

УДК 616.831-005.4-091.8:616.13

ИБРАГИМОВА Е.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра неврологии и нейрохирургии

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ И КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ

Резюме. В статье представлены результаты патоморфологических исследований лиц, умерших в результате ишемического инсульта. Полученные данные подтверждают концепцию патогенетической неоднородности ишемических инсультов и необходимость максимально раннего патогенетически обоснованного лечения.

Ключевые слова: ишемический инсульт, патоморфологические изменения, патогенез.

Актуальность темы исследования

Ежегодно в мире от инсульта умирают до 6 млн человек, а около 5 млн после перенесенного инсульта остаются инвалидами, зависящими от посторонней помощи [9]. В нашей стране инсульты являются второй по значимости причиной смерти и ведущей причиной инвалидности, создавая серьезную нагрузку для системы здравоохранения, экономики и всего общества. Только 20 % больных, оставшихся в живых после инсульта, возвращаются к активной жизни [2–5].

Абсолютное большинство острых нарушений мозгового кровообращения (до 90 % в развитых странах и почти 80 % в Украине) составляют ишемические инсульты (ИИ) [4, 9], из них до 20 % развивается в вертебробазилярном бассейне (ВББ) [6, 7, 10]. К ВББ относятся различные в функциональном и филогенетическом отношении отделы мозга — шейный отдел спинного мозга, мозговой ствол и мозжечок, часть таламуса и гипоталамической области, затылочные доли, задние и медиобазальные отделы височных долей [6, 8]. Клинические проявления ишемических инсультов в ВББ зависят от множества факторов, и их диагностика нередко затруднительна в связи с атипичной клинической картиной и редкостью классических симптомов [1, 6].

От своевременной и правильной диагностики зависит выбор лечебной тактики, определяющей исход заболевания. В связи с этим представляется важным дальнейшее совершенствование ранней диагностики ишемических инсультов для оптимизации лечебной тактики в остром периоде заболевания.

Цель исследования — сравнение патоморфологических изменений в головном мозге и других органах у лиц, погибших в результате ишемических вертебробазилярных и полушарных инсультов.

Материал и методы исследования

Выполнен анализ результатов патоморфологических исследований коры лобных, теменных, височных и затылочных долей головного мозга, гипоталамуса, мозолистого тела, зрительного бугра, хвостатого ядра, ножек мозга, варолиева моста, продолговатого мозга и мозжечка, а также сердца и крупных сосудов 30 умерших с подтвержденным диагнозом ишемического инсульта. Умершие находились на стационарном лечении в сосудистых отделениях Харьковской городской клинической больницы № 7 (ХГКБ № 7) в период 2008–2010 гг. Взятие материала проводилось через 4–12 часов после смерти с окраской препаратов по Ван Гизону. Анализ патоморфологических изменений основных экстра- и интрацеребральных артерий, миокарда, коронарных артерий и клапанов сердца, аорты, а также изменений в различных отделах головного мозга позволял уточнить патогенетический вариант ИИ. Патоморфологические исследования выполнены на кафедре патологической анатомии Харьковского национального медицинского университета.

Результаты исследования

Среди умерших в результате ишемического инсульта преобладали пациенты в возрасте 71–80 лет — 15 (50 %). В возрастной группе 61–70 лет было 7 (23 %) пациентов, 51–60 лет и старше 80 лет — по 4 (13,3 %) наблюдения. Среди умерших в возрасте 51–70 лет преобладали лица мужского пола (73 %). В возрасте старше 71 года преобладали пациенты женского пола — 13 (68 %).

В течение первых 3 суток от начала заболевания умерли 5 (17 %) пациентов. В интервале от 4 до 10 суток — 20 (67 %) пациентов, через 11–15 суток — 4 (13 %) больных. Один пациент умер на 20-е сутки после ишемического инсульта.

Во время аутопсии выявлены поражения в следующих сосудистых бассейнах: в бассейне левой передней мозговой артерии — 2 (7 %) наблюдения, правой средней мозговой — 12 (40 %), левой средней мозговой — 13 (43 %), правой задней мозговой артерии — 6 (20 %), правой верхней артерии мозжечка — 3 (10 %) и правой задненижней артерии мозжечка — 2 (7 %) наблюдения. Одновременное поражение бассейнов левой и правой средних мозговых артерий имело место в 5 (17 %) случаях. Наиболее частой локализацией очага поражения в наших наблюдениях явились полушария головного мозга. В 4 (13 %) наблюдениях очаг располагался в стволе, в 3 (10 %) — в мозжечке, в 2 (7 %) — в области моста, в 2 (7 %) — в таламусе, в 4 (13 %) — в подкорковых ядрах. В 7 (23 %) случаях наблюдалось одновременное развитие двух и более очагов.

Обширный ишемический инсульт, распространяющийся на все области мозга, получающие кровь из средней и передней мозговых артерий (весь бассейн внутренней сонной артерии), встретился в 5 (17 %) наблюдениях. У 21 (70 %) умершего выявлены большие инфаркты, в 4 (13 %) случаях — средние. Большие и средние ишемические инсульты чаще были множественными — от 2 до 3 очагов. «Белые» ишемические инфаркты (без геморрагической трансформации) выявлены у 19 (63 %) умерших, «красные» инфаркты (с геморрагической трансформацией) — у 11 умерших (37 %).

Атеротромботический ишемический инсульт был выявлен у 15 (50 %) умерших на фоне осложненного атеросклероза прецеребральных артерий крупного или среднего калибра и сочетанного осложненного атеросклероза прецеребральных и церебральных артерий. Прецеребральные артерии (внутренние сонные, позвоночные), крупные и средние церебральные артерии были поражены атероматозными бляшками эксцентрического характера, главным образом в области их проксимальных отделов, а также в местах их деления, извитости, слияния. Сужение просвета сосудов варьировало от 25 до 75 %. Стенозирующие бляшки в артериях каротидного бассейна, как правило, сочетались с распространенным атеросклерозом артерий вертебробазиллярной системы. Церебральные артерии в 87 % случаев поражались в области виллизиева круга, при этом атеросклероз церебральных артерий носил облитерирующий характер, уменьшая просвет артерий до 75 %. При стволовой локализации инсульта во всех случаях определяли атеросклеротическое поражение дистальных сегментов позвоночных артерий, чаще в области формирования основной артерии. Степень сужения просвета позвоночных артерий варьировала от 50 до 80 %. Такой сочетанный атеростеноз вел к резкому снижению возможностей коллатерального кровообращения по артериальному кругу большого мозга, способствуя нарастанию величины и числа ишемических очагов. При данном варианте инсульта часто встречался геморрагический компонент.

Атероматозные бляшки осложнялись развитием атеротромбоза. В таких бляшках имели место повреждение эндотелиального покрова или глубокое изъязвление, на которое наслаивались тромботические массы, приводящие к полному закрытию просвета сосуда или к его критическому сужению. Многочисленные лакунарные инфаркты по ходу мелких интрацеребральных артерий при атеротромботическом варианте инсульта могли быть следствием транзиторных ишемических атак.

Ишемический инсульт эмболического генеза выявлен у 13 (43 %) пациентов и наблюдался при полной или частичной закупорке эмболом артерии мозга. Наиболее часто такой патогенетический вариант встречался в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии. Размер очага был, как правило, средним или большим, именно в таких случаях чаще присоединялся геморрагический компонент. Морфологическим признаком кардиоэмболического инсульта было наличие тромбоембола из аорты или створки клапана сердца. Тромбоембол не имел связи с деэндотелизированной стенкой артерии, поэтому в динамике наблюдались только гомогенизация, уплотнение тромбоемболических масс и появление гемосидерина. Для тромбоембола не было свойственно появление эндотелиоцитов, фиброцитов, макрофагов в толще тромбоембола, а позже — покрытие тромбоембола эндотелиоцитами. Тромбоемболия аортального происхождения имела место в 9 (30 %) случаях. Кардиогенные эмболии при поражении клапанов сердца выявлены в 4 (13 %) наблюдениях. В 3 (10 %) наблюдениях кардиогенные эмболии сочетались с тромбоемболией аортального происхождения. При этом необходимо отметить, что признаки ишемических повреждений сердца выявлены у 7 (23 %) умерших, крупноочаговый (постинфарктный) кардиосклероз — у 4 (13 %), мелкоочаговый кардиосклероз — у 26 (87 %). Во всех случаях выявлены признаки гипертрофии миокарда.

Гемодинамический вариант ишемического инсульта установлен в 2 (7 %) случаях при вертебробазиллярной локализации инсульта и был обусловлен гипоперфузией головного мозга с развитием ишемии по типу сосудисто-мозговой недостаточности. Данный вариант развивался на фоне атеросклеротического стеноза экстра- и интракраниальных артерий в зоне смежного кровоснабжения. Морфологическими признаками гемодинамического механизма возникновения ИИ были: свободный просвет соответствующей мозговой артерии за исключением наличия атеросклеротической бляшки, отсутствие пареза стенки артерии, гладкий блестящий неповрежденный эндокард без пристеночных тромбов, отсутствие таковых в начальном отделе аорты. Эти признаки относятся к относительным, а не абсолютным, поскольку успешное лечение, в принципе, может «освободить» просвет сосуда от тромботических масс.

У пациентов с ишемическими инсультами в ВББ также определяли признаки хронической верте-

бробазилярной недостаточности в виде различной давности лакунарных инфарктов — микроциркуляторных инсультов, связанных с поражением перфорирующих артерий. В них выявлялись признаки гибели нейронов и пролиферации глиальных элементов, дополнительно определялись атрофические изменения коры больших полушарий. Такие изменения выявлены в 6 (20 %) случаях аутопсий. Ни в одном из данных случаев не развивалась геморрагическая трансформация.

Сравнение патоморфологических изменений в различные сроки показало, что максимальные изменения наблюдались на 2-е — 3-и сутки от начала заболевания. В этот период от непораженных тканей отчетливо отграничивался очаг полного колликвационного некроза, в пределах которого происходила гибель всех структурных элементов нервной ткани — нервных клеток и волокон, нейроглии, сосудов. Также отмечалось ишемическое повреждение нейронов, цитоллиз, выпадение нейронов при сохранности остальных структурных элементов вещества мозга, тигролиз (хроматолиз) и гиперхроматоз в оставшихся нейронах, распад миелина в нервных волокнах белого вещества. Тигролиз сопровождался и другими изменениями клетки — набуханием и смещением ядра к периферии, появлением в цитоплазме липофуцина или вакуолей, сморщиванием клетки и ее атрофией.

В перифокальной зоне, окружающей зону ишемического очага, постоянно выявлялись дистемические нарушения: признаки венозного стаза и спазма артериол, что сопровождалось уменьшением их просвета и снижением кровоснабжения церебральных структур, плазматическое пропитывание их стенок, периваскулярный отек, единичные мелкие геморрагии и очаговые изменения мозговой ткани в виде отека, дистрофических изменений нейронов. Вокруг непораженных участков выявлялся резко выраженный перичеллюлярный и периваскулярный отек вещества головного мозга, который способствовал ухудшению церебральной гемодинамики и вел к нарастанию уровня ишемического повреждения мозга, в результате чего ко 2–3-м суткам вещество мозга приобретало дырчатый (сотовидный) характер. В первые сутки от начала заболевания определялись изменения, которые мы трактовали как обратимые.

Кроме того, у всех умерших пациентов были выявлены признаки хронической ишемической энцефалопатии, обусловленные медленно прогрессирующей диффузной недостаточностью кровоснабжения мозговой ткани, вызванной атеросклеротическим стенозированием и окклюзией внутримозговых и экстракраниальных сосудов. Снижение притока крови при атеросклерозе магистральных артерий сочеталось с изменениями микрососудистого русла. В микрососудах обнаруживалось утолщение стенок за счет фиброза, выявлялись участки с пролиферацией клеток стенок капилляров и более крупных микрососудов, а также микрососудистые формации

с несколькими (3–5) просветами (конволюты) как компенсаторная реакция микрососудистого русла на выключение его частей из кровотока. Морфологическим эквивалентом проявлений гипоксической дисциркуляторной энцефалопатии были также периваскулярный и перичеллюлярный отек, венозное полнокровие, периваскулярные скопления лейкоцитов, выраженные дистрофические изменения нейронов; лейкостазы, набухание и десквамация эндотелия в сосудах мозга мелкого калибра.

Таким образом, патоморфологические изменения, выявленные у умерших в различные сроки после ишемического инсульта, подтверждают концепцию патогенетической неоднородности ишемических инсультов. А динамика их развития свидетельствует о необходимости максимально раннего патогенетически обоснованного лечения, направленного на предотвращение прогрессирования перифокального повреждения и отека головного мозга.

Выводы

1. Ишемические инсульты характеризуются большим разнообразием макроскопических и микроскопических изменений, обусловленных патогенезом, локализацией поражения и давностью заболевания. Обширные и крупные ишемические инфаркты головного мозга патогенетически связаны с обтурирующим атеротромбозом одной или нескольких артериальных ветвей, кардиотромбоэмболией или артерио-артериальной тромбоэмболией, средние чаще развивались по гемодинамическому механизму, а развитие лакунарных инфарктов было связано с поражением перфорирующих артерий мозга.

2. На величину и локализацию инфаркта мозга влияли выраженность гемодинамически значимого атеростеноза или атеротромбоза, скорость развития стеноза или окклюзии сосудов, а также степень развития коллатерального кровообращения.

3. В генезе полушарных инфарктов решающая роль принадлежит атеросклерозу магистральных сосудов головы и патологии сердца.

4. При инсультах в ВББ более важное патогенетическое значение имеет стенотическое поражение прецеребральных и интрацеребральных сегментов позвоночных артерий.

5. Максимальная выраженность патоморфологических изменений при ишемических инсультах наблюдается на 2-е — 3-и сутки от начала заболевания в виде необратимых повреждений всех структурных элементов нервной ткани в зоне основного ишемического очага с наличием перифокальной зоны, характеризующейся выраженным периваскулярным и перичеллюлярным отеком и редукцией микроциркуляторного русла.

Список литературы

1. Винничук С.М. Лакунарные и нелакунарные инфаркты в вертебро-базиллярном бассейне // Нові стратегії в неврології: мат-ли XI Міжнародної конференції 26–29 квітня 2009 року, м. Судак / Під ред. С.М. Кузнецової. — Київ, 2009. — С. 6–13.

2. Волошин П.В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П.В. Волошин, Т.С. Міщенко, Є.В. Лекомцева // *Международный неврологический журнал*. — 2006. — № 3 (7). — С. 9-13.

3. Гойда Н.Г. Борьба із серцево-судинними захворюваннями — проблема загальнодержавного рівня / Н.Г.Гойда // *Мистецтво лікування*. — 2007. — № 2 (038). — С. 1-3.

4. Мищенко Т.С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т.С. Мищенко // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2007. — № 3. — С. 2-4.

5. Поліщук М.Є. Про заходи щодо попередження смертності та інвалідності від серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань / М.Є. Поліщук // *Нейрон ревю. Інформаційно-образовательный бюллетень клинических нейронаук*. — 2003. — № 5. — С. 1-3.

6. Трещинская М.А. Расстройства кровообращения в вертебро-базиллярной системе / М.А. Трещинская, Ю.И. Головченко // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2008. — № 3. — С. 13-20.

7. Вертебробазиллярные синдромы: клиническая картина // *Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей: Пер. с англ.* / Тул Дж. Ф. / Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. — 6-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 189-225.

8. Яворская В.А. Сопоставление клинического и патоморфологического диагноза кардиоэмболического инсульта / В.А. Яворская, Н.В. Дьолог, Г.И. Губина-Вакулик, О.Б. Бондарь // *Мат-лы национального конгресса «Кардиология», 1–2 декабря 2008, г. Москва*. — С. 65-68.

9. Heart disease and stroke statistics — 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / W. Rosamond, K. Flegal, G. Friday [et al.] // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115, № 5. — P. 69-171.

10. The Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS) / W.J. Schonewille, C.A.C. Wijman, P. Michel [et al.]; the BASICS study group // *Int. J. Stroke*. — 2007. — Vol. 2. — P. 220-223.

Получено 18.01.12 □

Ibragimova Ye.L.

Харківська медична академія післядипломної освіти
Кафедра неврології та нейрохірургії

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ ТА КАРОТИДНОМУ БАСЕЙНІ

Резюме. У статті наведено результати патоморфологічних досліджень померлих внаслідок ішемічного інсульту. Отримані дані підтверджують концепцію патогенетичної неоднорідності ішемічних інсультів і необхідність максимально раннього патогенетично обґрунтованого лікування.

Ключові слова: ішемічний інсульт, патоморфологічні зміни, патогенез.

Ibragimova Ye.L.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
Ukraine, Chair of Neurology and Neurosurgery

PATHOMORPHOLOGIC DESCRIPTION OF VERTEBROBASILAR AND CAROTID ISCHEMIC STROKE

Summary. The article presents the results of postmortem studies of deaths due to ischemic stroke. The obtained data confirm the concept of pathogenic heterogeneity of ischemic stroke and the importance of the earliest pathogenetic treatment.

Key words: ischemic stroke, pathological changes, pathogenesis.