

Гетерогенность инсульта в клинической практике

Н.В. Верещагин

Главными этиологическими факторами развития инсульта остаются по-прежнему атеросклероз и неконтролируемая артериальная гипертензия. При этом факторы риска, причины и механизмы инсульта разнообразны, равно как и условия его возникновения.

В рамках новой главы ангионеврологии инсульт предстает как клинический синдром острого сосудистого поражения мозга. Он является исходом различных по своему характеру патологических состояний системы кровообращения: сосудов, сердца, крови. При этом установлено многообразие этиологии и патогенетических механизмов его развития – гетерогенность инсульта. Концепция гетерогенности инсультов предполагает деление их на типы и подтипы. Так, геморрагические инсульты встречаются в 20%, в том числе кровоизлияния в мозг – в 15%, субарахноидальные кровоизлияния – в 5%; ишемические инсульты – в 80%.

Сложнее представляется патогенез подтипов ишемических инсультов: атеротромботические – 34%, кардиоэмболические – 22%, лакунарные – 20%, гемодинамические – 15% и гемореологические – 9%. Многие из этих патогенетических механизмов при естественном течении взаимодействуют между собой в различных сочетаниях.

За внешним единообразием общей клинической картины ишемического инсульта просматривается неоднородность этиологических причин и патогенетических механизмов его развития – гетерогенность и обусловленный ею выраженный полиморфизм клинической картины. Это позволило в рамках системного анализа создать новый клинический раздел в сосудис-

той патологии мозга – главу о подтипах инсульта, прежде всего ишемического характера. Опыт показывает, что число подтипов инсульта возрастает по мере накопления знаний о его этиологии, патогенезе и особенностях клиники. Это обеспечивает целенаправленное, обоснованное, эффективное лечение и предупреждение инсультов, в том числе повторных. Принципы дифференцированного лечения ишемического инсульта базируются также на концепции его гетерогенности, предполагающей многообразие причин и механизмов его развития.

При **атеротромботическом инсульте**, развивающемся вследствие атеросклероза экстракраниальных и крупных интракраниальных артерий, инфаркт связан с нарушением целостности атеросклеротической бляшки и образованием тромба, что приводит к полному закрытию просвета сосуда или критическому его сужению.

При **кардиоэмболическом инсульте** источником тромбоэмболии являются различные изменения в полостях или клапанном аппарате сердца (кардиocereбральная эмболия). В качестве эмболов могут выступать также фрагменты тромба.

В развитии **гемодинамического инсульта** значительная роль принадлежит факторам, вызывающим нестабильность системной гемодинамики и последующую редукцию церебральной перфузии, а также изменениям магистральных артерий головы или интракраниальных сосудов.

Частой причиной инфаркта мозга являются изменения мелких внутри-мозговых артерий, характерные чаще всего для артериальной гипертензии: плазморрагии, фибриноидный некроз, облитерирующий гиалиноз (“гипертонический стеноз, окклюзия”). В результате развивается **лакунарный**

инсульт с характерными морфологическими, КТ- и МРТ-признаками и клиническими проявлениями.

Иногда самостоятельное значение в развитии ишемического инсульта приобретают изменения реологических свойств крови, гемостаза и сосудистой стенки, приводящие к окклюзии микроциркуляторного русла, – инсульт по механизму гемореологической микроокклюзии – **гемореологический инсульт**.

Основные подтипы ишемических инсультов уточненного генеза.

- **Атеротромботический инсульт** (включает артерио-артериальную эмболию – 13%). Начало – чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток, часто дебютирует во время сна. Наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) на стороне, соответствующей очаговому поражению головного мозга. Часто предшествуют транзиторные ишемические атаки. Размер очага поражения варьирует от малого до обширного.
- **Кардиоэмболический инсульт**. Начало, как правило, внезапное появление неврологической симптоматики у активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания. Локализация очага – преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт – средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ головы). Анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового по-

Николай Викторович Верещагин – академик РАМН, советник дирекции ГУ НИИ неврологии РАМН.

ражения мозга (в том числе “немые” кортикальные инфаркты) в его различных бассейнах, вне зон смежного кровоснабжения. Наличие кардиальной патологии – источника эмболии. Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии. Симптом “исчезающей окклюзии” при динамическом ангиографическом обследовании. В анамнезе – тромбоэмболии других органов.

- Гемодинамический инсульт. Начало – внезапное или ступенеобразное. Локализация очага – корковые инфаркты в зонах смежного кровоснабжения, очаги в перивентрикулярном белом веществе семиовальных центров, от малых до больших. Наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий: атеросклеротическое поражение (обычно множественное, включая тандемный эшелонированный стеноз); деформации артерий с септальными стенозами; аномалии сосудистой системы мозга (разобшение виллизиева круга, гипоплазии артерий). Гемодинамический фактор: снижение АД (физиологическое – во время сна, после приема пищи, горячей ванны и др., а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия); падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, внезапное значительное урежение или учащение частоты сердечных сокращений – ЧСС). Учитывается также механизм “обкрадывания” мозгового кровотока.

- Лакунарный инсульт. Предшествующая артериальная гипертония. Начало – чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД повышено, нередко – картина гипертонического криза. Локализация инфаркта – подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага – малый, до 1–1,5 см. Наличие характерных неврологических синдромов (чисто

двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и другие синдромы). Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии. Течение – часто по типу инсульта с обратимым неврологическим дефицитом.

- Гемореологический инсульт. Отсутствие или минимальная выраженность сосудистого заболевания установленной этиологии (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулит, васкулопатия). Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза (повышенные показатели гематокрита, фибриногена, агрегации тромбоцитов, эритроцитов, вязкости крови и др.). Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями. Течение заболевания – по типу инсульта с обратимым неврологическим дефицитом. Отсутствие общемозговых симптомов.

Большое значение для быстрого и точного определения подтипа ишемического инсульта имеют инструментальные методы исследования. Рекомендуются в течение первых суток проведение ультразвуковых исследований (дуплексного сканирования магистральных артерий головы, транскраниальной доплерографии), эхокардиографии, МР-ангиографии, холтеровского мониторирования ЭКГ и АД, исследование гемореологических свойств крови (гематокрит, вязкость, уровень фибриногена, агрегация тромбоцитов и эритроцитов, их деформируемость и др.). В итоге часто удается определить основную причину возникновения инсульта и механизм его развития, а следовательно, своевременно начать патогенетическую терапию.

На практике было показано, что уточненная диагностика не всегда укладывается в жесткие рамки традици-

онных подтипов ишемических инсультов (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный и неопределенный). Примерно у 20–25% пациентов при обследовании в течение 1–3 сут от начала болезни клинически и инструментально выявлялись факторы и механизмы, позволившие отказаться у них от дефиниции “неопределенный подтип инсульта” в пользу патогенетически обоснованного и уточненного диагноза (гемореологический и гемодинамический инсульты).

Выбор оптимального метода лечения для конкретной клинической ситуации определяется не только особенностями патологического процесса, но и тем временным этапом в его развитии, когда он стал доступным для активного терапевтического вмешательства. Вместе с тем некоторые позиции терапевтических схем могут быть общими, что объясняется существованием универсальных патогенетических процессов в развитии ишемии ткани мозга.

Таким образом, реально существует многообразие и неоднородность этиологических причин и патогенетических механизмов развития ишемического инсульта. Это обусловило его клинический полиморфизм в форме подтипов, уточнение которых продолжается в настоящее время.

Клинические, патоморфологические, патофизиологические и другие особенности подтипов ишемического инсульта обусловили индивидуально ориентированные подходы к его диагностике, лечению и профилактике. Это свидетельствует о возможной нозологической самостоятельности подтипов инсульта в рамках общей концепции гетерогенности инсульта.

Итак, рациональное лечение инсульта возможно на основе определения его патогенетических подтипов. При этом алгоритм диагностики, лечения и профилактики индивидуален, а эффективная профилактика повторных инсультов основывается на точном знании их патогенеза. Это применимо также к преходящим нарушениям мозгового кровообращения, так как они развиваются по единым с инсультом механизмам. ●