Milli Nevrologiya jurnalı 2 (16) 2019, səh. 34-37 https://doi.org/10.61788/njn.v2i19.05

ПЕРВЫЙ И ПОВТОРНЫЙ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ СООТНОШЕНИЯ

Гафуров Б.Г.*

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей, кафедра неврологии, Ташкент, Узбекистан

На материале клинического и лабораторно-инструментального исследования 81 случая повторного (63 - после первого ишемического и 18 - после первого геморрагического) инсульта изучены клинико-патогенетические соотношения между первым и повторным его вариантами. Выявлена тенденция к локализации очага повторного инсульта в том же полушарии в случае неизменности его клинической формы, по сравнению с первым инсультом, и локализации очага в другом полушарии, при изменении клинической формы (ишемический на геморрагический и наоборот). Среди патогенетических типов ишемического инсульта наиболее стабильными при повторном его случае (по сравнению с первичным) оказались лакунарный и гемореологический типы, при остальных вариантах патогенез повторного инсульта менялся чаще. Сделан вывод, что дальнейшие исследования в этом направлении помогут в решении вопросов прогнозирования повторных инсультов и улучшения результатов вторичной профилактики.

Ключевые слова: повторный инсульт, полушарная латерализация, патогенетический тип.

В мире ежегодно регистрируется более 18 млн. случаев церебрального инсульта, более половины из которых приводит к летальности пациентов в течение 1-го года, около 80% выживших остаются инвалидами [1-3]. Актуальность проблемы обусловлена также тем, что примерно в 25-30% случаев после первого инсульта в течение года он развивается повторно [3, 4]. Вопросы этиопатогенеза, а также клинико-патогенетической связи между первым и повторным церебральными инсультами изучены недостаточно. В частности, большой интерес представляет вопрос о связи между патогенетическими типами первого и повторного ишемических инсультов (ИИ). Известно, что ИИ является неоднородным по своему патогенезу; выделяют, по крайней мере, 5 его патогенетических типов: атеротромботический (Атр), кардиоэмболический (Кэ), лакунарный (Ли), гемодинамический (Гмд) и гемореологический (Гмр) варианты. В настоящее время на основании клинико-параклинической и патоморфологической верификации выделены критерии диагностики патогенетических типов ИИ [4, 5]. Клинический опыт и результаты специальных исследований показывают, что не всегда патогенетический тип первого инсульта совпадает с патогенетическими типами повторных ИИ [4]. Однако на достаточно большом клиническом материале эти вопросы плохо изучены. Кроме того, представляют интерес также вопросы о сосудистом бассейне первого и повторного ИИ и о клинической трансформации его и геморрагического (ГИ) первого и повторного инсультов. Учитывая вышеизложенное, нами проведено проспективное и ретроспективное исследование 81 случая повторного церебрального инсульта (63 больных с первым ИИ и 18 с первым ГИ) с детальной клинико-патогенетической оценкой каждого случая. Были проанализированы патогенетические типы первого и повторного инсультов при ишемическом его варианте – клинически и с использованием лабораторно-инструментальных методов исследования (компьютерная томография – КТ, ангиография, ультразвуковая допплерография мозговых сосудов, электрокардиография – ЭКГ и эхокардиография – ЭхоКГ, коагулогические исследования крови и др.). Полученные результаты представлены в таблице.

Таблица

Некоторые клинические особенности повторного ишемического и повторного геморрагического инсультов

Показатель	Повторный ишемический инсульт (n=63)	Повторный геморрагический инсульт (n=18)
Средний возраст пациентов (годы)	68,9	61,3*
Средние сроки после первого инсульта (годы)	1,8	2,4*
Среднее АД: -выше 120 мм. рт. ст. -ниже 120 мм. рт. ст.	18 (28,6%)	16 (88,9%)*
Больничная летальность	12 (19,0%)	14 (77,8%)*

Примечание. * — достоверные различия между группами, p<0,05 (критерий Вилкоксона-Манна-Уитни и точный метод Фишера).

*e-mail: cool.bahtiyar@yandex.com

Как видно из таблицы, между больными с повторным ИИ (ПИИ) и повторным ГИ (ПГИ) имеется ряд существенных различий. Установлено, что средний возраст больных с ПИИ достоверно выше по сравнению с пациентами с ПГИ. Средние сроки после первого инсульта при ПИИ достоверно меньше по сравнению с группой с ПГИ. Интересно отметить, что ПИИ и ПГИ развиваются на фоне разных уровней среднего артериального давления (САД). В частности, ПИИ достоверно чаще развивается на фоне САД ниже 120 мм рт.ст., тогда как ПГИ – на фоне САД выше 120 мм рт.ст. Больничная летальность при ПГИ достоверно выше, чем при ПИИ. Интересные данные были получены нами при исследовании вопросов о клинической трансформации ПИИ и ПГИ по сравнению с первым. Установлено, что при ГИ по сравнению с ИИ повторные инсульты относительно реже развиваются по тому же геморрагическому типу (72,2% случаев), тогда как при ИИ повторный инсульт относительно чаще также бывает ишемическим (в 87,3% случаев). Другими словами, при ИИ сравнительно чаще развивается ПИИ, чем при ГИ – ПГИ. Это означает, что факторы риска развития ИИ более стабильны, чем аналогичные при ГИ. Интересно отметить, что у всех 5 больных, у которых после ранее перенесенного ГИ развился ПИИ, последний по своим клинико-патогенетическим и нейровизуализационным характеристикам был лакунарным. Представляет интерес также тот факт, что у 8 больных, перенесших ПГИ после ИИ, очаг геморрагии имел локализацию в другом полушарии.

Интересные данные были получены при анализе клинической трансформации первого и повторного ИИ и ГИ с учетом полушарной латерализации патологического процесса. Выявлено, что правополушарный ГИ в 57% случаев трансформировался в аналогичный правополушарный ПГИ и в 43% случаев – в левополушарный ПИИ. Левополушарный ГИ в 80,0% случаев трансформировался в аналогичный левополушарный ПГИ и в 20,0% – в левополушарный ПИИ. Правополушарный ИИ в 78% случаев трансформировался в правополушарный ПИИ и в 22% случаев – в левополушарный ПГИ. Более полиморфной оказалась трансформация левополушарного ИИ. В 78% случаев он трансформировался в левополушарный ПИИ. В остальных случаях отмечалась разнообразная по клинической форме и латерализации процесса трансформация; наблюдался 1 случай трансформации ГИ в стволовой инсульт. Это было небольшое кровоизлияние в Варолиев мост и при ПГИ той же локализации больной скончался. И, наконец, ИИ в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) в большинстве случаев (75,0%) трансформировался в ПИИ в том же бассейне и в 25,0% – в ПГИ в правом полушарии.

Таким образом, в большинстве случаев повторный инсульт развивается в том же полушарии. Однако имеются некоторые особенности клинической трансформации разновидностей инсультов. В частности, при повторном инсульте можно отметить тенденцию к латерализации процесса в противоположном полушарии по отношению к первичному очагу в случае трансформации ГИ в ПИИ. Интересные результаты получены при анализе клинической трансформации при ПИИ с учетом патогенетического типа первого инсульта. Из данной части анализа были исключены 5 пациентов с первоначальным ИИ, у которых впоследствии развился ПГИ. Установлено, что наиболее стабильными в отношении клинической трансформации повторного инсульта оказались характеристики Ли: в 100% случаев повторный инсульт оказался также Ли. То же самое можно сказать в отношении Гмр. варианта. Повторный инсульт при первом Гмр. варианте в 100% случаев также носил геморрагический характер. Вместе с тем, полиморфизм клинической трансформации повторного инсульта по отношению к первому, выявлялся при Атр, Кэ и Гмд вариантах ИИ. В частности, наиболее полиморфным оказался в этом отношении Гмд вариант ИИ. Лишь в 2 случаях из 8 он также был Гмд при повторном инсульте. Интересно, что в 50,0% случаев Гмд вариант трансформировался в Кэ вариант, что обусловлено, на наш взгляд, тем, что в патогенезе Гмд варианта ИИ чаще всего играет роль сердечная недостаточность, которая обусловлена ишемической болезнью сердца и в большинстве случаев постинфарктным процессом с вероятной

организацией пристеночного тромба в сердце. В небольшом числе случаев Гмд вариант инсульта трансформировался в Гмр и Ли варианты. На втором месте по частоте полиморфизма патогенетических типов повторного инсульта стоит Атр вариант. Лишь в 7 случаях из 11 Атр инсульт трансформировался при повторении острого нарушения мозгового кровообращения в Атр вариант и поровну при повторных случаях - в Гмд и Ли варианты. Относительно стабильными оказались характеристики Кэ инсульта, в частности, лишь в 1 случае из 8 Кэ вариант при повторном инсульте трансформировался в Гмр, а в остальных случаях ПИИ был того же патогенетического типа.

Таким образом, патогенетические механизмы первичного и повторного мозговых инсультов, могут со временем трансформироваться. В частности, трансформация наиболее значима при таких вариантах ИИ, как Атр и Гмд, что следует учитывать при проведении мероприятий по вторичной профилактике инсультов.

В заключение следует отметить, что результаты нашего исследования позволяют уточнить некоторые клинические и этиопатогенетические аспекты повторных инсультов. В частности, представляют интерес данные о том, что ПИИ развивается после первого ИИ быстрее, чем ПГИ после первого ГИ. Существуют споры относительно уровня АД и риска повторного инсульта. По нашим данным, риск ПИИ выше при более низких цифрах АД, а риск ПГИ - при более высоких цифрах. Представляет интерес выявленная тенденция, свидетельствующая о том, что в случае ПИИ после первого ГИ и наоборот, очаг повторного инсульта локализуется чаще в другом полушарии, а при отсутствии клинической трансформации инсульта (то есть ГИ – ПГИ и ИИ – ПИИ) очаг чаще имеет ту же полушарную латерализацию. Существует мнение о том, что ПИИ должен иметь тот же патогенетический тип, что и первый. Наше исследование показало, что такая точка зрения справедлива по отношению к Ли и Гмр типам. Что касается других типов ИИ, то, по нашим данным, повторный инсульт может «менять» свой патогенез. В этом отношении наименее стабильными оказались Гмд и Атр типы инсульта. Можно с уверенностью сказать, что дальнейшие исследования в этом направлении с детальным анализом факторов риска первого и повторного инсультов помогут в решении вопросов прогнозирования их возникновения и улучшения результатов вторичной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES – ƏDƏBİYYAT

1. Gusev E., Haab A., Schimrigk K. Guekht A. Russian-German stroke data bank: 3-year follow-up of the Russian part // Europ. J Neurology, 2000; 7: Suppl 3: 21.
2. Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. М: ГЕОТАР Медиа 2007; 590.
3. Hankey G.J. Stroke. Churchill Livingstone, 2002; 359.
4. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М: ПАГРИ, 2002; 118.
5. Суслина З.А., Пирадов М.А. (ред). Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М: МЕДпресс-информ, 2009; 288.

XÜLASƏ

İLKİN VƏ TƏKRAR BAŞ BEYİN İNSULTU: KLİNİK-PATOGENETİK MÜNASİBƏT

Qafurov B.Q.

Daşkənd Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, nevrologiya kafedrası, Daşkənd, Özbəkistan

81 təkrar insultun (ilkin işemik insultdan sonrakı 63 hadisə və ilkin hemorragik insultdan sonrakı 18 hadisə) klinik və laborator-instrumental müayinələrinin cavabları əsasında ilkin və təkrar insultlar arasında klinik-patogenetik münasibətlər tədqiq edilmişdir. Təkrar insult ocağının onun klinik formasının eyni qalması şərti ilə, həmin yarımkürədə, klinik formasının dəyişməsi şərti ilə digər yarımkürədə lokalizasiya tendensiyası aşkarlanmışdır (işemik insultun hemorragik insulta və əksinə). İşemik insultun patogenetik tipləri arasında, təkrar insultlar zamanı daha çox stabil olanı (ilkin insultla müqayisədə) lakunar və hemoreoloji tiplər olmuşdur. Digər variantlarda təkrar

insultun patogenezi daha çox dəyişirdi. Nəticə olaraq, belə qənaətə gəlmək olar ki, bu istiqamətdə davamlı tədqiqatlar təkrar insultların proqnozlaşdırılması və ikincili profilaktikanın nəticələrinin yaxşılaşdırılması problemlərinin həllində yardımçı olacaq.
Açar sözlər: təkrar insult, yarımkürə lateralizasiyası, patogenetik tip.

SUMMARY

PRIMARY AND RECCURENT STROKES: CLINICAL AND PATHOGENETIC RELATIONS

Gafurov B.G.
Tashkent Advanced Training Institute for doctors, department of neurology, Tashkent, Uzbekistan

Based on the data of clinical and laboratory-instrumental study of 81 patients with recurrent stroke, (including 63 cases after the primary ischemic stroke and 18 cases after the primary hemorrhagic stroke), we compared clinical-pathogenetic correlations between primary and recurrent strokes. A trend towards the localization of a focus of recurrent stroke in the same hemisphere in case of the similar to the primary stroke clinical form and in the other hemisphere in case of changing the clinical form (ischemic to hemorrhagic and vice versa) was found. Among the pathogenetic types of ischemic stroke, lacunar and hemoreologic types were most stable in recurrent stroke compared to the primary one. In other variants, the pathogenesis of recurrent stroke changed more often. The authors concluded that further research in this direction would help to solve issues in prediction of recurrent stroke and improvement of secondary prevention.
Keywords: secondary stroke, pathogenetic types of stroke, secondary prophylaxis.

Redaksiyaya daxil olub: 18.12.2018
Çapa tövsiyə olunub: 15.01.2019
Rəyçi: prof. R.K.Şirəliyeva