

РАЗДЕЛ II. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

УДК 616.831-005.1-036.875-02

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВОГО И ПОВТОРНОГО МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

Б.Г. Гафуров, Ш.П. Рахманова,

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Гафуров Бахтияр Гафурович – e-mail: bahtiyar@dostlink.net

На материале клинико-лабораторного и инструментального исследования 81 случая повторного инсульта (в 63 случаях после первого ишемического и в 18 случаях после первого геморрагического инсульта) изучены клинико-патогенетические соотношения между первым и повторным инсультами. Выявлена тенденция к локализации очага повторного инсульта в том же полушарии в случае неизменности его клинической формы по сравнению с первым инсультом и локализации очага в другом полушарии при изменении клинической формы (ишемический на геморрагический и наоборот). Среди патогенетических типов ишемического инсульта наиболее стабильными при повторном инсульте (по сравнению с первым инсультом) оказались лакунарный и гемореологический типы, при остальных типах патогенез повторного инсульта относительно чаще менялся. Делается вывод о том, что дальнейшие исследования в этом направлении с детальным анализом факторов риска первого и повторного инсультов помогут в решении вопросов прогнозирования повторных инсультов и улучшении результатов вторичной профилактики.

Ключевые слова: повторный инсульт, полушарная латерализация, патогенетический тип.

The clinical-pathogenetic correlations between the first and recurrent stroke were examined on the material of the clinical-laboratorial and instrumental research of 81 cases of recurrent stroke (63 cases after the first ischemic stroke and 18 cases after the first hemorrhagic stroke). The tendency was established for localization of the focus of the recurrent stroke in the same hemisphere in case of invariability of its clinical form, if comparing it with the first stroke, and localization of the focus in the other hemisphere with the change of clinical form comparing it to the first stroke (ischemic stroke changing for hemorrhagic one and vice versa). Among pathogenetic types of the ischemic stroke most stable with the recurrent stroke turned out to be the lacunar and the hemorheological types, while with other types the pathogenesis of the recurrent stroke was changing relatively more often. The conclusion was made that the further research in this direction, with the detailed analysis of the risk factors for the first and recurrent stroke, can help forecasting the recurrent strokes and bettering the outcomes of the secondary prophylaxis.

Key words: recurrent stroke, hemispheric lateralization, pathogenetic type.

Проблема цереброваскулярной патологии является одной из наиболее актуальных проблем не только клинической неврологии, но и медицины вообще. По данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируется более 15 миллионов случаев инсульта, более половины из этих пациентов умирают в течение первого года, около 80% выживших остаются инвалидами [1, 2, 3, 4]. Причем актуальность проблемы обусловлена также и тем, что примерно в 25–30% случаев после первого мозгового инсульта в течение года развивается повторный [4, 5]. Следует отметить, что вопросы этиопатогенеза, а также клинико-патогенетической взаимосвязи между первым и повторным мозговыми инсультами изучены недостаточно. В частности, большой интерес представляет вопрос о взаимосвязи между патогенетическими типами первого и повторного ишемических мозговых инсультов. Как известно ишемический мозговой инсульт по современным представлениям является неоднородным по своему патогенезу и в этом отношении выделяют, по крайней мере, пять патогенетических типов ишемического инсульта. Это лакунарный инсульт, атеротромботический инсульт, кардиоэмболический инсульт, в том числе артерио-артериальная эмболия, гемодинамический и гемореологический варианты. В настоящее время на основании клинико-параclinicalической и патоморфологической верификации, выделены критерии диагностики патогенетических типов ишемического мозгового инсульта [2, 5].

Атеротромботический инсульт (Атр): а) начало – чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток, часто дебютирует во время сна; б) наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) соответственно очаговому поражению головного мозга; в) часто предшествуют ипсилатеральные транзиторные ишемические атаки; г) размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

Кардиоэмболический инсульт (Кэ): а) начало – как правило, внезапное, появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента, неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания; б) локализация – преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии, инфаркт – чаще средний или большой, корково-подкорковый; в) характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ); г) анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» инфаркты) в различных бассейнах, не являющихся зонами смежного кровоснабжения; д) наличие кардиальной патологии – источника эмболии; е) отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии, симптом «исчезающей

окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании; ж) в анамнезе возможны указания на тромбозы других органов.

Гемодинамический инсульт (Гмд): а) начало – внезапное или ступенеобразное, как у активно действующего пациента, так и находящегося в покое; б) локализация очага – зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров, размер инфаркта – от малого до большого; в) наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий: атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз), деформации артерий (угловые изгибы, петлеобразование), аномалии сосудистой системы мозга (разобшение Виллизиева круга, гипоплазии артерий); г) гемодинамический фактор: снижение АД (физиологическое – во время сна, а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия), падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное урежение ЧСС).

Лакунарный инсульт (Ли): а) предшествующая артериальная гипертония; б) начало – чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД обычно повышено; в) локализация инфаркта – подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга, размер очага – малый, до 1–1,5 см в диаметре, может не визуализироваться при КТ головы; г) наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и др. синдромы), отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации в доминантном полушарии, течение – часто по типу малого инсульта.

Гемореологический инсульт (Гмр): а) минимальная выраженность сосудистого заболевания (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулит, васкулопатия); б) наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза; в) выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.

Клинический опыт показывает, что не всегда патогенетический тип первого инсульта совпадает с патогенетическими типами повторного ишемического инсульта [5]. Однако на достаточно большом клиническом материале эти вопросы плохо изучены. Кроме того, представляет интерес вопрос о сосудистом бассейне, а также полушарной латерализации первого и повторного ишемических инсультов, а также вопрос о клинической трансформации ишемического и геморрагического первого и повторного мозговых инсультов.

Учитывая вышеизложенное, нами проведено проспективное и ретроспективное исследование 81 случая повторного мозгового инсульта (63 больных с первым ишемическим и 18 с первым геморрагическим инсультами) с детальной клиничко-патогенетической оценкой каждого случая. При этом на основании вышеуказанных критериев были проанализированы патогенетические типы первого и повторного

инсультов при ишемическом его варианте. Верификация патогенетических типов ишемического инсульта проводилась клинически и с использованием обширного арсенала инструментально-лабораторных методов исследования (КТ, ангиография, ультразвуковая доплерография мозговых сосудов, ЭКГ и ЭХО-КГ, коагулологические исследования крови и др.).

Полученные результаты представлены в таблице, а также в наглядном виде на серии рисунков 1, 2, 3.

ТАБЛИЦА.
Некоторые клинические особенности повторного ишемического (ПИИ) и повторного геморрагического (ПГИ) инсультов

| Показатели | | ПИИ (n-63) | ПГИ (n-18) |
|--|---------------------|---------------|---------------|
| Средний возраст в годах | | 68,9* | 61,3* |
| Средние сроки после первого инсульта в годах | | 1,8* | 2,4* |
| Уровень | выше 120 мм рт. ст. | 18 (28,6%*) | 16 (88,9%*) |
| САД | ниже 120 мм рт. ст. | 45 (71,4%*) | 2 (11,1%*) |
| Летальность | | 12 (19%*) | 14 (77,8%*) |

Примечание: звёздочками отмечены показатели, имеющие достоверные различия между собой (непараметрические статистические критерии Вилькоксона-Манна-Уитни и точный метод Фишера).

Как видно из таблицы, между больными с ПИИ и ПГИ имеется ряд существенных различий. В частности установлено, что средний возраст больных, перенесших ПИИ, достоверно выше по сравнению с пациентами, перенесшими ПГИ. Средние сроки после первого инсульта при ПИИ достоверно короче по сравнению с группой с ПГИ. Интересно отметить, что повторный и ишемический, и геморрагический инсульты развиваются на фоне разных уровней среднего артериального давления (САД). В частности, ПИИ достоверно чаще развивается на фоне САД ниже 120 мм рт. ст., тогда как ПГИ достоверно чаще развивается на фоне САД выше 120 мм рт. ст. Больничная летальность при ПГИ достоверно выше, чем при ПИИ.

Интересные данные были получены нами при исследовании вопросов о клинической трансформации ПИИ и ПГИ по сравнению с первым. Эти данные представлены на рис. 1.



РИС. 1.
Клиническая форма первого (слева) и повторного мозговых инсультов.
Примечание: здесь и на последующих рисунках цифры – число больных и процентная их представленность.

Как видно из данного рисунка, при геморрагических инсультах (ГИ), по сравнению с ишемическими (ИИ), повторные инсульты относительно реже развиваются по

тому же геморрагическому типу (72,2% случаев), тогда как при ишемическом инсульте повторный инсульт относительно чаще также бывает ишемическим (в 87,3% случаев). Другими словами, при ИИ сравнительно чаще развивается ПИИ, чем при ГИ – ПГИ. Это означает, что факторы риска развития ИИ более стабильны, чем аналогичные при ГИ. Интересно отметить, что у всех 5 больных, у которых после ранее перенесенного ГИ развился ПИИ, последний по своим клинико-патогенетическим и нейровизуализационным характеристикам был лакунарным. Представляет интерес также тот факт, что у 8 больных, перенесших ПГИ после ИИ, очаг геморрагии имел локализацию в другом полушарии.

Интересные данные были получены нами при анализе клинической трансформации первого и повторного ИИ и ГИ с учетом полушарной латерализации патологического процесса. Эти данные представлены на рис. 2.

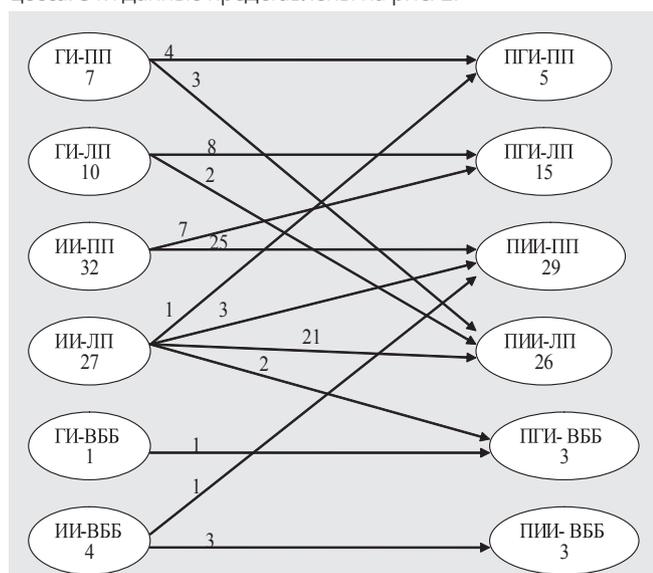


РИС. 2. Соотношение клинической формы и полушарной латерализации первого инсульта (справа) с аналогичными признаками повторного. (ПП – правое полушарие, ЛП – левое полушарие, ВББ – вертебрально-базиллярный бассейн).

Как видно из данного рисунка, правополушарный ГИ в 57% случаях трансформировался в аналогичный повторный правополушарный ПГИ и в 43% случаях трансформировался в повторный левополушарный ПИИ. Левополушарный ГИ в 80% случаях трансформировался в аналогичный левополушарный ПГИ и в 20% случаях трансформировался в левополушарный ПИИ. Правополушарный ИИ в 78% случаев трансформировался в правополушарный ПИИ и в 22% случаев в левополушарный ПГИ. Более полиморфной оказалась трансформация левополушарного ИИ. В 78% случаях он трансформировался в левополушарный ПИИ. В остальных случаях наблюдалась разнообразная по клинической форме и латерализации процесса трансформация (правополушарный ПГИ, правополушарных ПИИ и инсульт в ВББ). Достаточно стабильной оказалась трансформация редкого варианта ГИ в ВББ. Нами наблюдался всего 1 такой случай. Это было небольшое кровоизлияние в варолиев мост и при ПГИ той же локализации больной скончался. И наконец, ИИ в ВББ в большинстве случаев (75%) трансформировался в ПИИ в ВББ и в 25% случаях в ПГИ в кратотидном бассейне правого полушария.

Таким образом, результаты данной части исследования свидетельствуют о том, что в целом, в большинстве случаев, повторный инсульт развивается в том же полушарии. Однако имеются некоторые особенности клинической трансформации разновидности инсультов. В частности, при повторном инсульте можно отметить тенденцию к латерализации процесса в противоположном полушарии по отношению к первичному очагу в случае трансформации ГИ в ПИИ.

Достаточно интересные результаты получены нами при анализе клинической трансформации при ПИИ с учетом патогенетического типа первого инсульта. Эти данные представлены на рис. 3. Из данной части анализа были исключены 5 пациентов с первоначальным ишемическим инсультом, у которых впоследствии развился ПГИ. Как видно из рисунка, наиболее стабильными в отношении клинической трансформации повторного инсульта оказались характеристики Ли. В 100% случаев повторный инсульт оказался также лакунарным. То же самое можно сказать в отношении Гмр варианта. Повторный инсульт при первом Гмр варианте также оказался в 100% случаев Гмр. Вместе с тем, полиморфизм клинической трансформации повторного инсульта по отношению к первому выявлялся при Атр, Кэ и Гмд вариантах ИИ. В частности, наиболее полиморфным оказался в этом отношении Гмд вариант ишемического инсульта. Лишь в 2 случаях из 8 он так же был Гмд при повторном инсульте.

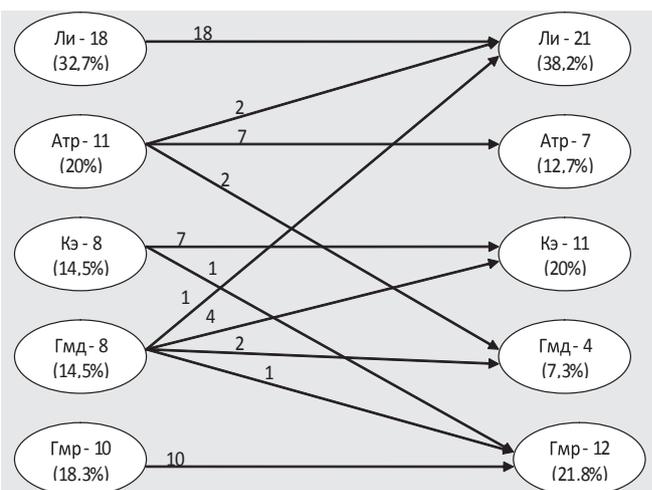


РИС. 3. Соотношение патогенетического типа первого (слева) и повторного инсультов.

Интересно то, что в 50% случаев Гмд вариант трансформировался в Кэ вариант, что обусловлено, на наш взгляд, тем, что в патогенезе Гмд варианта ИИ чаще всего играет роль сердечная недостаточность, которая обусловлена ишемической болезнью сердца и в большинстве случаев постинфарктным процессом с вероятной организацией пристеночного тромба в сердце. В небольшом проценте случаев Гмд вариант инсульта трансформировался в Гмр и Ли варианты. На втором месте по частоте по полиморфизму патогенетических типов повторного инсульта стоит Атр вариант. Лишь в 7 случаях из 11 Атр ИИ трансформировался при повторении острого нарушения мозгового кровообращения в Атр вариант и поровну при повторных случаях он трансформировался в Гмд и Ли варианты. Относительно стабильными оказались характеристики Кэ инсульта, в частности лишь в одном

случае из 8 Кэ вариант при повтором инсульте трансформировался в Гмр, а в остальных случаях ПИИ носил тот же патогенетический вариант.

Таким образом, данная часть нашего исследования свидетельствует о том, что патогенетические механизмы, реализующие первичный и повторный мозговые инсульты, могут со временем трансформироваться. В частности, трансформация наиболее значима при таких вариантах ИИ, как Атр и Гмд, что следует учитывать при проведении мероприятий по вторичной профилактике инсультов.

В заключение следует отметить, что результаты нашего исследования, которые носят в целом предварительный характер, тем не менее позволяют уточнить некоторые клинические и этиопатогенетические аспекты повторных инсультов. В частности, представляют интерес данные о том, что ПИИ развивается после первого ИИ быстрее, чем ПГИ после первого ГИ. Существуют споры относительно уровня АД и риска повторного инсульта. По нашим данным риск ПИИ выше при более низких цифрах АД, а риск ПГИ выше при более высоких цифрах. Представляет интерес выявленная тенденция, говорящая о том, что в случае ПИИ после первого ГИ и наоборот очаг повторного инсульта локализуется чаще в другом полушарии, а при отсутствии клиниче-

ской трансформации инсульта (то есть ГИ – ПГИ и ИИ – ПИИ) очаг чаще имеет ту же полушарную латерализацию. Существует мнение о том, что ПИИ должен иметь тот же патогенетический тип, что и первый. Наше исследование показало, что такая точка зрения справедлива по отношению к Ли и Гмр типам. Что касается других типов ИИ, то, по нашим данным, повторный инсульт может «менять» свой патогенез. В этом отношении наименее стабильными оказались Гмд и Атр типы ИИ. Можно быть уверенным, что дальнейшие исследования в этом направлении с детальным анализом факторов риска первого и повторного инсультов помогут в решении вопросов прогнозирования повторных инсультов и улучшении результатов вторичной профилактики.



ЛИТЕРАТУРА

1. Gusev E., Haab A., Schimrigk K. Guekht A. Russian-German stroke data bank: 3-year follow-up of the Russian part Europ. J. Neurology. 2000. V. 7. Suppl. 3. P. 21.
2. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 288 с.
3. Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. 590 с.
4. Hankey G.J. Stroke – Churchill Livingstone. 2002. 359 p.
5. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М.: ПАГРИ, 2002. 118 с.