

Вероятно, при тандемных стенозах тромболитическая терапия является не столь эффективной (рис. 6.). Не исключается, что в данном наблюдении окклюзия средне мозговой артерии была вызвана атеросклеротическим детритом, источником которого явилась атеросклеротическая бляшка на уровне устья ВСА, а выраженный стеноз устья ВСА оказался фактором невозможности выполнения механического прохождения М1 сегмента с помощью микропроводника.

У пятого пациента (больной 3.) с окклюзией проксимального сегмента ВСА проведена механическая аспирация тромботических масс с проксимального сегмента ВСА, микрокатетер установлен на уровне каменистого сегмента ВСА и проведена

инфузия Актилизе в течение 1 часа в объеме 25 мг (рис. 7). На контрольной ангиограмме, выполненной через 20 мин от начала инфузии, было выявлено восстановление кровотока в бассейне СМА. После завершения введения Актилизе произошло восстановление кровотока также по передней мозговой артерии (рис. 8.).

Полученный опыт показывает, что эффективное оказание помощи больным с ишемическим инсультом с применением высокотехнологичных методов возможно только при хорошей организации работы, при этом для успешного лечения необходим не формализованный, а индивидуальный подход с учетом многих аспектов.

Сочетанный инсульт

О. В. ВАСИЛЕВСКАЯ, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики КГМУ, зав. каф. — Исмаилов М. Ф

Сочетанный инсульт — этим термином обозначается одновременное возникновение ишемических изменений в одной зоне мозга и геморрагии в другой (Акимов Г. А. и др., 1989). Иногда такие инсульты именуют «сложными».

По результатам патологоанатомических исследований сочетанные инсульты обнаруживаются у 3-23% умерших вследствие острых нарушений мозгового кровообращения (Виленский Б. С., 2002). Наиболее частые причины развития сочетанного инсульта:

1. выраженный ангиоспазм (наблюдаемый при субарахноидальных кровоизлияниях и приводящий к формированию «отсроченных» инфарктов в бассейне поврежденной артерии);

2. вторичный стволовой синдром (мелкие геморрагии в стволе и продолговатом мозге, возникающие при обширных полушарных инфарктах с перифокальным отеком и приводящие к «верхнему» вклинению);

3. быстрое формирование крупных инфарктов (чаще всего при эмболической окклюзии внутренней сонной или средней мозговой артерии на фоне высокого артериального давления), нередко приводящее к развитию геморрагических очагов в пораженном, а нередко и в противоположном полушарии.

По данным зарубежной литературы, отсроченная ишемия мозга, вызванная вазоспазмом, является важной причиной осложнений и летальных исходов после субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва аневризмы. Продукты распада крови, такие как оксигемоглобин, считаются ведущей причиной возникновения вазоспазма (3-4). Ангиографически вазоспазм выявляется у 50-70% пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием, а отсроченная ишемия мозга возникает у 20% пациентов (5-6).

Ишемический инсульт также часто осложняется геморрагическим. Паренхиматозное кровоизлияние является грозным побочным эффектом применения антитромботических средств после ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки. Так как риск ишемического инсульта в первый год после транзиторной ишемической атаки составляет 12%, превентивно назначаются антиагреганты или антикоагулянты (7-8). В результате частота этого вида кровоизлияния в первый год после ишемического инсульта достигает 3700 на 100000 человек населения, в то время как в обычной популяции — 25-35 на 100000. Дополнительными факторами риска для возникновения кровоизлияния у таких пациентов являются возраст более 60 лет, уровень глюкозы >7 ммоль/л, и систолическое давление более 140 мм рт. ст. (9-10).

В 20% случаев (наиболее часто при кардиоэмболическом варианте ишемического инсульта) происходит геморрагическое пропитывание зоны инфаркта мозга, поэтому некоторые рекомендации включают применение антикоагулянтов только через 3-5 суток после эмболии, и только если данные КТ и МРТ позволяют исключить геморрагическое пропитывание, особенно при обширном инфаркте мозга (11).

Часто предполагается, что и ишемический, и геморрагический инсульты имеют схожие факторы риска, приводящие к схожим патогенетическим механизмам: например, повреждение артериальной стенки с накоплением аномальных клеток и белков, воспалительные изменения и последующий разрыв интимы.

Гипертензионная церебральная артериопатия и амилоидная ангиопатия являются примерами возникновения одновременно и ишемического, и геморрагического поражений мозга (11-12).

Ниже представлены истории болезни двух больных с сочетанными инсультами.

Первый клинический случай. Больная Х., 65 лет, доставлена в неврологическое отделение машиной скорой помощи. Заболевание развилось остро: появилась дезориентировка во времени и в пространстве, нарушилась речь. Из анамнеза стало известно, что больная дважды перенесла инфаркт миокарда, состоит на учете у кардиологов с мерцательной аритмией, более 10 лет страдает гипертонической болезнью и, кроме того, 3 года назад ей был поставлен диагноз «сахарный диабет». При объективном осмотре больной выявлялась дезориентировка во времени, пространстве и в собственной личности и элементы сенсомоторной афазии. Обнаружились снижение реакции конвергенции и наблюдались нистагмические толчки при крайних отведениях. Двигательных (парезов, мозжечковых расстройств) и чувствительных нарушений у больной не было. Определялись только двусторонние рефлексы орального автоматизма. Менингеальные знаки были сомнительные — ригидность затылочных мышц на 0,5 см. Артериальное давление больной было 160/100 мм рт. ст. Со стороны легких патологии не выявлено, при аускультации сердца определялась тахисистолия и аритмия.

Данные параклинических методов обследования. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Биохимический анализ крови: сахар крови — 7,2 ммоль/л, фибриноген — 260 мг, ПТВ — 25 сек, ПТИ — 80%. ЭКГ: тахисистолическая форма мерцательной аритмии с частотой сердечных сокращений — 90 в минуту, резкое отклонение электрической оси сердца влево, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. ЭХО-энцефалоскопия: М-эхо не смешено, слева умеренное расширение желудочковой системы, третий желудочек — 6-7 мм. Люмбальную пункцию провести не удалось из-за выраженного спондилеза.

Клинически был выставлен следующий диагноз: «Ишемический кардиоэмболический инсульт в корковой ветви левой средне мозговой артерии в форме сенсомоторной афазии. Гипертоническая болезнь III ст. ХИБС, мерцательная аритмия, тахисистолическая форма, сахарный диабет II типа». Больная начала получать лечение: маннит, реополиглюкин, магния сульфат, пираретам, пентоксифиллин, аспирин, энам (для стабилизации артериального давления). От назначения антикоагулянтов было решено воздержаться, в связи с отсутствием данных люмбальной пункции. На фоне лечения состояние больной улучшилось: на 3 сутки больная стала ориентироваться во времени, пространстве и в своей личности, на 12 сутки купировались афатические расстройства. Однако, на 13 день болезни был зарегистрирован подскок артериального давления до 230/140 мм рт. ст. с выраженной головной болью, опять появилась сенсомоторная афазия, психомоторное возбуждение и менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц на 2,5 см, симптом Кернига на 130 градусов). Через два дня состояние больной улучшилось, прошли афатические нарушения. В связи с ухудшением состояния больной решено было провести нейровизуализацию. Данные МР-томографии: на МР-томограммах, выполненных в трех плоскостях получены вен-

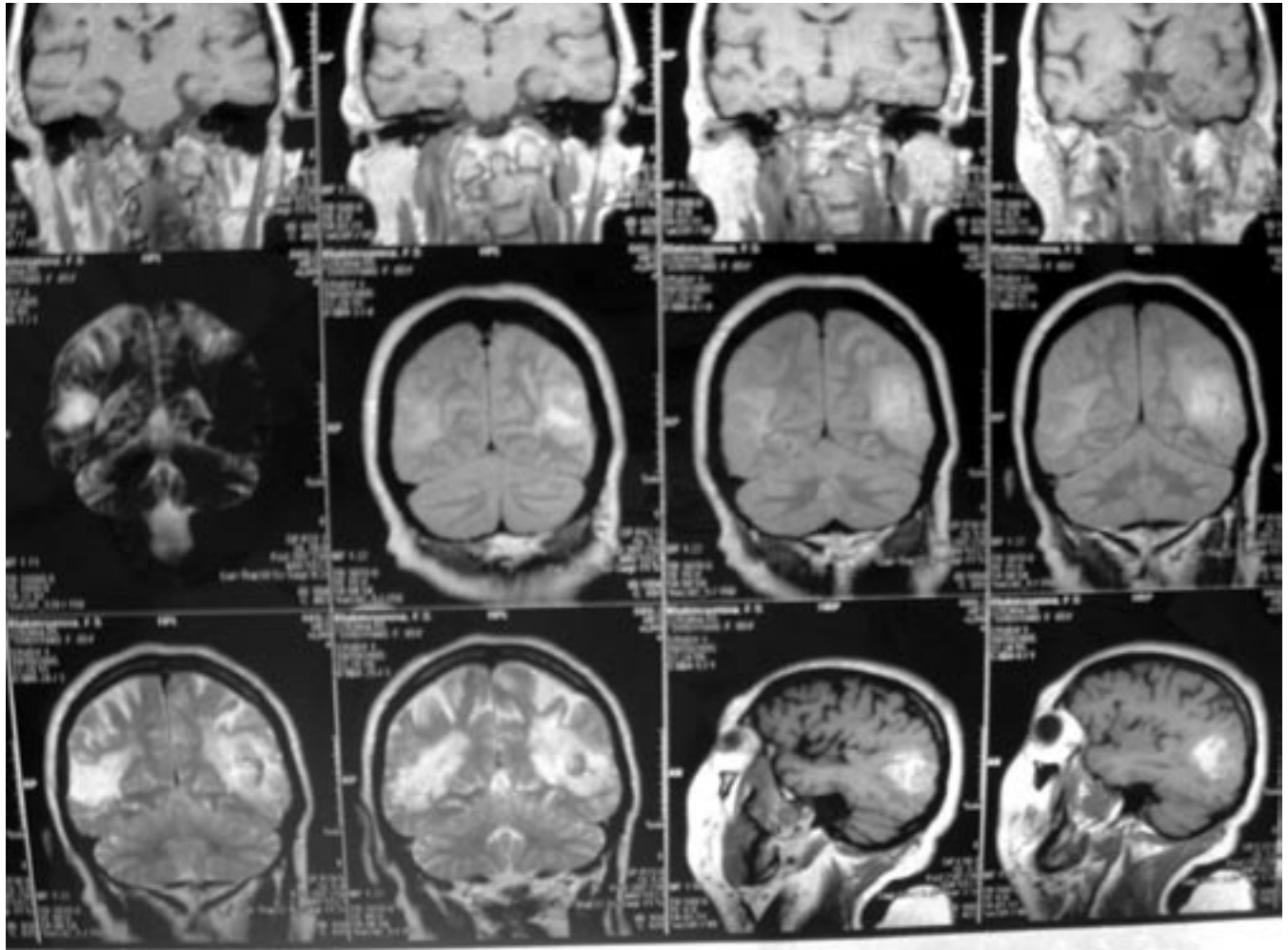


Рисунок 1. МР-томограммы больной Х., 65лет
 МР-данные за геморрагический очаг в задних отделах левой теменной доли. Киста постишемического характера в области правого теменно-височно-затылочного стыка. Распространенные проявления сосудистой энцефалопатии. Распространенные легкие атрофические изменения.

трикулограммы, а также T1- и T2-взвешенные изображения головного мозга. В задних отделах левой теменной доли выявляется неоднородный (гипоинтенсивный в T2, изогиперинтенсивный в T1), с четкими неровными контурами, неправильной формы очаг до 30x17x25 мм, с умеренными перифокальными изменениями. В латеральных отделах области правого теменно-височно-затылочного стыка выявляется неправильно-клиновидной формы область кистообразования до 37x22x25 мм, с умеренными перифокальными изменениями. Распространенные множественные ($N \geq 10$) однородные (гиперинт. в T2, изогипоинт. в T1), с ровными четкими контурами очаги до 2-5мм в белом веществе обоих больших полушарий мозга. Очаговой патологии со стороны ствола мозга и мозжечка не выявлено. Смещения срединных структур нет. Легкое симметричное расширение боковых желудочков и наружных субарахноидальных пространств в лобно-височных областях обоих полушарий мозга. Гипофиз уменьшен в размерах, без очаговой патологии. В параселлярных зонах без очаговых изменений. Зрительные пути: контуры ровные, не деформированы (в ретробульбарных отделах — без патологии). II и VIII пары черепно-мозговых нервов четко визуализируются, без патологии. Цереброспинальный переход без особенностей.

Заключение. МР-данные за геморрагический очаг в задних отделах левой теменной доли. Киста постишемического характера в области правого теменно-височно-затылочного стыка. Распространенные проявления сосудистой энцефалопатии. Распространенные легкие атрофические изменения.

В связи с полученными данными к лечению была добавлена гемостатическая терапия и ноотропы (церебролизин). Через три недели после проведенного лечения больная выписалась из стационара без какого-либо неврологического дефицита.

Второй клинический случай. Больная Я., 1940 года рождения, пенсионерка, доставлена в неврологическое отделение бригадой скорой помощи. Заболела остро, появились постоянные подергивания руки и ноги, тошнота и рвота, головная боль. Из анамнеза

стало известно, что больная состоит на учете у кардиолога, так как страдает ревматизмом с выраженным митральным стенозом и трепетанием предсердий. Последние 3 года стало подсакивать артериальное давление. Данные объективного осмотра: больная в сознании, на вопросы отвечает правильно, ориентирована во времени и в пространстве, черепные нервы в пределах нормы, все виды чувствительности сохранены, рефлексы с рук и ног высокие, равные, парезов нет. Но выявляется хореический гиперкинез в левых конечностях и в левой половине лица. Кроме того, присутствуют менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц — 1 см, симптом Кернига на 160 градусов. Артериальное давление — 180/100 мм рт. ст. Заключение терапевта: ревматизм, компенсированный митральный порок с преобладанием стеноза, нарушение ритма сердца в форме фибрилляции предсердий, артериальная гипертензия. Параклинические методы диагностики выявили следующее: общий анализ крови и мочи без особенностей, биохимия крови: фибриноген — 180 мг, ПТВ — 23 сек, ПТИ — 78%, сахар крови — 7,6 ммоль/л, мочевина — 15,7, сахар крови — 7,0, креатинин — 0,16. ЭКГ: тахисистолическая форма мерцательной аритмии с числом желудочковых сокращений до 100 уд. в минуту; гипертрофия и перегрузка обоих желудочков. Рентгенография органов грудной клетки: легкие без инфильтративных изменений, корни уплотнены, частично обызвествлены, сердце широко прилежит к диафрагме, умеренно расширено влево. Данные люмбальной пункции: цвет кровянистый, мутный, цитоз не сосчитать из-за большого количества эритроцитов, белок — 0,31%, скрытая кровь положительна, микроскопия выявляет 50-70 свежих и выщелочных эритроцитов в поле зрения и единичные лейкоциты. На основе полученных данных был поставлен диагноз: «Геморрагический инсульт в бассейне левой среднемозговой артерии, артериальная гипертензия, ревматизм, стеноз митрального клапана». Было назначено лечение: аминокaproновая кислота, этазилат, лазикс, маннитол панангин, ниматоп. На фоне лечения состояние больной несколько улучшилось: прошли признаки отека моз-

га, уменьшились гиперкинезы. Однако, через 10 дней от начала заболевания состояние больной резко ухудшилось: развилось нарушение сознания до сопора, появилась плегия в правых конечностях с гипотонией и со снижением рефлексов с той же стороны. Менингеальные знаки стали более выраженными — ригидность затылочных мышц на 2 см, симптом Кернига на 150 градусов. Повторная люмбальная пункция дала следующие результаты: ликвор чистый, прозрачный, цитоз, белок в норме. В связи с полученными данными было сделано предположение о повторном инсульте в бассейн левой средней мозговой артерии уже ишемического характера, к лечению подключили реополиглюкин, пирасетам, гепарин, мексидол. Была проведена РКТ головного мозга, данные которой приводятся ниже. Выполнено исследование черепа по стандартной программе без контрастного усиления изображения. На томограммах получены изображения суб- и супратенториальных образований головного мозга. Патологических изменений костей основания и свода черепа не выявлено. Костные структуры турецкого седла не изменены, симметричны. Каналы зрительных нервов свободны. Ретроульбарное пространство без патологии. На полученных томограммах справа в теменной области определяется гиподенсивная зона 2,3x3,9 см, неоднородной структуры с участками уплотнения неправильной формы, средней плотностью 43 ед. Н. (геморагический компонент) — больше данных за течение острого нарушения мозгового кровообращения. Слева в височно-теменной области выявляется гиподенсивная зона неправильной формы 3,6x4,5 см, средней плотностью 20 ед. Н. — ишемия. Срединные структуры мозга не смещены. Конвекситальные борозды, силвиевы шели расширены и углублены. Желудочковая система расширена, передний рог левого бокового желудочка несколько поджат. Уплотнена основная артерия. Обызвестлены сосуды сифона внутренней сонной артерии. Выявляются единичные микрокальцинаты в проекции базальных ядер.

Заключение. Геморагический очаг в теменной области справа и ишемический инсульт в левой височно-теменной области.

Несмотря на проведение интенсивной терапии состояние больной оставалось крайне тяжелым, нарастали признаки отека мозга, расстройство сознания вплоть до комы II-III, через 11 дней после перенесенного повторного инсульта была констатирована смерть.

Второй клинический случай иллюстрирует развитие ишемического инсульта в остром периоде геморагического, причем с локализацией поражения в разных полушариях.

Анализ литературных данных и вышеописанные случаи показывают, что сочетанные инсульты явление не такое уж редкое, особенно в группе больных с кардиальной патологией. Для диагностики этих поражений необходимо использовать нейровизуализацию, так как поставить клинически диагноз достаточно сложно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г. А. и др. Клинико-морфологические особенности сложных инсультов. // Ж. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 7. — С. 88-92.
2. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — Ст-Петербург, «Фолиант», 2002, 397 с.
3. Mayberg M. R. Cerebral vasospasm. *Neurosurg Clin North Am.* — 1998; 3: 615-627.
4. Macdonald R. L., Weir B. K. A review of hemoglobin and the pathogenesis of cerebral vasospasm. *Stroke.* — 1991; 22: 971-982.
5. Qureshi A. I., Sung G. Y., Razumovsky A. Y., Lane K., Straw R. N., Ulatowski J. A. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* — 2000; 28: 984-990.
6. Lasner T. M., Weil R. J., Riina H. A., King J. T. Jr., Zager E. L., Raps E. C., Flamm E. S. Cigarette smoking-induced increase in the risk of symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* — 1997; 87: 381-384.
7. Charpentier C., Audibert G., Guillemin F., Civit T., Ducrocq X., Bracad S., Hepner H., Picard L., Laxenaire M. C. Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* — 1999; 30: 1402-1408.
8. Sudlow C. L., Wailow C. P. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration. Stroke.* — 1997; 28(3): 491-93.
9. Warlow C. P., Dennis M. S., van Gijn J., et al. What caused this transient or persisting ischaemic event? In: *Stroke: a practical guide to management.* Oxford: Blackwell Science. — 2001: 223-300.
10. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. *Ann Neurol.* — 1997; 42(6): 857-65.
11. Anderson C. S., Chakera T. N. I., Stewart-Wynne E. G., et al. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* — 1994; 57(8): 936-40.
12. Ariesen M. J., A. Algra, C. P. Warlow, P. M. Rothwell. Predictors of risk of intracerebral haemorrhage in patients with a history of TIA or minor ischaemic Stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2006; 77: 92-94.

Особенности ишемического инсульта у больных с различной скоростью Na^+/Li^+ противотранспорта в мембране эритроцита

Д. Р. ХАСАНОВА, А. Н. ОСЛОПОВ, Э. М. МУХУТДИНОВА, М. М. ИБАТУЛЛИН, Э. А. КИТАЕВА.
Кафедра неврологии и нейрохирургии ФПДО КГМУ,
Кафедра пропедевтики внутренних болезней КГМУ, МКДЦ

Введение

Механизмы церебральной ишемии, приводящие к гибели нейронов, связаны с патобиохимическими процессами, протекающими на уровне клеточных мембран. Именно клеточная мембрана является плацдармом всех изменений, которые приводят к смерти клеток при сосудистой катастрофе. Во многих работах было показано, что структурно-функциональное состояние плазматической мембраны, а именно состояние катионтранспортной функции является генетически детерминированным и постоянным для клеток всего организма признаком.

В работах Ю. В. Постнова и др. (1987 г.) показано, что в основе мембранной патологии, характеризующейся нарушением диффузии одновалентных катионов и кальция, лежит увеличение скорости пассивного трансмембранного ионотранспорта [5]. Одним из его видов являются Na^+/H^+ обменники (NHE). NHE составляют группу интегральных мембранных белков, экспрессируемых во всех тканях организма, которые осуществляют трансмембранный обмен ионов Na^+ на ионы H^+ . Их основная физиоло-

гическая функция — регуляция внутриклеточного pH, защита клетки от закисления цитоплазмы, контроль клеточного объема и трансэпителиальный транспорт Na^+ , H^+ , Cl^- . Наиболее широко распространена NHE-1 изоформа белка, которая была первой клонирована из тканей человека. В настоящий момент она является наиболее изученной и полно охарактеризованной. NHE-1 осуществляет электронейтральный обмен внутриклеточных протонов на внеклеточные ионы натрия. Процесс происходит без специальных энергетических затрат. Энергия для изгнания H^+ обеспечивается направленным внутрь клетки электрохимическим градиентом Na^+ . Кроме того, Na^+/H^+ обмен модулируется уровнем внутриклеточного Ca^{2+} .

Наиболее изученным лабораторным маркером пассивного трансмембранного ионного транспорта выступает скорость Na^+/Li^+ противотранспорта (Na^+/Li^+ countertransport — NLC) в мембране эритроцита, определяемого по методу Canessa M. L. (1980 г.) [8]. Выявлено, что высокая скорость NLC приводит к снижению мембранного потенциала клетки, определяя высокий уровень ее