

УДК 616.8

Л. М. Тибекина¹, О. А. Кочетова¹, В. В. Войтов^{1,2}, Ю. А. Щербук¹

К ВОПРОСУ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИНСУЛЬТОВ

¹Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет²Городская больница № 15, Санкт-Петербург

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из актуальнейших проблем клинической неврологии, о чем свидетельствует высокая заболеваемость и смертность, особенно при геморрагических инсультах (48–82 %) [1, 2]. По статистическим данным в структуре причин общей смертности инсульты в России занимают 3-е место после заболеваний сердца и онкологической патологии, а инвалидизация достигает более 50 % [3, 4]. В течение первого года с момента развития ишемического инсульта (ИИ) умирает 21 % больных, трех лет — 31 %, пяти лет — 43 % [5]. Около 20 % больных, перенесших ОНМК, нуждаются в постоянном уходе в связи с выраженными двигательными, когнитивными нарушениями и социальной дезадаптацией [1]. После 50–55 лет частота инсультов увеличивается в 1,8–2 раза в каждом последующем десятилетии и достигает пика к 70 годам. Это ставит в ряд приоритетных проблему инсульта в экономически развитых странах с высоким уровнем жизни. Кроме того, постоянное ускорение темпа жизни, неблагоприятное воздействие экологических и профессиональных факторов, чрезмерное употребление алкоголя, курение, несбалансированное питание, малоподвижный образ жизни, отягощенная наследственность способствуют развитию заболеваний, осложнением которых является инсульт.

Среди инсультов чаще встречаются ишемические, и их соотношение с геморрагическими инсультами (ГИ) в последнее время составляет 4:1 [6]. Установлено, что при снижении мозгового кровотока ниже критического уровня в течение 6–8 минут возникают необратимые изменения в мозговой ткани, формирующие стойкий неврологический дефект [7]. При адекватной терапии в период терапевтического окна (3–5 часов) можно значительно уменьшить повреждающее действие гипоксии на мозговую ткань [8]. ГИ опасен прогрессированием внутричерепной гипертензии и отека мозга, ведущего к дислокации мозга и смерти.

Наряду с базисной терапией, проводимой как при ИИ, так и при ГИ, необходимо и дифференцированное лечение в зависимости от характера инсульта. В связи с этим четкая диагностика характера инсульта на самых ранних этапах заболевания является крайне важной в выборе тактики лечения больного. Безусловно, существенная роль в диагностике инсультов принадлежит нейровизуализации (КТ, МРТ в различных режимах). Однако в подавляющем большинстве случаев ишемический очаг при КТ определяется спустя 12–24 часа после ОНМК [9], а в стволовых структурах и мозжечке он может быть и не определен, что связано с техническими характеристиками компьютерных томографов. В диагностике ГИ кроме нейровизуализации может помочь исследование ликвора, но кровь в нем при паренхиматозном кровоизлиянии появляется не ранее 4–6 часов. Кроме того, по ряду причин (недостаточная

© Л. М. Тибекина, О. А. Кочетова, В. В. Войтов, Ю. А. Щербук, 2009

оснащенность больниц томографами, большое количество пациентов, поступающих по экстренным показаниям, крайне тяжелое состояние больного и недостаточная информация о его заболевании и т. д.) диагностика заболевания бывает затруднена, и в этом случае особый акцент врачу приходится делать на клинические проявления болезни.

Проведенные нами исследования показали клиническую вариабельность как ГИ, так и ИИ, что может быть связано с разным объемом и локализацией очага, выраженностью сосудисто-рефлекторных реакций тканей мозга, окружающих гематому, продолжительностью кровотечения, сопутствующей патологией, отягощающей течение инсульта. Лишь применение широкого комплекса дополнительных методов исследования (МРТ в различных режимах, КТ, рентгенография, транскраниальная УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов, ЭЭГ, эхоэнцефалоскопия, клинические и биохимические исследования крови, системы гемостаза, оценка состояния внутренних органов и систем, прежде всего сердечно-сосудистой) позволяют в дальнейшем выделить подтипы ИИ – атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный, инсульт по типу гемореологической микроокклюзии, паренхиматозное, субарахноидальное, внутрижелудочковое кровоизлияния или их смешанные варианты [3]. Это имеет существенное значение не только в лечении, но и во вторичной профилактике инсультов. Тем не менее, как показали наши исследования, практическому врачу, работающему в приемном отделении, проводить дифференциальную диагностику ГИ и ИИ, не используя или ограниченно применяя методы нейровизуализации, крайне сложно.

Методы исследования. Проведено традиционное клинико-неврологическое исследование 299 больных, в том числе ретроспективно по историям болезней пациентов, поступивших по экстренным показаниям в неврологические отделения ГБ № 15 Санкт-Петербурга с диагнозом ОНМК. Из них с ГИ было 88 пациентов (29,4 %), с ИИ — 189 (63,2 %), с инсультообразным вариантом течения опухоли — 22 человека (11,6 %). Как при ГИ, так и при ИИ преобладали женщины. Средний возраст при ИИ составил $70,6 \pm 9,8$ года, при ГИ — $68,0 \pm 12,3$ года.

Результаты и их обсуждение. При анализе данных первичного осмотра больного в приемном отделении обращала на себя внимание гипердиагностика ишемического характера инсульта. Так, больным с ГИ в 50 % случаев выставлялся диагноз ОНМК по ишемическому типу. При ишемических же инсультах в 1,6 % случаев характер инсульта интерпретировался как геморрагический, причем это были больные в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Среди фоновых заболеваний как при ГИ, так и при ИИ главным образом были артериальная гипертония (96,6 % — ГИ и 89,4 % — ИИ), атеросклероз (61,4 % — ГИ, 81 % — ИИ), сахарный диабет (11,4 % — ГИ и 16,9 % — ИИ). Мерцательная аритмия имела место как у пациентов с ГИ (22,7 %), так и у пациентов с ИИ (27,5 %). Гипердиагностике ИИ могли способствовать и анамнестические данные — у больных с ГИ в анамнезе были ишемические инсульты, и лишь в 1 из 7 случаев диагностирован геморрагический инсульт. У больных с ИИ в анамнезе повторные инсульты встречались в 25,8 % случаев.

У 11,4 % больных с ГИ выявлено нетипичное для геморрагического инсульта подострое начало, когда симптоматика нарастала в течение 1–3 дней. При ИИ в 11,1 % отмечалось подострое и в 4,8 % случаев — постепенное развитие инсульта. Острое начало заболевания при ГИ прослеживалось в 85,7 % случаев, при ИИ — в 83,6 % случаев.

Тем не менее ГИ в целом характеризовался более тяжелой клинической картиной, чем ИИ. Предполагается, что клиническая картина при внутримозговом кровоизлиянии определяется

в большей степени распространенностью перифокальной ишемии, выраженностью отека мозга, а также общим объемом патологического очага, а не столько объемом кровоизлияния [10]. Поэтому ведущими в клинической картине внутримозговых кровоизлияний являются общемозговые расстройства [11]. Так, больных в крайне тяжелом состоянии среди пациентов с ГИ было 15,9 %, в тяжелом — 43,2 %, средней степени тяжести — 40,9 %. На долю пациентов с ИИ в крайне тяжелом состоянии приходилось 3,7 %, в тяжелом — 25,9 %, средней степени тяжести — 52,4 % и в удовлетворительном состоянии — 18 %. Распределение уровней нарушения сознания у пациентов с ГИ и ИИ представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение уровней сознания у больных с геморрагическим и ишемическим инсультом, %

| Уровень сознания | Геморрагический инсульт | Ишемический инсульт |
|------------------|-------------------------|---------------------|
| Сохранено | 42,0 | 83,6 |
| Оглушение | 8,0 | 7,9 |
| Стопор | 12,5 | 4,8 |
| Кома 1 | 8,0 | 2,1 |
| Кома 2 | 14,8 | — |
| Кома 3 | 8,0 | 1,6 |

Обращает на себя внимание достаточно высокий показатель (42 %) сохранности сознания у больных с ГИ при поступлении в стационар, что также могло иметь значение в гипердиагностике ИИ, при котором констатировалось сохраненное сознание у подавляющего большинства больных. Симптомы раздражения мозговых оболочек значительно чаще присутствовали у пациентов с ГИ (в 28,4 % случаев по сравнению с ИИ — 3,2 %). По данным литературы симптомы раздражения мозговых оболочек не выявляются более чем у 1/3 пожилых пациентов при внутримозговых кровоизлияниях [12].

У больных с ГИ преобладали очаги в левой гемисфере, поражения в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ) диагностированы у 17 % больных. В отличие от ГИ при ИИ доминировали нарушения мозгового кровообращения в ВББ и очаги равномерно распределялись в правой и левой гемисферах при ОНМК преимущественно в бассейне среднемозговых артерий.

Как правило, клинические проявления ГИ характеризуются острым началом, выраженной общемозговой симптоматикой, очаговыми нарушениями. При ИИ чаще доминируют очаговые симптомы, начало катастрофы может быть постепенным. Однако при небольших геморрагических очагах в клинической картине может быть слабо выражен общемозговой синдром, а при обширных ИИ наоборот — выраженный. У пациентов с ГИ со средней степенью тяжести при поступлении нередко имеются неспецифические жалобы, наличие факторов риска инсульта, слабо выраженная или отсутствующая менингеальная симптоматика, что затрудняет клиническую диагностику ГИ и начало адекватной терапии.

С целью выявления клинико-неврологических особенностей, позволяющих оптимизировать дифференциальную диагностику ГИ с ишемическим средней степени тяжести, проведено клинико-неврологическое исследование и ретроспективный анализ историй болезней 35 больных (мужчин — 22, женщин — 13 в возрасте от 36 до 79 лет)

и 133 (мужчин — 57, женщин — 76 в возрасте от 42 до 96 лет) с подтвержденными диагнозами ГИ и ИИ, соответственно. Общее состояние пациентов при поступлении оценивалось как средней степени тяжести. Анализ показал, что на предварительном этапе в 74,2 % случаев ГИ диагностировался как ИИ и лишь в 8,6 % — как ГИ, в остальных случаях — дисциркуляторная энцефалопатия, транзиторная ишемическая атака, острая гипертоническая ангиоэнцефалопатия, алкогольное опьянение. В группе пациентов с ИИ в 78,5 % случаев был поставлен диагноз ишемического инсульта, в остальных — дисциркуляторная энцефалопатия, гипертонический криз, транзиторная ишемическая атака, токсическая энцефалопатия, острая гипертоническая энцефалопатия, геморрагический инсульт (у 1,5 % больных) и др.

Среди предъявляемых больными с ГИ и ИИ жалоб не было выявлено статистически значимых различий. В неврологическом статусе у больных с ГИ обращало на себя внимание наличие менингеальных симптомов, но и они наблюдались только у 21,6 % пациентов этой группы. В обеих группах в подавляющем большинстве случаев (91,9 % — при ГИ, 83,6 % — при ИИ) начало заболевания было острым. У больных с ИИ достоверно чаще присутствовали в анамнезе указания на предыдущие ОНМК и мерцательную аритмию ($p < 0,01$).

Сравнительный анализ больных с инсультами, поступавшими в стационар в состоянии средней степени тяжести, выявил более высокую летальность у больных с ГИ, чем у больных с ИИ ($p < 0,05$). Окончательной диагностике помогли данные компьютерной томографии, по которым у больных с ГИ в 51,7 % случаев определялся периферический отек вокруг очага поражения, в 44,8 % — сдавление желудочков, в 41,4 % — смещение срединных структур (от 0,2 до 1,5 см); у 34,5 % пациентов определялось наличие крови в желудочках головного мозга. При ИИ только в 1,7 % случаев описывалось смещение срединных структур (до 0,2 см).

Таким образом, проведенные исследования не выявили достоверных клинических признаков, позволяющих надежно дифференцировать ГИ от ИИ при оценке состояния больного средней степени тяжести. Поэтому клинические и анамнестические данные необходимо сопоставлять с результатами КТ и МРТ головного мозга. Отсутствие угнетения сознания, выраженной общемозговой и очаговой симптоматики не должно исключать ГИ из диагностического поиска.

Среди пациентов с диагнозом ОНМК при поступлении была выделена группа с инсультообразным течением опухоли (22 человека) в возрасте от 49 до 85 лет (9 мужчин и 13 женщин). Инсультоподобное течение опухоли нередко затрудняет диагностику онкологического заболевания, что препятствует определению адекватной тактики ведения больного. Анализ показал, что в 82 % случаев нейроонкологического заболевания при поступлении диагностировался ИИ, в 13 % — декомпенсация дисциркуляторной энцефалопатии, в 5 % — вторичное метастатическое поражение головного мозга.

У обследованных пациентов имелась сопутствующая патология — гипертоническая болезнь III стадии (63,1 % больных), сахарный диабет II типа (13,6 %), ишемическая болезнь сердца в форме стенокардии напряжения (18,1 %), атеросклеротического кардиосклероза (54,6 %), у 2 больных при этом был острый период инфаркта миокарда.

Основные клинические симптомы больных при поступлении представлены в табл. 2.

При метастатическом поражении головного мозга клиническая манифестация по данным наших исследований проявлялась при меньшем размере очага, чем при первичных опухолях. В 13 случаях по данным КТ имело место смещение срединных структур головного мозга (от 0,2 до 1,6 см). Диагноз ОНМК у таких больных при поступлении

Клинические симптомы у больных с опухолями головного мозга при поступлении

| Симптомы | Количество, % от общего числа |
|---|-------------------------------|
| Онемение и слабость в конечностях, контрлатеральных очагу поражения | 32 |
| Головная боль (диффузная) | 13 |
| Координаторные нарушения (шаткость при ходьбе, нарушение походки) | 17 |
| Головокружение | 11 |
| Неадекватное поведение | 4 |
| Судороги | 6 |
| Афазия (сенсомоторная) | 9 |
| Эпизоды потери сознания | 4 |
| Амнезия | 4 |

ставился на основании острого начала, наличия в анамнезе сопутствующих заболеваний, этиологически и патогенетически связанных с ОНМК; возраста пациентов (от 49 до 85 лет). Тем не менее у 10 пациентов имелись данные в анамнезе жизни о фактах, которые могли бы свидетельствовать о псевдососудистом течении опухоли головного мозга:

1. Ранее имевшие место операции по поводу злокачественных новообразований — рака молочной железы (4), рака легких (1), меланомы (1).

2. Тщательно собранный анамнез, свидетельствующий о постепенном нарастании неврологического дефицита (в течение нескольких недель, месяцев).

3. Относительно молодой возраст пациентов (49–50 лет).

4. Появление эпилептических припадков.

У 12 пациентов по КТ-признакам выявлялось метастатическое поражение головного мозга (6 — рак молочной железы, 4 — рак легких, 1 — рак яичника и 1 — меланобластома).

В 10 случаях имели место первичные опухоли головного мозга; в 1 случае обнаружен дополнительный ишемический очаг рядом с опухолью.

Таким образом, у пациентов с псевдососудистым течением опухолей головного мозга имеются неспецифические жалобы, наличие факторов риска инсульта, слабо выраженный или отсутствующий общемозговой синдром, что затрудняет клиническую диагностику опухолей головного мозга. В этих случаях необходимы тщательный анализ анамнестических данных с выявлением оперативных вмешательств по поводу онкологического заболевания, ранняя нейровизуализация, адекватная оценка эффекта (отсутствие или слабый эффект) от проводимой «сосудистой» терапии.

Из-за отсутствия специфических клинических проявлений ГИ и ИИ при средней степени тяжести течения инсульта у лиц пожилого возраста в большинстве случаев дифференциальная диагностика только на основании клинического исследования больного невозможна, что требует обязательного проведения нейровизуализации практически каждому больному с ОНМК. Реализация целевой программы Министерства здравоохранения и социального развития РФ по снижению смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга и проведение мероприятий по совершенствованию медицинской помощи данным больным позволит своевременно диагностировать сосудистое заболевание

головного мозга, быстро определить адекватный алгоритм ведения больного с ОНМК и повысить эффективность лечения.

В заключение можно сделать следующие выводы.

Проведенные исследования не выявили достоверных клинико-неврологических признаков, позволяющих четко дифференцировать ГИ от ИИ у пациентов со средней степенью тяжести инсульта. Отсутствие угнетения сознания, выраженной общемозговой и очаговой симптоматики не должно исключать ГИ из диагностического поиска.

При проведении дифференциальной диагностики ГИ и ИИ необходима оценка анамнестических данных и соматического статуса пациента. При ИИ достоверно чаще, чем при ГИ средней степени тяжести, имеют место повторные ОНМК в анамнезе и мерцательная аритмия в соматическом статусе.

У пациентов с псевдосудистым течением опухоли головного мозга имеются неспецифические жалобы. Псевдосудистое течение опухоли с наличием факторов риска инсульта, слабо выраженным или отсутствующим общемозговым синдромом в 95 % случаев диагностируется как ишемический инсульт.

При инсультоподобном течении опухоли головного мозга необходим тщательный анализ анамнестических данных с выявлением оперативных вмешательств по поводу онкологического заболевания, адекватная оценка эффекта (отсутствие или слабый эффект) от проводимой «сосудистой» терапии, ранняя нейровизуализация.

Всем больным с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения необходимо проведение КТ и/или МРТ головного мозга.

Литература

1. Геморрагический инсульт: Практическое руководство / Под ред. В. И. Скворцовой, В. В. Крылова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. С. 24.
2. Гусев Е. И., Скворцова И. В., Стаховская Л. В. и др. Эпидемиология инсульта в России // *Cons. Med.* 2003. № 5. С. 3–5.
3. Жулев Н. М., Яковлев Н. А., Кандыба Д. В., Сокурченко Г. Ю. Инсульт экстракраниального генеза. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2004. 588 с.
4. Органов Р. Г., Масленникова Г. Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // *Кардиоваск. тер. и профил.* 2002. № 1. С. 5–10.
5. Гехт А. Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде // *Cons. Med.* 2001. № 5. С. 227–233.
6. Лекции по нейрохирургии / Под ред. В. Е. Парфёнова, Д. В. Свистова. СПб.: Фолиант, 2004. 336 с.
7. Виленский Б. С. Неотложные состояния в неврологии: Руководство для врачей. СПб.: Фолиант, 2006. 512 с.
8. Роллак Л. А. Секреты неврологии: Пер. с англ. / Под ред. О. С. Левина. М.: БИНОМ, 2008. 584 с.
9. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч. П. Ворлоу, М. С. Деннис, Ж. ван Гейн и др.; Пер. с англ. А. В. Борисова, Л. В. Бульбы, Ю. И. Бульбы и др.; Под ред. А. А. Скоромца, В. А. Сорокоумова. СПб.: Политехника, 1998. 629 с.
10. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. 2-е изд., доп. СПб.: Фолиант, 2002. 397 с.
11. Nehls G. D. e. a. Exherimental intracerebral hemmorrhage early removal of spontaneous mass lesion improves late outcome // *Neurosurg.* 1990. Vol. 27. № 5. P. 674–683.
12. Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. М., 2000. С. 506–530.

Статья принята к печати 18 июня 2009 г.