

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ
ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ****Мишукова Татьяна Александровна**

студент, Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера,
РФ, г. Пермь

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE WITH A PROGRESSIVE ISCHEMIC STROKE**Tatyana Mishukova**

Student, Perm State Medical University named after academician E.A. Wagner, Russia, Perm

Аннотация. Всего обследованы 633 больных в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 61 год) с ишемическим инсультом, у которых клинически отмечалось (на 2-3 сутки от начала заболевания) прогрессирование очаговых неврологических симптомов и/или уровня сознания, госпитализированные в специализированное ангионеврологическое отделение. Неврологические синдромы не укладывались в рамки привычных, классических течений в зоне васкуляризации определенного сосудистого бассейна, т.е. наблюдался полиморфизм клинической картины.

Abstract. In total, we examined 633 patients aged from 45 to 74 years (mean age 61 years) with ischemic stroke, who were clinically (2-3 days after the onset of the disease) progressing focal neurological symptoms and / or level of consciousness, hospitalized in specialized angioeurological department. Neurological syndromes did not fit into the framework of the usual, classical currents in the vascularization zone of a specific vascular basin, i.e. polymorphism of the clinical picture was observed.

Ключевые слова: ишемический инсульт, неврологические синдромы, клиническая картина.

Keywords: ischemic stroke, neurological syndromes, clinical picture.

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние годы в изучении острых нарушений мозгового кровообращения, генез в 40% случаев все же остается не ясной [1,3]. Поэтому особенности патогенеза и клиники инфаркта мозга (ИМ) дополняются и пересматриваются новыми полученными теоретическими и клиническими данными. Неизвестно также вопрос о влиянии частичной окклюзии или так называемые стенозирующие и окклюдированные процессы внутримозговых артерий различной природы в формировании сосудисто-мозговой недостаточности и ИМ, оказывают влияние изолированно или в сочетании с другими стенозирующими факторами. Неизвестно также, в какой зависимости находится выраженность структурных изменений стенки сосудов от длительности спазма, существование которого доказано с помощью прижизненной ангиографии. До сих пор нет описания влияния морфофункциональных изменений, наступающих на стенки сосуда при

спазме на противоположной стороне очага поражения. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение влияния стенозирующего и окклюзирующего процесса на формирование ишемического инсульта (ИИ) и особенности их клинического течения [1,2,4,5,6].

Методы исследования и общая характеристика материала.

Обследованию подвергались все поступившие больные в специализированное ангионеврологическое отделение. Всего обследованы 633 больных в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 61 лет). Мужчин - 303 (47,9%), женщин - 330 (52,1%). Больные поступали по скорой помощи в первые часы от начала заболевания. Стенозирующие и окклюзирующие процессы в 29 (4,6%) случаях подтверждены ангиографическими и 228 (92,2%) случаях патоморфологическими исследованиями.

Результаты исследования и их обсуждение.

Причинами острых сосудистых заболеваний головного мозга у 522 (82,5%) больных были атеросклероз мозговых сосудов с артериальной гипертензией, у 56 (8,9%) больных были артериальная гипертензия без атеросклероза, у 20 (3,1%) больных атеросклероз без артериальной гипертензией и у 35 (5,5%) больных “этиология не ясна”. Таким образом, у 578 (91,4%) больных при первичном измерении были повышенное артериальное давление.

Причем у большинства больных (196 или 31%) повышение артериального давления зарегистрировано впервые. Повышение артериального давления авторы считают вторичным, компенсаторным, в ответ на острую ишемию, целью обеспечения адекватного кровоснабжения мозговой ткани. [2,5]

Патоморфологически на стороне ИМ стенозирующим процессом являлся ангиоспазм, причем протяженность спазмированных сосудов были весьма разнообразными. Спазму подвергались сосуды как своей стороны, так и противоположной стороны, наряду с крупными и мелкие артерии.

Следует особо подчеркнуть, что у 219 (92,4%) из 237 умерших макроскопически на здоровой стороне были выявлены стенозирующие процессы вызывая хроническую ишемию и ИМ по сосудистым бассейнам мозга в виде атеросклеротической бляшки, ангиоспазма, аномалии сосудов мозга и патологической извитости. При этом ангиоспазм чаще локализовался преимущественно в крупных глубинных ветвях ствола (передней, средней и задней) внутримозговых артерий.

Стенозирующие процессы в виде атеросклеротической бляшки были локализованы более чем в половине случаев (151 или 63,6%) в системе виллизиева круга и в стволе глубинных ветвей (82 или 43,6%) внутримозговых артерий.

Сравнительные данные анатомического строения интракраниальных артерий у больных с ИМ в “здоровом” полушарии чем пораженном, значительно чаще имеют место аномалии развития и некоторые особенности или варианты строения, которые, несомненно (по законам гемодинамики) отрицательно влияют на кровообращение.

Аномалии сосудов проявлялись в характере ветвления, отсутствии соединительных артерий и в гипоплазии сосудов. Указанные патологии или аномалии сосудов в “здоровом” полушарии выявлены в 198 (83,5%) случаях, т.е. по отношению пораженному полушарию в 5 раз чаще.

В подавляющем большинстве случаев (406 или 64,2%) ИМ развивался остро, а в остальных случаях (227 или 35,8%) подостро. Характерным являлось то, что во всех случаях ИМ имел прогрессирующий характер течения. Тщательный анамнез указывает, что у 539 (85,2%) больных до развития стойкой очаговой симптоматики наблюдались эпизоды преходящих нарушений мозгового кровообращения или малого инсульта, что в общем соответствует данным литературы и считается характерным для стеноза внутренних мозговых артерий. У больных было замечено, что неврологические синдромы не всегда укладывались в рамки привычных, классических течений ИМ, т.е. наблюдался полиморфизм и прогрессирующее

течение инсульта вплоть до тяжелой утраты функций органов и летального исхода.

Таким образом, результаты исследования показывают, что ИМ при стенозирующих и окклюзирующих процессах сосудов головного мозга имеет своеобразную клиническую, патоморфологическую особенности течения. Нарастания стенозирующих процессов в сочетании с различными аномалиями и вариантами мозговых сосудов четко коррелируются патоморфологическими изменениями в просвете сосудов и с клиническими течениями.

Повышение артериального давления является вторичным, компенсаторным, в ответ на не только острую ишемию, но и хроническую, целью обеспечения адекватного кровоснабжения мозговой ткани.

Это имеет практическое значение для разработки лечебной тактики при прогрессирующем течении ИМ.

Список литературы:

1. Савич В.И. //Патологические изменения экстра-интракраниальных артерий и инфаркт мозга. Минск, “Беларусь”, 1987, 144 с.
2. Федин А.И. Клинические аспекты патогенетической терапии ишемии головного мозга. Минимизация негативного прогноза. М.: ООО «АСТ»; 2016.
3. Шмонин А. А. Осложнения церебрального инсульта. Тактика ведения. Пятигорск. 2017.
4. Arnao V, Acciarresi M, Cittadini E, Caso V. Stroke incidence, prevalence and mortality in women worldwide. *Int J Stroke*. 2016; 11(3):287-301.
5. Del Bene A, Palumbo V, Lamassa M, Saia V, Piccardi B, Inzitari D. Progressive lacunar stroke: review of mechanisms, prognostic features, and putative treatments. *Int J Stroke* 7(4), 2012:321-329.
6. Lesser T, Venth S, Lesser K. Progressive stroke in cases of common carotid occlusion—indication for revascularization // *Zentralblatt fur Chirurgie*. -2018. Vol. 133, № 4. — P. 374-375.