являются: перивентрикулярное расположение инфаркта, выраженный отек мозга, ранняя дислокация основания мозга в тенториальное отверстие, высокое внутрижелудочковое давление, ухудшение ликворооттока.

Для данного вида осложнений характерно апоплектиформное течение, глубокое нарушение сознания в дебюте, грубый двигательный полушарный дефицит, ипсилатеральные пирамидные феномены, мышечно-дистонический синдром, доминирующие в ранней стадии дизэнцефальные проявления, компьютерно-томографические признаки генерализованного отека мозга с грубой дислокацией срединных структур (7 мм и более).

По нашему мнению, при появлении таких признаков в клинике МИИ необходимо усиливать дегидратационную терапию и решать вопрос о нейрохирургическом вмешательстве.

Список использованной литературы

1. Гусев Е.И. Современные патогенетические аспекты формирования хронической ишемии мозга / Е.И. Гусев, А.С. Чуканова // Журн. неврологии и психиатрии. — 2015. — № 3 (1). — С. 4-8.
2. Зозуля І.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // Укр. мед. часопис. — 2011. — № 5 (85). — С. 38-41.
3. Евтушенко С.К. Основные и новые факторы риска, способствующие развитию ишемических инсультов у лиц молодого возраста / С.К. Евтушенко, Д.А. Филимонов, В.А. Симонян, И.С. Луцкий, Е.П. Шестова, Т.М. Морозова // Международный неврологический журнал. — 2013. — № 6 (60).
4. Кузнецова С.М., Шульженко Д.В. Экстракт гинкго билоба в стратегии лечения хронических сосудистых заболеваний головного мозга // Міжнародний неврологічний журнал. — 2015. — № 2 (72). — С. 109-115.
5. Мищенко Т.С. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний: справочник врача «Невролог» / Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко; Институт неврологии, психиатрии и наркологии. — К.: Библиотека «Здоров'я України», 2014. — 641 с.
6. Kernogan J.W., Woltman H.W. Incisura of the crus due to contralateral brain tumor // Arch. Neurol. Psychiatry. — 1989. — Vol. 21. — P. 274-287.

Надійшла до редакції 01.03.2017 р.