

УДК 616.831-005.4-036.11-02-084

**КЛИНИЧЕСКИЕ И
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ
ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО
ИНСУЛЬТА**

Антипова Людмила Николаевна – к.м.н.
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2,
Краснодар, Россия*

Авдеева Наталья Юрьевна
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2,
Краснодар, Россия*

Ковалева Яна Борисовна
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2,
Краснодар, Россия*

В статье представлены основные причины и клиничко-визуализационные особенности гемодинамического инсульта. Приведены два клинических случая ишемического инсульта с патогенетическим гемодинамическим механизмом развития.

Ключевые слова: ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ЗОНЫ СМЕЖНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ, ГИПОТЕНЗИЯ, СТИЛ-СИНДРОМ, ГИПОПЕРФУЗИЯ, СТЕНОЗИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДОВ

UDC 616.831-005.4-036.11-02-084

**CLINIC AND NEUROVISUALISATION
FEATURES OF HAEMODYNAMIC STROKE**

Antipova Ludmila Nikolaevna – MD
SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Avdeeva Natalya Yurievna
SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

Kovaleva Jana Borisovna
SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia

The article presents the main causes and clinical features of hemodynamic stroke. The pathogenic hemodynamic course of development was displayed in two clinic cases of ischemic stroke.

Key words: HAEMODYNAMIC STROKE, BORDERZONES OF ADJACENT BLOOD SUPPLY, HYPOTENSION, STEAL-SYNDROME, HYPOPERFUSION, STRICTURE ATHEROSCLEROSIS OF BRACHEOCEPHALIC VESSELS

Гемодинамический инсульт (ГДИ) в отечественной литературе выделяется в качестве одного из подтипов ишемического инсульта, в основе которого лежит диспропорция между потребностями мозга в кровоснабжении и возможностями церебральной сосудистой системы вследствие ограничения кровотока в стенозированных брахиоцефальных артериях на фоне транзиторного снижения артериального давления [1, 2]. В Международной классификации болезней X пересмотра ГДИ не выделяют как отдельный подтип, и при его диагностике рекомендуют использовать шифр I63.8 (другой инфаркт мозга). Согласно классификации TOAST (Trail of Org 10172 in Acute Stroke), применяемой для практических целей, ГДИ рассматривается как вариант ишемического инсульта, связанный с другими более редкими причинами. Как причинные факторы ГДИ указывают гиповолемию (кровотечение, дегидратация), тяжелые ожоги и действие лекарственных средств (например, мочегонных или сосудорасширяющих), периоперационные осложнения (особенно в сердечной хирургии), уменьшение / перераспределение циркулирующей крови, включая отвлечение крови к периферии (still-синдром) [2]. Нередко ГДИ обусловлен кардиальными причинами: ятрогенная гипотензия, глубокий сон, резкий подъём из горизонтального положения или длительное пребывание в вертикальном положении (ортостатическая артериальная гипотензия), анемия (особенно у пациентов со стенозирующим процессом – снижение гемоглобина ведет к гипоксии в зонах с заведомо низким церебральным кровотоком) [1], инфаркт миокарда, безболевая ишемия миокарда, отказ электрокардиостимулятора, пароксизмальные тахикардии (фибрилляция предсердий, желудочковая, наджелудочковая тахикардия), брадикардии (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада 2-й степени: желудочковая би-/тригеминия) [2]. Декомпенсация любой из вышеперечисленных патологий приводит к развитию одного из известных гемодинамических

кризов: гипертоническому, гипотоническому, коронарному, аритмическому, нейроэндокринному, ангиодистоническому, гемореологическому, обтурационному. При развитии любого из них события развиваются по следующему сценарию: снижение сократимости левого желудочка, снижение сердечного выброса, вследствие этого происходит снижение артериального давления, приводящее к нарушениям церебральной гемодинамики [3]. Локальная ишемия чаще отмечается в зонах смежного кровоснабжения передней, средней и задней мозговых артерий или в бассейне наиболее суженной прецеребральной или церебральной артерий. Особого внимания заслуживает кровоснабжение вертебробазилярной системы, так как циркуляция крови в вертебробазилярной системе происходит в два раза медленнее, чем в каротидной системе [4]. При супратенториальной локализации выделяют внешние и внутренние инфаркты зон смежного кровоснабжения. Первые иногда описываются под названием «кортикальные инфаркты в зонах смежного кровоснабжения» и характеризуются клиновидной формой и локализацией между двумя или всеми тремя кортикальными зонами кровоснабжения, которые в дальнейшем могут распространяться на субкортикальную зону и сильно варьировать в размерах (рис. 1, 2) [5].

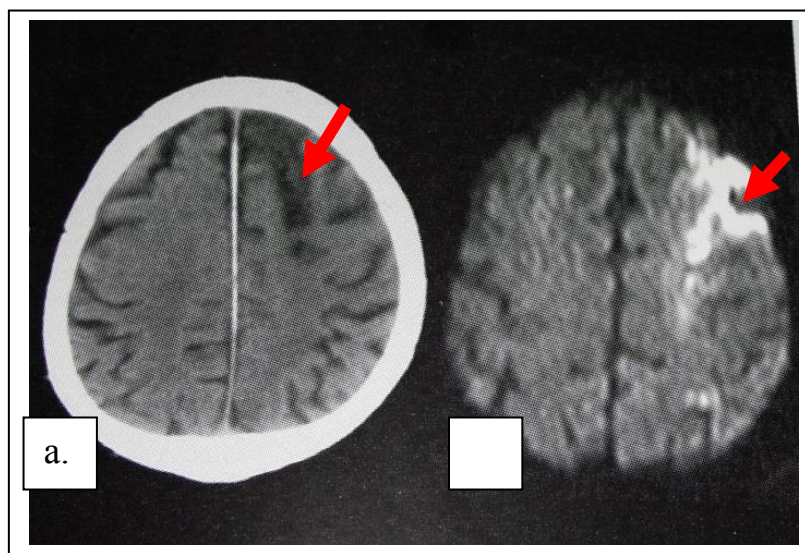


Рисунок 1. Варианты передних внешних инфарктов в зоне смежного кровоснабжения: а – КТ головного мозга, аксиальная проекция. Гиподенсивные участки инфарктов в зоне смежного кровоснабжения средней и передней мозговых артерий; б – МРТ, диффузионно-взвешенное изображение, аксиальная проекция. Передние инфаркты в зоне смежного кровоснабжения левых средней и передней мозговых артерий.

Цит. по Хосе М. Вальдуэза с соавт. [5]

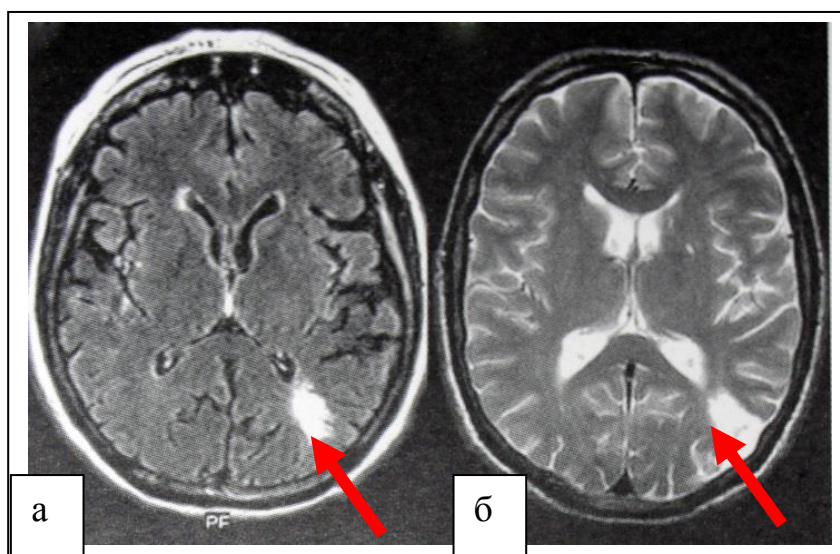


Рисунок 2. Варианты заднего внешнего инфаркта в зоне смежного кровоснабжения: а – МРТ, FLAIR-режим, аксиальная проекция. Сигнал повышенной эффективности соответствует зоне субкортикального инфаркта слева между средней и задней мозговой артерий; б – МРТ, T2-взвешенное изображение, аксиальная проекция. Сходная локализация инфаркта. Инфаркт клиновидной формы с распространением на кору.

Цит. по Хосе М. Вальдуэза с соавт. [5]

В состав внутренней зоны смежного кровоснабжения входят субкортикальные отделы лучистого венца, между поверхностными и глубокими перфорантными артериями, отходящими от магистральных средней и передней мозговых артерий (рис. 3). Внутренние инфаркты в зонах смежного кровоснабжения могут иметь характерную розовидную форму, форму четок или, как вариант, сливной характер поражения сигарообразного вида (рис. 4).

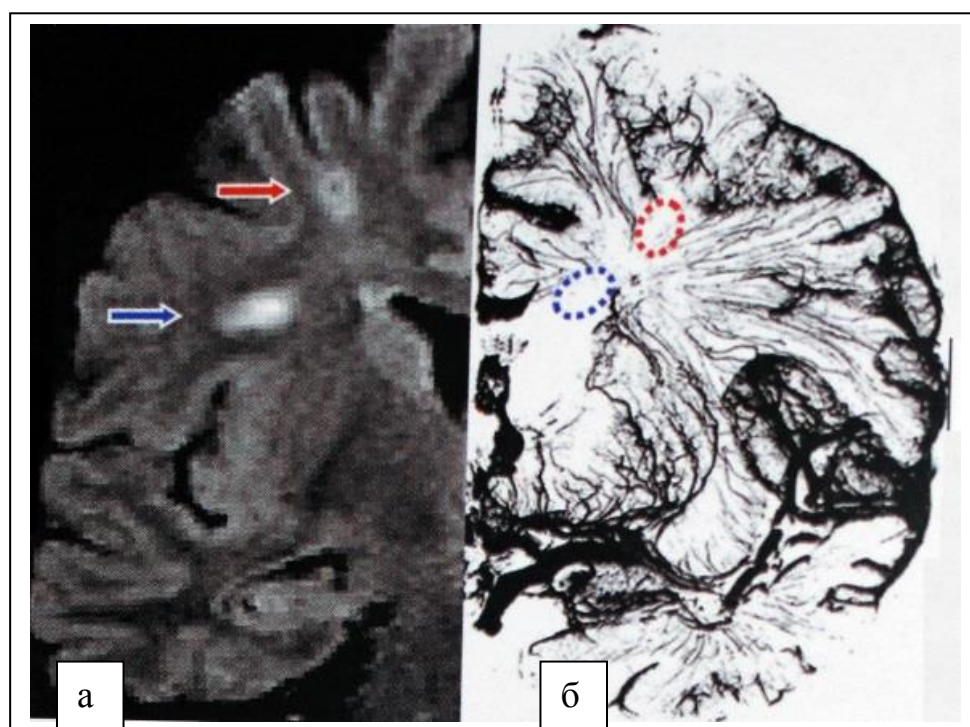


Рисунок 3. Варианты внутренних инфарктов в зоне смежного кровоснабжения: а – МРТ-FLAIR-режим, коронарная проекция – инфарктные изменения лучистого венца между поверхностными и глубокими перфорантными артериями средней мозговой артерий (нижний очаг) и между поверхностными перфорантными артериями средней и передней мозговой артерий (верхний очаг); б – посмертная ангиография, аксиальная проекция. Выделенные зоны характеризуются уменьшенным количеством мелких артериальных сосудов. Цит. по Хосе М. Вальдуэза с соавт. [5]

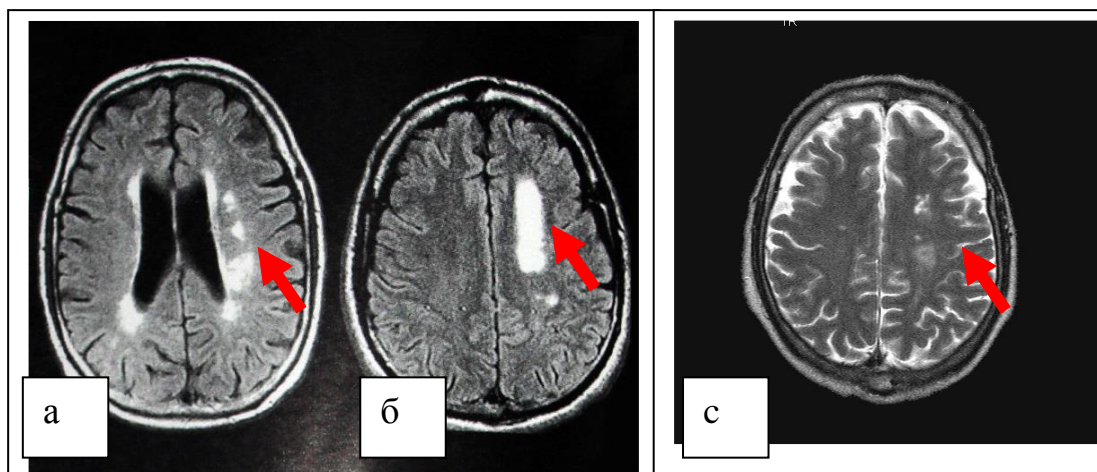


Рисунок 4. Варианты внутренних инфарктов в зоне смежного кровоснабжения. МРТ, FLAIR-режим, аксиальная проекция: а, с – розовидные внутренние инфаркты в зоне смежного кровоснабжения; б – сливной характер внутренних инфарктов в зоне смежного кровоснабжения сигарообразного вида (левое полушарие).

Цит. по Хосе М. Вальдуэза с соавт. [5]

Оба варианта поражений могут встречаться как изолированно, так и в виде комбинаций (рис. 5.)



Рисунок 5. Варианты комбинированных внутренних и внешних инфарктов в зонах смежного кровоснабжения. МРТ, FLAIR-режим, аксиальная проекция: а – крупные передние внешние и мелкие задние внешние инфаркты в сочетании со сливными внутренними инфарктами; б – крупные задние внешние инфаркты и мелкие очаги в белом веществе, соответствующие внутренним инфарктам. Цит. по Хосе М. Вальдуэза с соавт. [5]

В интерпретации клиничко-визуализационных данных в наибольшей степени важно выявление участия в развитии инсульта гемодинамического

фактора. Это формирует комплекс специфических клинических симптомов, позволяющих провести дифференциальный диагноз между гемодинамическими нарушениями и тромбоэмболией. Клиническая картина инсультов, ассоциированных со стенозирующим процессом в системе брахиоцефальных артерий, может иметь некоторые особые симптомы. К ним относятся: судороги в конечностях, обусловленные локальными нарушениями церебральной гемодинамики (низкой перфузией), напоминающие эпилептические приступы, вовлекающие одну или обе конечности, но не имеющие эпилептической активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). В данном контексте особое значение имеет монокулярная слепота при взгляде на яркий свет (ретиальная хромота) – феномен, объясняющийся повышением метаболических потребностей сетчатки в условиях яркого освещения, которые не могут быть удовлетворены в условиях низкой перфузии. Очень редким, но патогномичным синдромом для грубого атеросклеротического поражения брахиоцефальной системы является хронический глазной ишемический синдром в виде прогрессирующего снижения зрения на один глаз с болевым синдромом или без него, как следствие прогрессирования атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий; прогрессирующие когнитивные нарушения в результате хронической церебральной гипоперфузии. Несмотря на то, что эпизоды потери сознания без наличия очаговых симптомов не являются симптомами острого нарушения мозгового кровоснабжения (ОНМК), у пациентов с грубым стенозирующим поражением их можно расценивать как результат церебрального симптома, обусловленного гипоперфузией. Оклюзирующий процесс в системе внутренней сонной артерии (ВСА) должен быть заподозрен у пациентов с кашлевой синкопой без наличия легочной патологии. Потеря сознания после приема пищи также может сопровождать окклюзию ВСА [1]. Следует обращать особое внимание на

усиление симптомов при: перемене положения тела, физической нагрузке, изменении температуры окружающей среды, кашле, приеме пищи, а также гипотензивных препаратов, либо увеличении их дозировки, кровотечениях, анемии.

Наиболее патогномичными особенностями гемодинамических инсультов являются: внезапное или ступенеобразное начало, как у активно действующего пациента, так и в покое; локализация очага в зонах смежного кровообращения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров; наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий, атеросклеротическое поражение (обычно множественное), деформации артерий с септальными стенозами; аномалии сосудистой системы мозга (разобщение виллизиева круга, гипоплазии артерий) [2].

Лечение пациентов с гемодинамическим инсультом или с высоким риском его развития складывается из назначения антитромботических препаратов, контроля факторов риска, адекватной гипотензивной терапии. Хирургическая реваскуляризация, в качестве профилактики повторных ишемических инсультов, рассматривается в отдельных случаях при наличии неопровержимых доказательств гемодинамической природы инсульта [1].

Приводим два клинических случая из практики нашего отделения.

Пациент Г., 44 лет, находился на лечении в первичном сосудистом отделении ГБ № 2 в мае 2012 г. Из анамнеза известно, что на протяжении последних двух лет беспокоят повышение АД до 220/100 мм рт.ст., нарушение ритма сердца (диагностирована мерцательная аритмия). После смены гипотензивной терапии кардиологом за 2–3 недели до госпитализации стал отмечать снижение зрения на один глаз при взгляде на яркий свет, выходе из плохо освещенного помещения на улицу, а также во время занятий в тренажерном зале или при беге. За пять дней до

госпитализации стал несколько дезориентирован, рассеян. Свое состояние связывал с приемом гипотензивных препаратов, назначенных кардиологом. В день поступления остро стали беспокоить ограничение правого поля зрения, слабость и онемение в правой половине тела. Со слов жены, пациент дезориентирован, стал «заговариваться», трудно подбирает слова во время разговора, перестал узнавать знакомые предметы. Бригадой СМП он доставлен в ГБ № 2. При поступлении в неврологическом статусе: дезориентирован в пространстве, времени, собственной личности. Выраженные нарушения высшей нервной деятельности (акалькулия, аграфия, астереогноз, аутоагнозия). Брадифрения. Правосторонняя гомонимная гемианопсия.

При выполнении нативной КТ головного мозга выявлены признаки ишемии в бассейне левой задней мозговой артерии (рис. 6).

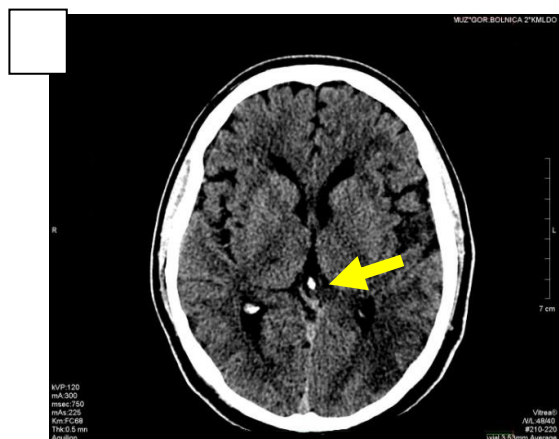


Рисунок 6. Пациент Г., 44 лет. Нативная рентгеновская КТ головного мозга через 7 часов после начала заболевания. Зона ишемии в бассейне задней мозговой артерии слева указана стрелкой

При проведении триплексного сканирования брахиоцефальной сосудистой системы у пациента выявлен стенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий: области бифуркации обеих общих сонных артерий справа до 40 %, слева до 45 % по диаметру, устьев обеих наружных сонных артерий справа до 60–65 %, слева до 70–75 %, дистальных отделов обеих внутренних сонных артерий справа до 70–75 %, слева до 55–60 %. Правая позвоночная артерия не лоцировалась. Соматическое обследование установило причину артериальной гипертонии: Хронический гломерулонефрит, гипертонический вариант.

Ренопаренхиматозная гипертензия. Постоянная фибрилляция предсердий, нормосистолическая форма. ХСН II А ст. 2 ф. кл. (NYHA).

После проведенного лечения пациент выписан с положительной динамикой в виде: регресса акалькулии, алексии, увеличения полей зрения. С учетом характера стенозов, возраста больного, наличия ХПН рекомендовано выполнение карбоксиангиографии в условиях краевого центра грудной хирургии с целью решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

Пациент В., 72 лет, находился на лечении в первичном сосудистом отделении в июне 2012 г. При поступлении пациент самостоятельно жалоб не предъявлял. Согласно данным анамнеза, пациент длительно страдает артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа. На протяжении последнего года беспокоили постоянные падения, приступы головокружения. В день госпитализации во время поездки в общественном транспорте остро возникли головокружение, изменение речи, дезориентация. Пациент бригадой СМП доставлен в ГБ № 2 с подозрением на ОНМК. В неврологическом статусе при поступлении отмечена дезориентация в пространстве, времени и собственной личности. Мышление замедленное. Безынициативен. На вопросы отвечал односложно, после неоднократных повторений. Апраксия, агнозия. Легкий центральный правосторонний гемипарез. Левосторонняя гомонимная гемианопсия.

Бесконтрастная рентгеновская КТ головного мозга у пациента выявила признаки ишемии в бассейне левой задней мозговой артерии (рис. 7).

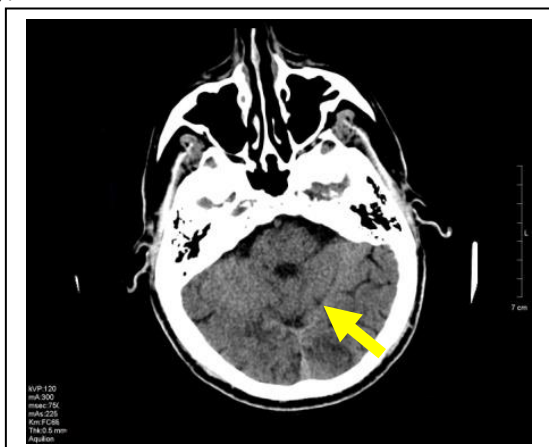


Рисунок 7. Пациент В., 72 лет. Бесконтрастная рентгеновская КТ головного мозга: признаки ишемии в бассейне левой задней мозговой артерии

Выполнение МРТ головного мозга позволило верифицировать очаги ишемии в бассейнах обеих затылочных долей, в мозжечке (рис. 8 а, б; 9).

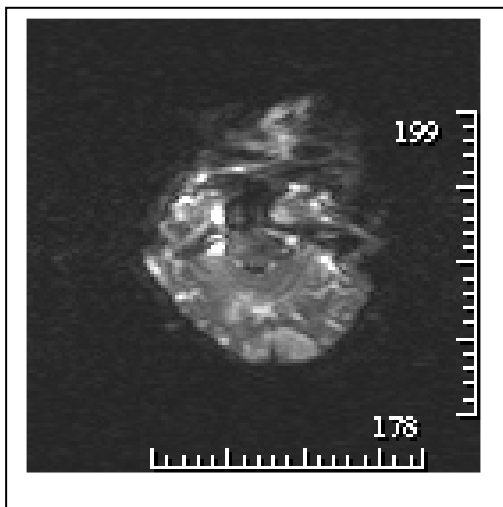


Рисунок 8 а. Пациент В., 72 лет, МРТ головного мозга. Режим DWI. Ишемия в бассейне обеих задних мозговых артерий

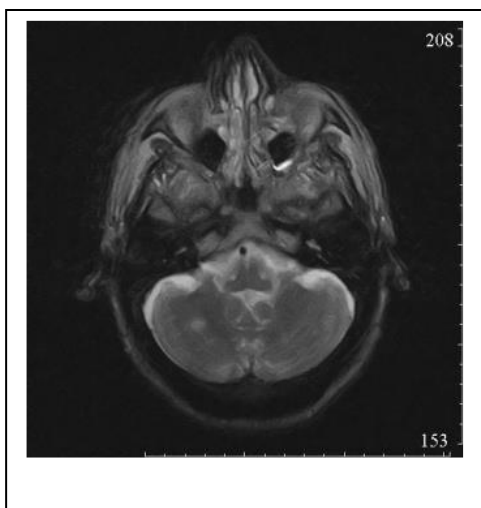


Рисунок 8 б. Пациент В., 72 лет, МРТ головного мозга. Режим FLAIR, аксиальная проекция. Ишемия в правой гемисфере мозжечка



Рисунок 9. Пациент В., 72 лет, МРТ головного мозга. Ишемия в бассейне обеих задних мозговых артерий

В результате обследования выявлены причинные факторы гемодинамических нарушений: синдром подключично-позвоночного

обкрадывания справа, стеноз плечеголового ствола до 70 %. Правая позвоночная артерия малого диаметра. Кроме того, диагностированы гипохромная анемия I ст., тромбоцитопенический синдром, гипертоническая болезнь III ст. риск 4, склеродегенеративные изменения МК, АК ХСН I ст. 2 ф. кл. (NYHA).

Пациенту после проведенного лечения, реабилитации в условиях первичного сосудистого отделения с положительной динамикой в виде увеличения мышечной силы, расширения полей зрения, частичного регресса нарушений высшей нервной деятельности рекомендовано проведение церебральной ангиографии в условиях регионального сосудистого центра.

Таким образом, гемодинамический механизм развития церебральной ишемии имеет многоликую клиническую картину, нередко сочетанную взаимоотношающую сосудистую и соматическую патологию. Сопоставление клинико-нейровизуализационных данных позволяет осуществлять более точную диагностику подтипа ишемического инсульта и определять наиболее адекватную тактику ведения пациента.

Список литературы

1. *Catharina J.M., Klijn L., Joap Kappelle.* Haemodynamic stroke: clinical features, prognosis and management // *Lancet. Neurol.* – 2010. – Vol. 9 – P. 1008–1017.
2. *Суслина З.А., Пирадов М.А.* Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
3. *Симоненко В.Б., Широков Е.А.* Превентивная кардионеврология. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2008. – 224 с.
4. *Яковлев Н.А.* Вертебробазилярная недостаточность. Синдром вертебробазилярной артериальной системы. – М., 2001. – 221 с.
5. *Нейросонология и нейровизуализация при инсульте / Хосе М. Вальдуэза, Стефан Й. Шрайбер, Йенс-Эрик Рёль, Рандольф Клингебилль.* – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – С. 120–122.