

Структурные изменения ишемических инсультов в вертебробазиллярном и каротидном бассейнах

И.А. Григорова, Е.Л. Ибрагимова, А.Р. Ескин
Харьковский национальный медицинский университет

Резюме. У статті наведено результати патоморфологічних досліджень хворих, які померли 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.

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 живыми 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 [4, 9], из них до 20% развивается в вертебробазиллярном 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 вертебробазиллярных и полушарных инсультов.

Материалы и методы

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 Гизон. 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%) пациенток.

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%) пациента. Один пациент умер на 20-е сутки 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 случаев 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 выявлены у 19 (63%) умерших, инфаркты с геморрагической трансформацией — у 11 (37%) умерших.

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. Прецере-

бральные 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 вертебробазилярной 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 повреждения 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 наблюдался в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии. Размер очага был, как правило, средним или большим, именно в таких случаях чаще присоединялся геморрагический компонент. Морфологическими признаками кардиоэмболического инсульта было наличие тромбоембола из аорты или створки клапана сердца. Тромбоембол не имел связи с дезэндотелизированной стенкой артерии, поэтому в динамике наблюдалась

только гомогенизация, уплотнение тромбоэмболических масс и появление гемосидерина. Для тромбоэмбола не было свойственно появление эндотелиоцитов, фиброцитов, макрофагов в толще тромбоэмбола, а позже покрытие тромбоэмбола эндотелиоцитами. Тромбоэмболия 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 тромбоэмболией аортального происхождения. При этом необходимо отметить, что признаки ишемических повреждений сердца выявлены у 7 (23%) умерших, у 11 (37%) — контрактурные изменения, у 4 (13%) — крупноочаговый (постинфарктный) кардиосклероз, у 26 (87%) — мелкоочаговый кардиосклероз. 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 вертебробазиллярной 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 2-3-е сутки от начала заболевания. В этот период от неповрежденных 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, цитолиз, 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 липофусцина или вакуоль, сморщиванием клетки и ее атрофией.

В перифокальной зоне, окружающей зону ишемического инсульта, постоянно выявлялись признаки дисгемических нарушений: 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 неповрежденных участков выявлялся резко выраженный перипеллюлярный 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 этого, 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, выявля-

лись участки микрососудистого русла 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 перицеллюлярный отек, венозное полнокровие, периваскулярные скопления лейкоцитов, выраженные дистрофические изменения нейронов; лейкостазы, набухание и десквамация эндотелия в сосудах микроциркуляторного русла мозга.

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

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Ишемические инсульты характеризуются большим разнообразием макро- и микроскопических изменений, обусловленных этиопатогенезом, 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 ишемического инфаркта влияли локализация и выраженность гемодинамически значимого атеростеноза или атеротромбоза, скорость развития стеноза или окклюзии сосудов и, как следствие, ишемии головного мозга, степень развития коллатерального кровообращения.

3. В генезе ишемических инсультов полушарий головного мозга решающую роль играет атеросклероз магистральных сосудов и патология сердца. При инсультах в ВББ наиболее важное этиопатогенетическое значение имеет стенотическое поражение прецеребральных и интрацеребральных сегментов позвоночных артерий.
4. Максимальная выраженность патоморфологических изменений при ишемических инсультах наблюдается на 2-3-е 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 перицеллюлярным отеком и редукцией микроциркуляторного русла.

Список использованной литературы

1. Винничук С.М. Лакунарные и нелакунарные инфаркты в вертебро-базиллярном бассейне / С.М. Винничук // Нові стратегії в неврології: матеріали XI Міжнародної конференції 26-29 квітня 2009 року, м. Судак. За ред. С.М. Кузнецової. — К., 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 // Міжнародний неврологічний журнал. — 2006. — № 3 (7). — С. 9-13.
3. Гойда Н.Г. Боротьба із серцево-судинними захворюваннями — проблема загальнодержавного рівня / Н.Г. Гойда // Мистецтво лікування. — 2007. — № 2 (038). — С. 1-3.
4. Міщенко Т.С. Аналіз состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т.С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — № 3. — С. 2-4.
5. Поліщук М.Є. Проходищо попередження смертності та інвалідності від серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань / М.Є. Поліщук // Нейрон ревію. Інформаційно-образовательний бюлетень клінічних 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. Тул Дж. Вертебробазиллярные синдромы: клиническая картина / В кн. Дж.Ф. Тул «Сосудистые заболевания головного мозга» / Пер. с англ. Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. Руководство для врачей: 6-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 189-225.
8. Яворська В.О. Судинні захворювання головного мозку / В.О. Яворська. — Харків: Прапор, 2003. — 336 с.
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, N5. — 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.

Надійшла до редакції 06.03.2018 року