

УДК 616.831 – 005.1 - 07

Литвиненко Н.В., Мелашенко Г.В.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНОЇ КАРТИНИ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ У ГОСТРИЙ ПЕРІОД

ВНДЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Проблема церебро-васкулярних хвороб є надзвичайно гострою в наш час. Тому в даній роботі особлива увага приділялась аналізу клініко-патоморфологічних кореляцій, особливостям макро-скопічних даних з урахуванням етіологічних чинників в гострому періоді ішемічних інсультів. Було проаналізовано 20 летальних випадків інсульту головного мозку. Для дослідження матеріал було взято зі скроневої, лобної, потиличної та тім'яної ділянок головного мозку (локалізації ішемічного вогнища). Взяття матеріалу проводилось через 8-12 годин після смерті хворих. Зразки мозкової тканини фіксувались 10% нейтральним формаліном. У всіх хворих діагноз інсульт був встановлений клінічно, підтверджений за допомогою МРТ чи КТ головного мозку, люмбальної пункції. Середній вік серед групи досліджуваних склав 73 р. $\pm 1,2$ р., переважали чоловіки (90%). 90% хворих мали гіпертонічну хворобу і нерегулярно приймали гіпотензивні препарати. У більшості випадків ішемічні інсульти спостерігались в лівій середній мозковій артерії, за механізмом розвитку у 55% зустрічались атеротромботичні варіанти розвитку мозкових інсультів. Отримані дані свідчать про значення контролю артеріального тиску, рівня холестерину, глюкози крові для попередження розвитку ішемічних інсультів.

Ключові слова: ішемічний інсульт, етіологія, діагностика, патоморфологія.

Дана робота виконується в рамках наукової теми кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії та медичної генетики ВНДЗУ «Українська медична стоматологічна академія». Назва проекту: «Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань нервової системи з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імунно-запальних чинників», № держреєстрації 0111U 006303

Вступ

Відповідно до критеріїв ВООЗ, ішемічний інсульт визначають як «гостре вогнищеве неврологічне порушення з клінічними проявами, які зберігаються протягом більше 24 годин, ймовірно причиною якого служить ішемія головного мозку» [8].

Розвиток концепції патогенетичної гетерогенності ішемічного інсульту дозволяє диференційовано підійти до лікування різних підтипів мозкового інсульту [1, 6]. Вони визначаються за критеріями TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) [7].

Автори виділяють такі етіологічні чинники ішемічного інсульту:

- близько 20,9 % інфарктів пов'язані з макроангіопатіями (великі артерії), з яких понад 50 % складають стенози та оклюзії екстра- або інтракраніальних судин;
- причиною 25,6 % інсультів є кардіогенні емболії;
- 20,5 % випадків усіх ішемічних інсультів зумовлені мікроангіопатіями (малі судини), що спричиняють розвиток лакунарних інфарктів із формуванням дрібних осередків некрозу в глибоких відділах головного мозку;
- у 3,5 % випадків виявляється інша етіологія інсульту;
- у 6,9 % обстежених причини ішемічного інсульту конкурентні;
- часто (22,7 %) причини розвитку інсульту не вдається точно з'ясувати.

На теперішній час не існує золотого стандарту, який би дав змогу виявити причину гострого ішемічного інсульту в кожному випадку [5].

Інсульт – це та патологія, яка вражає працездатне населення, приводить до тривалої госпіталізації, значним економічним затратам. Мозковий інсульт займає 1-ше місце серед причин стійкої втрати працездатності – 53% [1, 2].

Проблема виникнення інсультів на сьогоднішній час є дуже актуальною, адже в Україні зареєстровано понад 3 млн людей з різними формами судинних захворювань головного мозку, що на 100 тис. населення складає 8219,3. За останні 10 років поширеність судинних захворювань головного мозку зросла в 2 рази [4], що можливо обумовлено збільшенням кількості людей похилого віку.

Сучасні методи нейровізуалізації дозволяють прижиттєво оцінити зміни речовини головного мозку, розміри вогнищ інсульту, їх локалізацію, але найбільш точним та достовірним для постановки діагнозу є патоморфологічне дослідження тканини головного мозку.

Мета дослідження

Аналіз клінічних та патоморфологічних особливостей різних підтипів ішемічного інсульту в гострий період; їх співставлення, виявлення та оцінка макроскопічних особливостей змін тканини головного мозку в залежності від переважання різних етіологічних факторів.

Матеріали та методи дослідження.

Проаналізовано 20 летальних випадків ішемічних інсультів головного мозку. Дослідження проводилось на базі Полтавського обласного патологоанатомічного бюро. Пацієнти проходили лікування в неврологічному відділенні 1-ої міської клінічної лікарні м. Полтави. Діагноз ішемічного інсульту встановлювали згідно сучасних Європейських методичних рекомендацій щодо діагностики ГПМК та науково-дослідних стандар-

ртів НДІ неврології та психіатрії [3]. Клініко-інструментальне обстеження включали:

- оцінку вітальних функцій (дихання, кровообіг) за алгоритмом АВС;
- тяжкість стану хворого та ступінь порушення свідомості за шкалою Глазго;
- неврологічний огляд (контрлатеральний геміпарез, гемігіпестезія, гомонімна геміанопсія, тотальна афазія, контрлатеральна аутопрогнозія, аназогнозія, диплопія, розлади мислення та дезорганізація, розлади координації рухів, вертіго, ністагм та ін.) - якщо гостра вогнищева симптоматика утримувалась більше 24 год;
- КТ (МРТ) дослідження головного мозку для визначення характеру інсульту, розмірів та локалізації вогнища ураження;
- загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, глюкоза крові, коагулограма, біохімічний аналіз крові;
- електрокардіограмфію, ехокардіоскопію, ультразвукове дослідження судин шії;
- консультації суміжних спеціалістів (кардіолог, окуліст, ЛОР)
- за показаннями проводилась люмбальна пункція.

Проводилось макроскопічне дослідження речовини головного мозку. При макроскопічному аналізі оцінювали локалізацію вогнища, його розміри, об'єм, наявність геморагічної трансформації інсульту. При цьому зверталась велика увага на наявність супутньої патології, оцінювали стан серцево-судинної, дихальної систем, роботу нирок, печінки.

Результати та їх обговорення

Діагноз ішемічний інсульт був встановлений та підтверджений нейровізуалізаційно у 100% випадків. Але, на жаль, клінічно підтип ішемічного інсульту не було встановлено. Вік хворих варіював від 64 до 84 р. Середній вік – 73р.± 1,2. Серед померлих переважали чоловіки (18 осіб - 90 % всіх хворих, $p < 0,05$ за Спірменом).

Найбільше хворих померло на першому тижні від початку захворювання у зв'язку з зростанням синдромів вклинення та набряку головного мозку. 60% були госпіталізовані через 3-6 годин від початку захворювання у важкому стані. На догоспітальному етапі жодному пацієнту тромболізіс не проводився.

Під час розтину макроскопічно у 100% пацієнтів підтверджено діагноз. У 18 (90%) померлих відмічалась артеріальна гіпертензія ($p < 0,05$ за Спірменом). анамнестичні дані свідчили, ні один хворий з артеріальною гіпертензією регулярно не приймав гіпотензивні препарати, при цьому всі пацієнти перебували на диспансерному обліку з приводу гіпертонічної хвороби. Патоморфологічно у даних хворих була виражена гіпертрофія лівого шлуночку (товщина стінки > 2 см).

У 10% спостерігалась артеріальна гіпотензія, що могло обумовити гемодинамічний механізм

розвитку мозкового інсульту.

У 3 хворих в анамнезі був перенесений інфаркт міокарду лівого шлуночка, підтверджувалось також даними ЕКГ (рубцеві зміни). У зв'язку з важкістю стану хворим не проводилась ехокардіоскопія.

На момент госпіталізації у 7 пацієнтів мали місце зміни серцевого ритму, що мало відображення на ЕКГ (миготлива аритмія та фібриляція передсердь). Клінічно у цих хворих стан погіршився раптово. Розвиток захворювання у даних пацієнтів (55%) свідчить про кардіоемболічний варіант розвитку інсульту.

2 хворих (10%) страждали на цукровий діабет 2 типу в стадії субкомпенсації. Потрібно звернути увагу на те, що в анамнезі у цих пацієнтів був епізод гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у тому ж басейні. Постінсультна кіста була в 1 хворого.

Рівень глюкози крові за період перебування в неврологічному відділенні коливався від 14,2 до 24 ммоль/л. При цьому неврологічна симптоматика наростала поступово (згідно анамнезу хвороби та термінів пізньої госпіталізації). Під час розтину спостерігався виражений атеросклероз судин головного мозку.

Інфаркти зустрічались в різних ділянках мозку, частіше в білій речовині півкуль і підкіркових вузлах. Розміри їх були різними, від 3 до 8 см в діаметрі, захоплювали значну частину півкулі мозку, мали неправильну форму.

Розм'якшення мозку на секції мало дряблий вигляд, біло-жовтуватого кольору, навколо якого спостерігалась зона діapedезних крововиливів (рис. 1).



Рис.1 Цифрове фото. Вогнище ішемічного інсульту в басейні лівої середньої мозкової артерії

У 11 хворих (55%) під час патологоанатомічного дослідження спостерігався виражений атеросклероз судин головного мозку, аорти, серця, нирок. На розтині просвіт артерій був дещо розширений, але в дрібних артеріях переважало звуження судини за рахунок розростання внутрішньої оболонки. Вогнища некрозу були об'єм-

ними від 10 см³ до 60 см³. Тому ретроспективно можна заключити, що у цих хворих спостерігався атеротромботичний механізм розвитку гострого порушення мозкового кровообігу. Розподіл ішемічних інсультів в залежності від патогенетичного механізму розвитку проілюстровано на рис. 2.

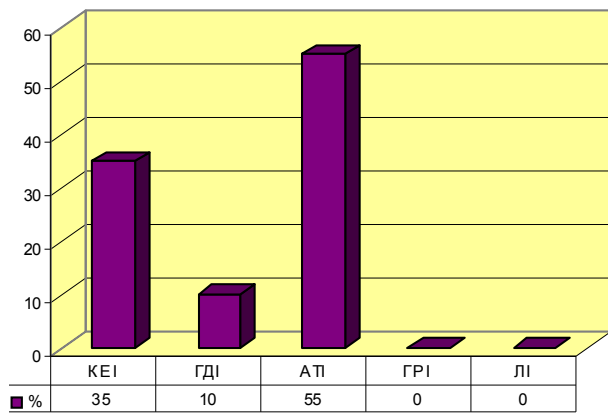


Рис.2 Розподіл ішемічних інсультів в залежності від патогенетичного механізму розвитку. КЕІ – кардіоемболічний інсульт, ГДІ – геодинамічний інсульт, АП – атеротромботичний інсульт, ГРІ – гемореологічний інсульт, ЛІ – лакунарний інсульт.

У більшості померлих (50%) спостерігався інсульт в басейні лівої середньої мозкової артерії (ЛСМА), у 6 (30%) – в басейні правої середньої мозкової артерії (ПСМА). Середня мозкова артерія є анатомічним продовженням внутрішньої сонної артерії (ВСА), тому найчастіше тромбоемболіи потрапляють до неї з ВСА.

Потрібно звернути увагу, що тільки у 1 (5%) хворого розвинувся мозковий інсульт у вертебро-базиллярному басейні (ВББ). При проведенні патоморфологічного дослідженні виявлені змішані інсульти, які вражали 2 басейни одночасно. Зустрічались наступні комбінації: у 1 хворого – ЛСМА+ВББ, у 1 хворого – ПСМА+ВББ (рис. 3)

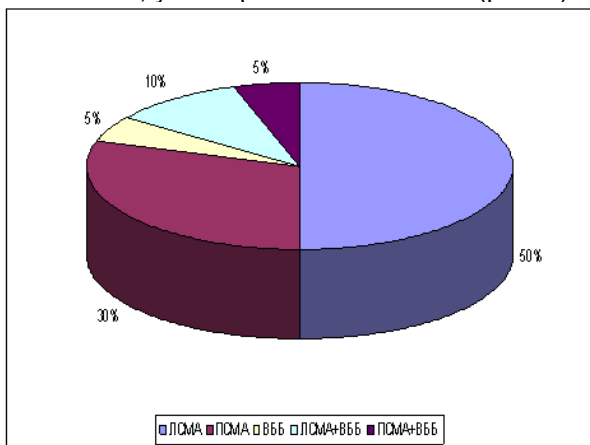


Рис. 3 Розподіл мозкових інсультів в залежності від ураженого басейну

В 55% випадків у вогнищах наявна вторинна геморагія, з проривом крові в шлуночкову систему. Саме у цих хворих спостерігалась гіпербілірубінемія.

Всі померлі мали морфологічні ознаки набряку мозку (рис. 4), що в основному призводило до летальних випадків хворих.

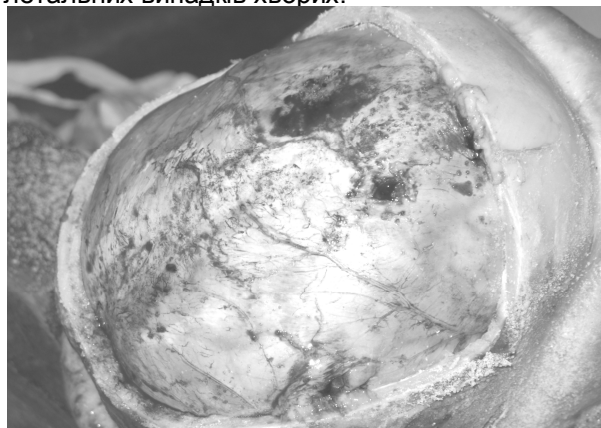


Рис. 4. Цифрове фото. Виражений набряк головного мозку

Висновки

Отримані дані клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження та патоморфологічний аналіз довели, що у хворих (50%) переважали інсульти в басейні середньої мозкової артерії. Провідним патогенетичним підтипом був атеротромботичний варіант ішемічного інсульту. 90% хворих страждали на артеріальну гіпертензію та нерегулярно приймали гіпотензивні препарати. Прогностично неблагоприємними параметрами встановлені наступні: наявність супутньої патології, особливо цукрового діабету; поєднання ураження двох басейнів; пізні терміни госпіталізації хворих.

Для первинної профілактики ішемічних інсультів потрібно звернути увагу на санітарно-просвітницьку роботу дільничних лікарів серед населення щодо факторів ризику розвитку мозкових інсультів (особливо в похилому віці), контроль пацієнтами артеріального тиску та рівня глюкози крові.

Література

1. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
2. Зозуля І.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // Український медичний часопис. – 2011. – Т. IX–X, №5. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.umj.com.ua/article/19153/epidemiologiya-cerebrovaskulyarnix-zaxvoryuvan-v-ukraini>.
3. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу (Методичні рекомендації) // НДІ неврології та нейрохірургії України. – К., 2005. – 63 с.
4. Міщенко Т.С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні / Т.С. Міщенко // Нейро News. – 2008. – № 3. – С. 76-77
5. Яворская В.А. Патогенетическая классификация острого ишемического инсульта / В.А. Яворская, О.Б. Бондарь, Ю.В. Фломин // Український неврологічний журнал. – 2008. – №1. – С. 5–11.
6. Caplan L.R. Stroke treatment: promising but still struggling / L.R. Caplan // JAMA. – 1998. – V. 279. – P. 1304-1306.
7. Grau A.J. Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke / A.J. Grau, C. Weimar, F. Buggle [et al.] // Stroke. – 2001. – V. 32. – P. 2559–2566.
8. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy: report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders // Stroke. – 1989. – V. 20. – P. 1407-1431.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД
Литвиненко Н.В., Мелашенко Г.В.

Ключевые слова: ишемический инсульт, этиология, диагностика, патоморфология.

Проблема цереброваскулярных болезней является чрезвычайно острой в наше время. Поэтому в данной работе особое внимание уделялось анализу клинико-патоморфологических корреляций, особенностям макроскопических данных в зависимости от преобладания этиологических факторов в остром периоде мозгового инсульта. Было проанализировано 20 летальных случаев инсульта головного мозга. Для исследования материал был взят из височной, лобной, затылочной и теменной участков головного мозга. Взятие материала проводилось через 8-12 часов после смерти больных. Образцы мозговой ткани фиксировались 10% нейтральным формалином. У всех больных диагноз инсульт был установлен клинически, подтвержден с помощью МРТ или КТ головного мозга, люмбальной пункции. Средний возраст среди группы испытуемых составлял 73 г. $\pm 1,2$, преобладали мужчины (90%). 90% больные имели гипертоническую болезнь и нерегулярно принимали гипотензивные препараты. В большинстве случаев ишемические инсульты наблюдались в бассейне левой средней мозговой артерии, по механизму развития у 55% встречался атеротромботический вариант развития мозговых инсультов. Полученные данные свидетельствуют о значении контроля артериального давления, уровня холестерина, глюкозы крови для предупреждения развития ишемических инсультов.

Summary

CHARACTERISTICS OF CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL PICTURE OF ISCHEMIC STROKE IN ACUTE PERIOD

Lytvynenko N.V., Melashchenko H.V.

Key words: ischemic stroke, etiology, diagnosis, pathomorphology.

We analyzed 20 fatal cases of brain stroke. Autopsy material for studying was taken from the temporal, frontal, occipital areas of the brain in 8-12 hours since the death of patients. Samples were fixed with 10% neutral formalin. Stroke was diagnosed clinically and the diagnosis was confirmed with MRI or CT of the brain and by lumbar puncture. The average age of the patients under examination was 73, and males dominated. 90% of patients had essential hypertension but did not take antihypertensive drugs regularly. Most cases of ischemic strokes were observed in the left middle cerebral artery, the mechanism of the 55% presented atherothrombotic variation of stroke. The findings prove the significance of monitoring of blood pressure, cholesterol, blood glucose to prevent of cerebrovascular disease.

УДК: 616.5-002.2:575

Левченко Л.Ю.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Вірусні інфекції є одним з неспецифічних факторів, що побільшує дію тригерів при atopічному дерматиті (АД), та найбільш значущим фактором ризику розвитку atopічного синдрому. Метою дослідження стало визначення особливостей перебігу АД та порівняння імунологічних показників у дітей, хворих на АД залежно від резистентності організму. Обстежено 27 дітей, хворих на АД, що часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні захворювання (ГРВІ) (перша група), та 23 дитини, хворих на АД, з нормальною резистентністю організму (друга група). Аналіз результатів обстеження встановив, що в першій групі достовірно частіше виявлені: перебіг АД середньої тяжкості ($p=0,003$), супутні алергічний риніт та/або бронхіальна астма ($p=0,036$); статистично значимо вищі показники: відносної кількості лейкоцитів ($p=0,013$), відносної кількості еозинофілів ($p=0,015$); хворі з високою відносною кількістю лімфоцитів ($p=0,046$) та відносною кількістю еозинофілів ($p=0,085$) порівняно з другою групою. Отримані дані свідчать про важливу роль частих ГРВІ у дітей хворих на АД у визначенні перебігу захворювання.

Ключові слова: atopічний дерматит, діти, гострі респіраторно-вірусні інфекції.

Дана робота є фрагментом планової НДР НДІ ГІОРПФ ВДНЗУ «УМСА» „Вивчення генетичних особливостей розвитку алергічного запалення та формування органів-мішеней”, № ДР 011U003032

У структурі загальної захворюваності серед хворих на дерматози atopічний дерматит (АД) складає від 5 до 30%. Ріст захворюваності, хронічний рецидивуючий перебіг, недостатня ефективність існуючих методів лікування і профілактики ставлять АД у ряд найбільш актуальних питань сучасної медицини [6]. Складність пробле-

ми АД також зумовлена початком «алергічного маршу», коли захворювання прогресує від шкірних до респіраторних проявів алергії: алергічного риніту (АР), бронхіальної астми (БА) [9, 17]. АД розглядається як мультифакторіальне захворювання, з аномальною імунною відповіддю на алергени оточуючого середовища і власного