

Морфологические основы распространённости перифокальной ишемии у больных с гипертоническими внутримозговыми кровоизлияниями

П.А.САМОТЁСОВ, М.Г.ДРАЛЮК, П.Г.ШНЯКИН, Ю.Я.ПЕСТРЯКОВ

Morphological principles of perifocal ischemia spreading in patients with hypertensive intracerebral hemorrhage

P.A.SAMOTYOSOV, M.G.DRALUK, P.G.SHNYAKIN, Yu.Y.PESTRYAKOV

Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого
Красноярская краевая клиническая больница

Патогенез геморрагического инсульта не ограничивается только непосредственным разрушением подкорковых структур кровоизлиянием, а усложняется тем, что на фоне кровоизлияния происходит дальнейшее нарушение кровоснабжения смежных областей (за счёт прямой механической компрессии и сосудистого спазма), в результате чего на фоне геморрагии всегда имеется ишемический компонент, а значит, по сути – смешанный тип инсульта [1-3, 7]. И далеко не всегда ясно, что превалирует в клинической картине: сама внутримозговая гематома или ишемические изменения в перифокальных подкорковых структурах, а в тяжёлых случаях и стволовых отделах головного мозга.

В клинической практике замечено, что существуют две полярные группы больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями: компенсированные/субкомпенсированные и декомпенсированные. При этом состояние компенсации или декомпенсации далеко не всегда связано с объёмом и локализацией внутримозговой гематомы, дислокацией срединных структур, проникновением крови в желудочки или возрастом пациента, а определяется другими, ранее не учитываемыми факторами.

Так, неоднократно наблюдались больные, у которых на мультиспиральных компьютерных томограммах (МСКТ) выявлялись одинаковые по объёму и расположению внутримозговые кровоизлияния, но при этом одни больные были компенсированы, в сознании (сознание угнетено не глубже оглушения), другие находились в коме, причем, иногда – запредельной. В данном случае компенсация таких больных определяется сохранностью кровотока в подкорково-стволовых структурах, а декомпенсация – грубым нарушением кровообращения в них. Именно объём и распространение перифокальной ишемии, развивающейся на фоне внутримозгового кровоизлияния определяют тяжесть и прогноз у того или иного пациента.

Однако оставалось неясным, что лежит в основе того факта, что при одинаковом объёме и локализации кровоизлияний в одних случаях имеются выраженные

ишемические изменения в перифокальных подкорково-стволовых структурах и тяжёлое состояние больного, а в других случаях – умеренная перифокальная ишемия и компенсированное состояние.

На рисунке 1 представлены мультиспиральные компьютерные томограммы (МСКТ) двух больных с примерно одинаковыми по объёму и локализации гематомами, при этом на левом снимке мы видим небольшой ободок пониженной плотности вокруг гематомы, на правом же снимке – обширную зону перифокальной ишемии, более выраженную латерально от гематомы.

Тогда и возникла гипотеза о том, что разная степень выраженности ишемии подкорковых структур при геморрагическом инсульте определяется особенностями строения кровеносных сосудов, кровоснабжающих подкорковые структуры.

Цель исследования: изучить особенности строения центральных перфорирующих ветвей средней и задней мозговых артерий; провести клинко-морфологическую параллель между строением данных артерий и особенностями течения геморрагического инсульта у разных больных.

Материалы и методы

Исследовано 50 препаратов головного мозга, изъятых у лиц, умерших от причин, не связанных с поражением головного мозга. В изъятном мозге с помощью оригинальной методики, проводилась наливка артериального русла раствором метиленового синего. После препарирования и удаления паутинной оболочки изучались центральные артерии начальных сегментов средней и задней мозговых артерий.

Результаты и их обсуждение

Основные артерии, подверженные разрыву при геморрагическом инсульте – переднелатеральные центральные артерии клиновидного сегмента средней мозговой артерии (в клинической литературе – лентикулостриарные артерии М1-сегмента средней мозго-

вой артерии) и заднемедиальные центральные артерии (в клинической литературе – задние таламоперфорирующие артерии O1-сегмента задней мозговой артерии) [1, 2, 5, 8, 10].

Рассыпной (классический) тип строения переднелатеральных центральных артерий, включающий медиальную группу артерий с прямым ходом, промежуточную группу артерий бифуркационного типа и латеральную группу S-образных артерий в общем количестве от 6 до 15 встречается в 65% случаев (рис. 2).

В 35% случаев встречается ранее не описанный пучковой тип строения переднелатеральных центральных артерий, при котором на протяжении клиновидного сегмента средней мозговой артерии имеется лишь один сосуд пучкового типа, от которого отходит множество ветвей (рис. 3).

При исследовании заднемедиальных центральных артерий выявлено, что рассыпной (классический) тип строения, представленный 3–6 артериями, отходящими от прекоммуникативного сегмента задней мозговой артерии, встречается в 70% случаев (рис. 4).

В 30% случаев встречается ранее не описанный пучковой тип строения, при котором от прекоммуникативного сегмента задней мозговой артерии отходит лишь один сосуд пучкового типа, отдающий от 4 до 6 ветвей (рис. 5).

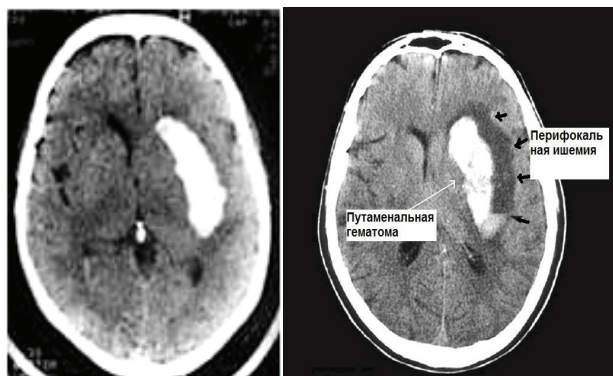


Рис. 1. МСКТ-снимки двух больных с внутримозговыми путаменальными гематомами слева.



Рис. 2. Классический (рассыпной) тип строения лентикулостриарных артерий.

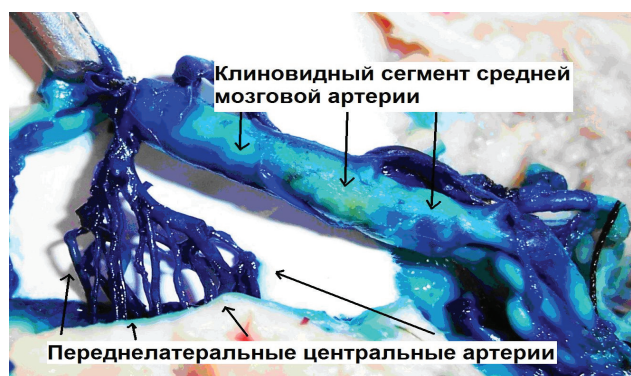


Рис. 3. Пучковой тип строения лентикулостриарных артерий.



Рис. 4. Классический (рассыпной) тип строения задних таламоперфорирующих артерий.

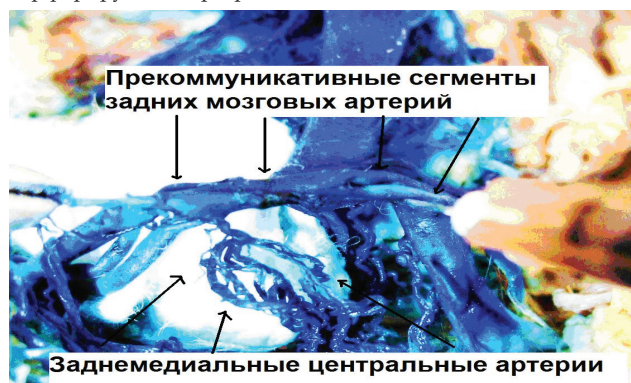


Рис. 5. Пучковой тип строения задних таламоперфорирующих артерий.

всего сегмента средней или задней мозговых артерий, можно ожидать, что только часть их будет сдавлена гематомой и останется достаточное количество функционирующих артерий, что в клинике отразится компенсированным/субкомпенсированным состоянием пациента.

В заключение приведём клинический пример. Больной Б., 59 лет поступил в отделение нейрореанимации ККБ с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в виде внутримозгового кровоизлияния в путаменальной области справа объёмом 70 мл³, с обширной зоной перифокального отёка и ишемии, дислокацией срединных структур 7 мм, уровень сознания при поступлении – кома I. Выполнена экстренная операция: костно-пластическая трепанация черепа, удаление внутримозговой гематомы. На контрольной мультиспиральной томограмме гематома удалена полностью, дислокация уменьшилась до 3 мм, отмечается выраженная зона ишемии, распространяющаяся на всю подкорковую область справа. Состояние пациента прогрессивно ухудшалось и на 3-и сутки после операции боль-

ной умирает от отёка и дислокации головного мозга. На вскрытии при препарировании сосудов головного мозга обнаружен пучковый тип строения переднелатеральных центральных артерий на стороне кровоизлияния.

Таким образом, тяжесть состояния пациента и неблагоприятный исход в данном случае во многом были определены компрессией внутримозговой гематомой пучка переднелатеральных центральных артерий, что вызвало на фоне кровоизлияния обширный ишемический инсульт в области подкорковых структур.

Вывод

Выявлено два типа строения центральных ветвей средней и задней мозговых артерий: рассыпной и пучковой типы. Полученные анатомические данные можно связать с распространённостью перифокальной ишемии при геморрагическом инсульте – тотальная ишемия подкорковых структур при пучковом типе строения и умеренная перифокальная ишемия при рассыпном типе строения.

Список литературы

1. Бельнская Р. М. Инсульт и варианты артерий мозга. М.: Медицина 1979; 146.
2. Василевская Л.В. Клинико-морфометрический анализ внутримозговых кровоизлияний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Н. Новгород 2000; 27.
3. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. М.: ГЭОТАР-Медиа 2007; 361.
4. Чайковская И.И. Артерии коры и подкорковых узлов головного мозга человека: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Киев 1960; 36.
5. Шамаев М. И., Бродская И.А., Тук Н.Н. Морфологические особенности сосудов головного мозга при геморрагических инсультах. Труды Института нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. М. 1974: 366 – 369.
6. Шмырев В.И. Коваленко В.И., Казанцева И.В. Особенности строения интра- и экстракраниальных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку. Фарматека 2008; 15 (169): 41–46.
7. Faris A.A. Pathogenesis of hemorrhagic infarction of the brain. Arch. Neurol. 1963; 9: 468–472.
8. Kanai H., Yamada K., Yoshida Y. Histological and morphometrical studies on small arteries in normal brainstems with special reference to the pathogenesis of the hypertensive brainstem hemorrhage. No To Shinkei 1998; 50; 7: 637–642.
9. Mayer P.L., Kier E.L. The ontogenetic and phylogenetic basis of cerebrovascular anomalies and variants. Brain surgery: complication avoidance and management. Ed. Apuzzo M.L.J. New York: Churchill Livingstone 1993; 1: 691–792.
10. Takebayashi S. Ultrastructural morphometry of hypertensive medial damage in lenticulo-striate and other arteries. Stroke 1985; 16; 3: 449–453.

Поступила 13.11.2010 г.

Информация об авторах

1. Самотёсов Павел Афанасьевич – д.м.н., профессор, первый проректор, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Красноярского государственного медицинского университета им. профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого, заслуженный работник высшей школы, академик РАЕН; e-mail: shnyakin@kraslan.ru
2. Дралюк Михаил Григорьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии им. профессора Н.С.Дралюк Красноярского государственного медицинского университета им. профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого, заслуженный врач, академик РАЕН; e-mail: shnyakin@kraslan.ru
3. Шнякин Павел Геннадьевич – к.м.н., ординатор кафедры неврологии и нейрохирургии им. профессора Н.С.Дралюк Красноярского государственного медицинского университета им. профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого; e-mail: shnyakin@kraslan.ru
4. Пестряков Юрий Яковлевич – заведующий нейрохирургическим отделением Красноярской краевой больницы, врач-нейрохирург высшей категории; e-mail: shnyakin@kraslan.ru