

Impact Factor: 5.682

ISSN: 2181-0982
DOI: 10.26739/2181-0982
www.tadqiqot.uz

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND
NEUROSURGERY RESEARCH



VOLUME 3, ISSUE 1

2022

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT


1. Иноятова Фируза Хидоятовна, Рахматуллаева Гулнора Қутбиддиновна, Ваҳобова Нигина Анорбековна, Миркомиллов Элдор Мирқодир ўғли, Салиходжаева Умида Шакировна COVID-19 ЎТКАЗГАН ИНСОНЛАРДА НЕЙРОМЕДИАТОР ТИЗИМЛАРИ ЗАРАРЛАНИШИНИ НЕЙРОТРОП АУТОАНТИНАЛАР ЁРДАМИДА ЭРТА ТАШХИСЛАШ.....	6
2. Ибодов Бекзод Абдусаттарович, Алимходжаева Парахат Рустамовна, Бобоев Қодиржон Тухтабоевич, Туйчибаева Нодира Мираталиевна РОЛЬ ВАРИАНТОВ ТРОМБОФИЛЬНОГО ГЕНА В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ COVID-19.....	11
3. Азимов Анвар Таирович ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19.....	16
4. Мусаева Юлдуз Алписовна ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЛАВИЕН В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАРДИОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЕГО ВТОРИЧНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ.....	22
5. Рахимова Шахнозахон Комилжон кизи, Азизова Раъно Баходировна ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА С УЧЕТОМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОДРОСТКОВ.....	26
6. Косимхожиева Фотима Тохировна, Ходжиева Дилбар Таджиевна ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ.....	30
7. Мусаева Юлдуз Алписовна СЛИЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В СОЧЕТАНИИ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.....	36
8. Рахматова Дилбар Исмаиллоевна ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СЕРТОЗИНА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	42
9. Ахорова Шахло Ботировна, Набиева Ситора Собировна ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА.....	46
10. Даминова Хилола Маратовна СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА.....	49
11. Ибодуллаев Зарифбой ражабович, Қарахонова Сарвиноз Алишеровна, Сейткаримова Гулчехра Сайфутдиновна, Юнусходжаева Хилола Сайфитдинходжаевна ЭФФЕКТИВНАЯ ПСИХОКОРРЕКЦИЯ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКОМ РАССТРОЙСТВЕ.....	53
12. Адизова Дилнавоз Ризоқуловна СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ.....	57
13. Ражабов Сардорбек Аминжон ўғли, Джурабекова Азиза Тахировна, Жаббарова Рушана Шухрат кизи ОСОБЕННОСТЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В ПЕРИОД COVID ПАНДЕМИИ.....	60
14. Толибов Дилшод Сирожович, Орифхонов Мусахон Ходихон ўғли, Файзиева Раъногул Ҳожи кизи КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕМЕНЦИЙ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА.....	64
15. Хамиджанов Алишер Шамсиддинович БОШ МИЯ МАГИСТРАЛ АРТЕРИЯЛАРИНИНГ СТЕНОЗЛОВЧИ ЗАРАРЛАНИШЛАРИДА ИШЕМИК ИНСУЛТНИ ПРОГНОЗЛАШ.....	67
16. Khodjjeva Dilbar Tadjiyevna, Nurova Zarnigor Hikmatovna TREATMENT OF CARDIOEMBOLIC STROKES IN THE ACUTE PERIOD.....	71



УДК: 616.8-005.4:616.127-005.8

Мусаева Юлдуз Алписовна
Ташкентская медицинская академия

СЛИЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В СОЧЕТАНИИ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6274360>

АННОТАЦИЯ

В данной статье предоставлены сравнительные результаты клинического и патоморфологического исследований острых инсультов. Проанализированы 100 летальных случаев инфаркта головного мозга. По аутопсии были взяты следующие отделы головного мозга; кора лобных, теменных, височных и затылочных долей, передний, средний и задний гипоталамус, мозолистое тело, ствол мозга. Определены различия основных причин возникновения инфарктов мозга в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах. Выявлена возможность несоответствия между клиническим и патоморфологическим диагнозом КЭИ.

Ключевые слова: ИИ (ишемический инсульт), КЭИ (кардиоэмболический инсульт), ЦВЗ (цереброваскулярные заболевания), АГ (артериальная гипертензия), ВСА (внутренняя сонная артерия).

Musayeva Yulduz Alpisovna
Tashkent Medical Academy

COMPARISON OF CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSES OF ISCHEMIC STROKE IN COMBINATION WITH MYOCARDIAL INFARCTION

ANNOTATION

This article presents comparative results of clinical and pathomorphological studies of acute strokes. 100 lethal cases of cerebral infarction were analyzed. The following sections of the brain were taken from autopsy; cortex of the frontal, parietal, temporal and occipital lobes, anterior, middle and posterior hypothalamus, corpus callosum, brain stem. Differences in the main causes of cerebral infarctions in the carotid and vertebrobasilar basins were determined. The possibility of a discrepancy between the clinical and pathomorphological diagnosis of CES was revealed.

Keywords: IS (ischemic stroke, CES (cardioembolic stroke), CVD (cerebrovascular disease), AH (arterial hypertension), ICA (internal carotid artery).

Musayeva Yulduz Alpisovna
Toshkent tibbiyot akademiyasi

МИОКАРД ИНФАРКТИ БИЛАН БИРГАЛИКДА ИШЕМИК ИНСУЛТНИНГ КЛИНИК ВА ПАТОМОРФОЛОГИК ТАШХИСЛАРИНИ СОЛИШТИРИШ

ANNOTATSIIYA

Ushbu maqolada o'tkir insultning klinik va patomorfologik tadqiqotlarining qiyosiy natijalari keltirilgan. Miya infarktining 100 ta o'lim holati tahlil qilindi. Miyaning quyidagi bo'limlari autopsiyadan olingan; frontal, parietal, temporal va oksipital bo'laklarning po'stlog'i, old, o'rta va orqa gipotalamus, korpus kallosum, miya ustuni. Karotid va vertebrobazillyar havzalarida miya infarktining asosiy sabablaridagi farqlar aniqlandi. KEIning klinik va patomorfologik diagnostikasi o'rtasidagi nomuvofiqlik ehtimoli aniqlandi.

Kalit so'zlar: II (ishemik insult, KEI (kardioembolik insult), SVK (serebrovaskulyar kasallik), AG (arterial gipertenziya), IUA (ichki uyqu arteriya

Актуальность. В настоящее время в нашей стране сохраняется широкая распространенность цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), характеризующихся высокой смертностью. Одним из реальных путей снижения этого показателя является совершенствование диагностики и лечения неврологических осложнений у пациентов с болезнями сердца и сосудов. Инсульт занимает второе место в списке ведущих причин смерти в мире. Последние популяционные исследования показывают, что сосудистая патология мозга распространена не меньше, чем поражение коронарных артерий, причем, как минимум, каждый второй инсульт и треть смертей, связанных с ним, отмечается у

людей в возрасте менее 70-75 лет [13, 15]. В ближайшие 25 лет прогнозируется рост смертности от инсультов, которые вместе с ишемической болезнью сердца (ИБС) останутся главной причиной смертности населения [4, 18].

Известно, что цереброваскулярная патология (ЦВП) и заболевания сердечно-сосудистой системы имеют сходные локальные и системные факторы риска. Ведущими среди них являются курение, ожирение, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия (АГ), наличие сахарного диабета, недостаточная физическая активность (К. Kotseva и соавт., 2012).

Будучи системным заболеванием, атеросклероз, зачастую, приводит к одновременному поражению сосудов различной локализации. Основными мишенями поражения атеросклеротического процесса являются крупные артерии головного мозга, сердца, нижних конечностей, причем первые проявления атеросклероза определяются нередко в молодом возрасте.

Острая и хроническая сердечно-сосудистая недостаточность приводит к церебральной гипоперфузии и развитию инсультов. Кардиальная патология выявляется у 35–40% пациентов с ишемическим инсультом. При этом наличие у больных острого коронарного синдрома увеличивает риск развития инсульта в несколько раз по сравнению с таковым у лиц со стабильной стенокардией. Если после инфаркта миокарда происходит инсульт, который связан в большинстве случаев с тромбоэмболией из полостей сердца, риск летального исхода возрастает в 3 раза (А.Н.Сумин, 2012). Нужно отметить, что морфологические работы, касающиеся причин возникновения инфарктов ГМ различной величины и локализации единичны. Во многих исследованиях в которых рассматриваются причины инфарктов в пределах бассейна отдельных ветвей ВСА, При базилярной артерии (БА), основаны на данных ангиографии, дуплексного сканирования компьютерной и магнитно-резонансной томографии, а полученные данные весьма противоречивы. При этом удельный вес каждого из перечисленных этиологических факторов в возникновении обширных, больших, средних инфарктов остается не до конца изученными, а в клинике доля инфарктов неустановленного генеза достигает 30% и более. (12,13,14,15).

Трактовка патогенеза возникновения инфаркта ГМ в каждом конкретном случае осложняется еще и тем обстоятельством, что к развитию инфарктов мозга могут приводить несколько патогенетических факторов, имеющихся у одного и того же больного. В то же время, правильная трактовка патогенеза ишемического инсульта имеет решающее значение, так как определяет тактику лечения.

Современные методы ангио- и нейровизуализации, такие как компьютерная и магнитно-резонансная томография, позволяют осуществлять прижизненную диагностику структурных изменений сосудов и ткани головного мозга, в том числе выявлять повторные и множественные инфаркты ГМ, их величину, локализацию и давность, однако, практика показывает, что при сопоставлении данных этих методов с результатами морфологического исследования ГМ оказывается, что диагностируются, как правило, не все инфаркты. Следует подчеркнуть, что до настоящего времени морфологический метод остается наиболее достоверным методом верификации как изменений ГМ и его сосудов, так м причин инфарктов ГМ.

Основываясь на вышеизложенных, создается необходимость дальнейшего изучения различных аспектов патогенеза инфарктов ГМ различной величины и локализации.

Материалы и методы исследования

Изучены результаты аутопсий 100 умерших от острых сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, геморрагический инсульт, ишемический инсульт, синдром Шмидта) в клиниках ТМА за период 2014-2018гг.

Среди умерших было больше мужчин, чем женщин, 51 и 49 случаев соответственно.

Для исследования были взяты следующие отделы головного мозга: кора лобных, теменных, височных и затылочных долей, передний, средний и задний гипоталамус, мозолистое тело, зрительный бугор, хвостатое ядро, скорлупа, ножки мозга, варолиев мост, продолговатый мозг и мозжечок. Взятие материала производилось через 4-12 часов после смерти больных. Образцы фиксировались 10% нейтральным формалином и спиртом. Толщина срезов мозга составляла 7-10 мкм. Обзорный анализ проводился на основании изучения препаратов, окрашенных гематоксилином-эозином по Ван-Гизону. Изучению также подвергались левые отделы сердца, митральный, аортальный клапаны и начальные отделы аорты.

Результаты исследования и их обсуждение.

Распределение их по полу и патологии представлены в таблицах №1 и 2.

Таблица №1

Распределение больных по полу и виду патологии по годам исследования

Пол и виды патологии	Женщины	Мужчины	Инфаркт миокарда	Геморрагический инсульт	Ишемический инсульт	Синдром Шмидта	Всего
Годы							
2014г.	14	13	20	1	5	1	27
2015г.	5	7	6	2	4	-	12
2016г.	7	10	7	1	7	2	17
2017г.	10	8	1	2	11	4	18
2018г.	13	13	16	4	5	1	26
Всего	49	51	50	10	32	8	100

Таблица №2

Распределение больных по возрасту по годам исследования

Возраст	2014г.	2015г.	2016г.	2017г.	2018г.	Всего
20-30 лет	-	-	-	1	-	1
30-40 лет	-	-	1	-	1	2
40-50 лет	3	1	2	1	2	9
50-60 лет	3	2	2	3	9	19
60-70 лет	9	3	6	7	6	31
>70 лет	12	6	6	6	8	38
Всего	27	12	17	18	26	100

Как видно из таблиц, чаще больные умерли от острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта в возрасте 60-70 и старше 70 лет. Наибольшая летальность наблюдалась в 2018 году.

У всех 100 умерших кардиоэмболический инсульт (КЭИ) был установлен клинически и подтвержден с помощью ЭКГ, УЗДИ, МРТ.

Таблица №3

Распределение больных по сопутствующим заболеваниям

Виды сопутствующих заболеваний по годам	2014	2015	2016	2017	2018	Всего
Г К	-	-	-	-	4	4
Ожирение	3		1			4
ХИБС	-	-	-	-	-	-
ХОБЛ	11	6	12	10	10	49
Хр. панкреатит	-	-	1	-	1	2
Хр. пиелонефрит	15	5	10	8	9	47
С Д	-	-	-	-	3	3
Атеросклероз	1	1	-	-	1	3
Анемия	8	3	7	6	1	25
Гепатит	2	1		1		4
Кардиосклероз	1	1	1	5	2	10
Хр. Атрофический гастрит	6	1	5	6	-	18
Киста почек	-	2	2	1	-	5
Эмфизема легких	4	-	1	2	-	7
ЯЗБ 12-ПК	1	-	-	-	-	1
ЯЗБЖ	2	-	-	-	-	2
Калькулезный холецистит	-	-	3	-	-	3
Всего	46	18	43	39	31	190

КЭИ развивался на фоне нарушений ритма сердца: мерцательной аритмии (у 72% больных), суправентрикулярной экстрасистолии (у 8%), фибрилляции предсердий (у 12%), желудочковой экстрасистолии (у 20%), брадиаритмии (у 4%); на фоне пороков сердца (у 8%); на фоне инфаркта миокарда в анамнезе (у 36%); после оперативного вмешательства на митральном клапане (у 4%). У 84% пациентов отмечалась ИБС, у 68% – атеросклеротический кардиосклероз и атеросклероз аорты, у 68% – хроническая

сердечная недостаточность 2А стадии, у 32% – стабильная стенокардия, у 20% – нестабильная стенокардия. Также наблюдалась следующая фоновая патология: сахарный диабет 2-го типа (у 24% больных), хронический пиелонефрит (у 20%), мочекаменная болезнь (у 4%), ожирение (у 8%), хронический холецистит (у 4%); хронический панкреатит (у 8%); перикардит (у 4%), гидроторакс (у 4%), эутиреоз и хронический тиреоидит (у 4%), гипохромная анемия (у 4%).

Таблица №4

Распределение больных по развитию КЭИ на фоне нарушений ритма сердца

Нарушений ритма сердца:	Больные на процентах
мерцательная аритмия	72%
суправентрикулярная экстрасистолия	8%
фибрилляция предсердий	12%
желудочковая экстрасистолия	20%
брадиаритмия	4%
пороков сердца	8%
инфаркт миокарда	36%
после оперативного вмешательства на митральном клапане	4%

По данным анамнеза, 92% пациента страдали артериальной гипертензией (АГ) 3-й степени и не контролировали артериальное давление (АД) при жизни. Во всех случаях имела место гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) с толщиной стенки ≥ 2 см, у части больных – с признаками декомпенсации в виде расширения полости ЛЖ. Наличие очень высоких цифр АД при возникновении КЭИ было не обязательно. Врач скорой помощи фиксировал повышенные цифры систолического АД > 160 мм рт. ст. у 32 больных, АД ≤ 160 мм рт. ст. – у 13, близкие к нормальным цифры АД ($\leq 140/90$ мм рт. ст.) – у 5.

Локализация патоморфологических очагов при проведении аутопсии была следующая: полушарные инсульты – у 12 больных

(24%): левополушарный инсульт – у 10 (20%) и правополушарный – у 2 (4%); в лобно-височно-теменной области – у 10 (20%); в лобно-теменной – у 2 (4%); в теменно-затылочной – у 4 (8%); в височно-теменной – у 10 (20%); в теменной доле – у 8 (16%). Наблюдалось одновременное развитие двух очагов: мозжечок и теменно-затылочная область справа – у 2 пациентов (4%); в левой лобно-височно-теменной области и правой височно-теменной – у 2 (4%). Постинсультные кисты отмечались в теменной области – у 4 больных (8%), мозжечке – у 6 (12%), правополушарной локализации – у 2 (4%), затылочной области – у 2 (4%). Лакунарное состояние вещества головного мозга наблюдалось у 30 человек (60%). Имели место тромбозы аортального происхождения.

Атеросклероз коронарных и церебральных артерий облитерирующего характера уменьшал просвет артерий на 40-50%. Часть ОИИ развивалась на фоне дефицита кровенаполнения

мелких артериальных сосудов и капилляров головного мозга, которое обусловлено несоответствием величины суженного просвета артерий и силы систолического выброса ЛЖ.

Таблица №5

Распределение больных по локализации патоморфологических очагов при проведении аутопсии

Разный тип инсульта	Больные на процентах
полушарные инсульты	24%
левополушарный инсульт	20%
правополушарный	4%
лобно-височно-теменной области	20%
лобно-теменной	4%
теменно-затылочной	8%
в височно-теменной	20%
теменной доле	16%

Для различных подтипов ишемического инсульта существуют определенные патоморфологические признаки (алгоритмы). Морфологическими признаками КЭИ является наличие тромбоза из аорты или сердца и динамика его изменений. Он не имеет связи с дезэндотелизированной стенкой артерии, поэтому в динамике наблюдается только гомогенизация, уплотнение массы, появление гемосидерина. Не свойственно появление эндотелиоцитов, фиброцитов, макрофагов в толще тромбоза, покрытие тромбоза эндотелиоцитами. Микроскопическое исследование просвета пораженных мозговых артерий у лиц, умерших от инсульта, в течение месяца позволяет дифференцировать тромб и эмбол. Морфологическими признаками гемодинамического механизма возникновения инсульта являются: свободный просвет соответствующей мозговой артерии, за исключением наличия атеросклеротической бляшки, отсутствие разрыва стенки артерии, гладкий блестящий неповрежденный эндотелий без пристеночных тромбов, отсутствие таковых в начальном отделе аорты. Эти признаки относятся к относительным, а не абсолютным, поскольку успешное тромболитическое лечение, в принципе, может «очистить» сосуд от тромботических масс. Учитывая, что при вскрытии не у всех умерших был подтвержден кардиоэмболический механизм инсульта, все случаи были разделены на две группы: КЭИ и гемодинамические инсульты (ГДИ). Причиной ишемии в группе КЭИ была миграция тромбоза – 20 случаев (40%), в группе ГДИ – нарушение гемодинамики (30 случаев – 60%).

В результате патологоанатомического исследования в просвете соответствующей мозговой артерии неправильной формы обнаружено тромбоза, не имеющий связи со стенкой артерии. В анализируемом материале есть возможность проследить изменения тромбоза в динамике, с 4 до 28 суток. Отмечается сохранение гомогенности массы тромбоза, уплотнение, наложение более свежих тромботических масс на поверхности тромбоза, наличие в его углублениях эритроцитов. Детальное исследование внутренней поверхности левых отделов сердца и начального отдела аорты позволило выявить пристеночные, межтрабекулярные тромбы, тромбы на кальцифицированном митральном клапане, на изъязвленных атеросклеротических бляшках начального отдела аорты. Отломившиеся фрагменты этих тромбов и явились тромбозами, обусловившими КЭИ. Клиническими особенностями этих случаев является быстрое развитие гемипареза и нарушения сознания. На МРТ выявлены: один крупный очаг, или один крупный и несколько мелких очагов, что определяется количеством и размерами тромбозов, обтурировавших и более мелкие ветви мозговых артерий. Необходимо отметить, что кардиогенное происхождение тромбозов в анализируемом материале связано с острым трансмуральным инфарктом миокарда, хронической аневризмой сердца и с отрывом тромба от стенки в момент прекращения мерцательной аритмии. Однако далеко не все случаи с аритмией сердца, постинфарктным кардиосклерозом являются

клиническими признаками КЭИ, поскольку формирование тромба на внутренней стенке левых отделов сердца при этом не обязательно. Обращает внимание обнаружение во многих случаях участков уплотнения эндокарда, что может быть результатом уже давно произошедшей организации ранее образовавшихся пристеночных тромбов. Однако в данный период эндотелий выглядит гладким, блестящим, без пристеночных тромбов. В результате патологоанатомического исследования обнаружено, что мозговые артерии на стороне соответствующей развившемуся очагу ишемического некроза оказались пустыми, с сохранившимся тонусом, то есть извилистой эластической мембраной. Во всех случаях имеются атеросклеротические бляшки разной толщины, иногда со старыми пристеночными тромбами с произошедшей ранее организацией и реканализацией тромба. Эндотелий также оказался гладким, блестящим, без тромбов. Клинические признаки ишемии головного мозга развивались обычно после физической нагрузки. При этом в 4 случаях (26,7%) – на фоне очень высоких цифр АД, в 11 (73,3%) – на фоне умеренных или даже близких к нормальным цифрам АД, несмотря на объективные признаки АГ 3-й степени. МРТ через трое суток и позже выявляет наличие нескольких сливающихся мелких очагов некроза. Причем именно в случаях с очень высокими цифрами АД микроскопически мелкие очаги некроза обнаружены не только в клинически диагностированном полушарии, но и в другом. Снижение кровоснабжения оказалось критическим в нескольких участках, с одной стороны, за счет наличия атеросклеротических бляшек в соответствующих мозговых артериях в период гипертонического криза, с другой – в результате слабого сердечного выброса. Последний механизм наблюдался чаще.

Необходимо отметить, что именно в группу ГДИ ошибочно могут быть включены умершие пациенты со спонтанным или лекарственным тромболизисом. К тому же в поздние сроки пристеночные тромбы эндокарда и аорты могли эндотелизироваться по внутренней поверхности. Следовательно, морфологические признаки, обеспечивающие диагностику КЭИ, в процессе лечения могут трансформироваться в ГДИ. Динамика очага ишемии характеризовалась следующими признаками. У всех умерших через одни сутки нейроны выглядят сморщенными, ядра их пикнотичны, обязательно около каждого нейрона имеется одна или несколько клеток микроглии. Этот феномен называется сателлитозом и означает последующее уничтожение погибшего нейрона путем апоптоза. Нейропил становится редким, то есть с более крупными ячейками, в связи с гибелью большого количества отростков нервных клеток. Процесс утилизации погибшего участка нервной ткани продолжается во всех случаях, при этом, чем позже после развития ишемии умер больной, тем большего размера и большее количество пустот обнаружено в участке ишемии. Небольшие участки сохранившейся некротизированной ткани выглядят островками в пустоте. Вокруг очага рассасывающегося некроза сосуды микроциркуляторного русла расширены, полнокровны, стенки капилляров и венул инфильтрированы моноцитами, что трактуется как картина их

миграции в очаг некроза). В микропрепаратах не некротизированной ткани головного мозга обнаруживаются признаки хронической ишемической энцефалопатии в виде

наличия лакун, участков заместительного глиоза, липофусциноза нейронов и кальциноза. Были выявлены осложнения, которые усугубляли течение инсульта и привели к смертельному исходу.

Таблица №6

Частота осложнений кардиоэмболического инсульта

Виды осложнений	Случаи	Всего
Гипостатическая пневмония	40	80%
Гнойный трахеобронхит	16	32%
Отек легких	48	96%
Легочно-сердечная недостаточность	30	60%
Тромбоэмболия легочной артерии	16	32%
Флеботромбоз нижних конечностей	14	28%
Парехиматозная дистрофия и венозное полнокровие внутренних органов	50	100%
Эрозии желудка с развитием кровотечения	6	12%
Гидроторакс	6	12%
гидроперикард	4	8%
Фибринозно-эрозивный цистит	28	56%
Атония мочевого пузыря	20	40%
Тромбоз нижней брыжеечной артерии	2	4%
Геморрагический инфаркт толстой кишки	2	4%
Мелкоочаговые некрозы в печени	2	4%
Очаговый туболонекроз	2	4%
Мелкоочаговые инфаркты в почках	2	4%
Мелкоочаговые кровоизлияния в сердце, легкие	4	8%
Эксцентрическая миогенная дилатация сердца	8	16%

При КЭИ осложнениями являлись: гипостатическая пневмония – в 40 случаях (80%); гнойный трахеобронхит – в 16 (32%); отек легких – в 48 (96%); легочно-сердечная недостаточность – в 30 (60%); тромбоэмболия легочной артерии – в 16 (32%); флеботромбоз нижних конечностей – в 14 (28%); парехиматозная дистрофия и венозное полнокровие внутренних органов – в 50 (100%); эрозии желудка с развитием кровотечения – в 6 (12%); гидроторакс – в 6 (12%); гидроперикард – в 4 (8%); фибринозно-эрозивный цистит – в 28 (56%); атония мочевого пузыря – в 20 (40%); тромбоз нижней брыжеечной артерии – в 2 (4%); геморрагический инфаркт толстой кишки – в 2 (4%); мелкоочаговые некрозы в печени – в 2 (4%); очаговый туболонекроз – в 2 (4%); мелкоочаговые кровоизлияния в сердце, легкие – в 4 (8%); мелкоочаговые инфаркты в почках – в 2 (4%); эксцентрическая миогенная дилатация сердца – в 8 (16%).

Все умершие имели морфологические признаки отека-набухания головного мозга на фоне отмечаемого в клинике острого или постепенного ухудшения состояния сердечно-сосудистой системы. При этом приблизительно у 1/3 умерших имела место тромбоэмболия легочной артерии, особенно часто, начиная со второй недели госпитализации. Острая легочно-сердечная недостаточность обуславливает развитие острого венозного полнокровия с вазогенным отеком-набуханием головного мозга. У остальных больных можно предположить постепенное нарастание декомпенсации в левых отделах сердца (эксцентрическая гипертрофия), и в связи с этим постепенное нарастание венозного полнокровия с постепенным развитием отека-набухания головного мозга. У всех умерших, начиная с конца первой недели госпитализации, на аутопсии обнаружена гипостатическая пневмония, что усугубляло функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Располагая макро- и микроскопическими данными об изменениях в соответствующих артериях головного мозга,

внутренней поверхности левой части сердца и начального отдела аорты, у умерших от инсульта, с большой долей вероятности, можно определить патогенетический вариант развития ишемии головного мозга. При клинико-морфологическом анализе установлено, что в 40% случаев причиной ОИИ была миграция фрагментов тромбоэмболов из полости левых отделов сердца или начального отдела аорты. В 30,8% случаев выявлялись признаки резкого уменьшения притока крови в данный участок головного мозга в связи с диспропорциями в силе сокращения ЛЖ и просвета артериальных сосудов в общем сечении на любом удалении от сердца. У всех умерших отмечены явления отека-набухания головного мозга, причем у 1/3 – остро, из-за развития тромбоэмболии легочной артерии из вен нижних конечностей, у остальных – из-за относительно постепенного развития сердечно-сосудистой недостаточности, к чему несомненное отношение имеет обязательное присутствие гнойной пневмонии гипостатического происхождения.

Выводы

Определены различия основных причин возникновения инфарктов мозга в каротидном и вертебро-базиллярном бассейнах. Инфаркты в каротидном бассейне обусловлены кардиогенной тромбоэмболией и обтурирующим тромбозом, который часто равивается в области изъязвленных и гемодинамически незачислимых бляшек в вертебро-базиллярном бассейне.

Выявлена возможность несоответствия между клиническим и патоморфологическим диагнозом КЭИ. К тому же в поздние сроки пристеночные тромбы эндокарда и аорты могли эндотелизироваться по внутренней поверхности. Следовательно, морфологические признаки, обеспечивающие диагностику КЭИ в процессе лечения, могут трансформироваться в гемодинамический инсульт.

Литература

1. Ad hoc Committee established by the Advisory Council for the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. A classification and outline of cerebrovascular diseases II // Stroke. – 1975. – Vol. 6. – P. 564-616.
2. Ad hoc Committee on Cerebrovascular Disease of the Advisory Council of the National Institute on Neurological Disease and Blindness. A classification of and outline of cerebrovascular diseases // Neurology. – 1958. – Vol. 8. – P. 395-434.
3. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 35-41.

4. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2007 Update. – Dallas, TX: American Heart Association, 2006 (<http://www.americanheart.org/statistics>).
5. Bonita R., Mendis S., Truelsen T. et al. The Global Stroke Initiative // *Lancet Neurol.* – 2004. – Vol. 3. – P. 391-393.
6. Caplan L.R. Stroke treatment: promising but still struggling // *JAMA.* – 1998. – Vol. 279. – P. 1304-1306.
7. Goldstein L.B., Jones M.R., Matchar D.B. et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria // *Stroke.* – 2001. – Vol. 32. – P. 1091-1098.
8. Landau W.M., Nassief A. Time to burn the TOAST (editorial comment) // *Stroke.* – 2005. – Vol. 36. – P. 902-904.
9. MacDonald B.K., Cockerell O.C., Sander J.W.A.S., Shovon S.D. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK // *Brain.* – 2000. – Vol. 123. – P. 665-676.
10. MacKenzie J.M. Are all cardio-embolic strokes embolic? An autopsy study of 100 consecutive acute ischaemic strokes // *Cerebrovasc Dis.* – 2000. – Vol. 10 (4). – P. 289-92.
11. Mohr J.P., Choi D.W., Grotta J.C. et al. // *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management.* – 4th ed. – Philadelphia: Churchill Livingstone, 2004. – 1616 p.
12. Алгоритм первичной профилактики цереброваскулярных заболеваний: метод. рекомендации / В. И. Скворцова [и др.]. — М.: Минздравсоцразвития РФ, 2006. — 20 с.
13. Анализ пространственной динамики свертывания: новый глобальный тест свертывания крови / А. Воробьев [и др.] // *Современные медицинские технологии.* — 2010. — № 4. — С. 32—37.
14. Антитромботическая терапия во вторичной профилактике ишемического инсульта: вопросы стратегии и тактики / В. В. Гудкова [и др.] // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2011. — № 11. С. 87—94
15. Антитромботическая терапия во вторичной профилактике ишемического инсульта / Е. В. Мельникова, М. И. Кадинская, Д. В. Герасименко, А. А. Шмонин // *Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова.* — 2010.— Т. 2, № 12. — С. 23—27.
16. Артериальная гипертония: доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия технических докладов. — Женева: ВОЗ, 1999. — 68 с.
17. Арутюнов, Г. П. Терапия факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний / Г. П. Арутюнов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 672 с.
18. Афанасьева, Н. Л. Динамика поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертонией, по данным пятилетнего наблюдения, прогностическая ценность показателей суточного мониторирования артериального давления : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Л. Афанасьева. Томск, 2004. — 48 с.
19. Барт, Б. Я. Реальные возможности снижения риска инсультов при длительном лечении артериальной гипертонии антагонистами кальция / Б. Я. Барт // *Терапевт. арх.* — 2008. — Т. 80, № 1. — С. 17—19.
20. Батищева, Е. И. Геморрагическая трансформация инфаркта головного мозга: клинико-радиологические варианты, факторы риска, прогностическое значение / Е. И. Батищева, А. Н. Кузнецов // *Неврологический журн.*— 2008. — Т. 13, № 5. — С. 29—34.
21. Белоусов, Ю. Б. Факторы риска, клинические проявления и течение атеротромбоза: проспективное многоцентровое российское исследование / Ю. Б. Белоусов // *Клин. фармакология и терапия.* — 2008. — Т. 17, № 3. — С. 51—56.
22. Боголепов, Н. К. Церебральные кризы и инсульт / Н. К. Боголепов. — М., 1971. — 270 с.