

# Церебральные эмболии

J. Ph. Kistler, A.H. Ropper, J.B. Martin  
(перевод с английского)

**Патофизиология.** Самая распространенная причина ишемического инсульта - это эмболии сосудов головного мозга; источником эмболического материала чаще всего служит сердце. Несколько реже наблюдают артериоартериальные эмболии, обычно происходящие из участков атеротромботического поражения в каротидной или вертебрально-базилярной системах. Другие причины (табл.) (тромбоз легочной вены, жировая эмболия, опухолевая эмболия, марантическая воздушная эмболия, парадоксальная эмболия и осложнения хирургических операций на шее и грудной клетке) отмечают редко. Однако инфаркты мозга эмболического генеза часто возникают без очевидных источников эмболов.

**Таблица. Причины эмболий сосудов головного мозга**

I. Кардиального происхождения:
А. Фибрилляция предсердий и другие нарушения ритма сердца (при ревматизме, атеросклерозе, артериальной гипертензии и врожденных пороках сердца)
Б. Инфаркт миокарда с пристеночным тромбом В. Острый и подострый бактериальный эндокардит
Г. Поражение сердца, не сопровождающееся аритмией и образованием пристеночного тромба (стеноз левого атриовентрикулярного отверстия и др.)
Д. Осложнение хирургических операций на сердце
Е. Протезы клапанов
Ж. Небактериальные тромботические (пристеночные) наложения на эндокарде
З. Парадоксальные эмболии при врожденных пороках сердца
И. Трихинеллез
II. Некардиального происхождения:
А. Атеросклероз аорты и сонных артерий (пристеночный тромб, атероматозный материал)
Б. Из участка тромбоза артерии головного мозга (основной позвоночной, средней мозговой)
В. Тромб в легочных венах
Г. Жировая эмболия
Д. Опухолевая эмболия
Е. Воздушная эмболия
Ж. Осложнения хирургических операций на шее и грудной клетке
III. Невыясненного происхождения

Один из наиболее запутанных вопросов в проблеме цереброваскулярных заболеваний представляют эмболии сосудов мозга из «неизвестных источников». Считается, что у больных с нарушением системы гемокоагуляции в сторону усиления на фоне приема контрацептивов, хронического заболевания или метастазирующей опухоли эмболии мозговых сосудов могут развиваться внезапно. Иногда при физикальном обследовании не распознаются такие причины аускультативных феноменов со стороны сердца, как щелчок открытия при стенозе митрального клапана, или такая форма аритмии, как интермиттирующая фибрилляция предсердий. Как бы то ни было, у многих больных,

особенно в возрасте от 20 до 50 лет, при внезапном развитии эмболического инсульта не удается обнаружить его причины.

Величина, расположение и в некоторой степени патологическая природа эмбола определяют размеры, локализацию и характер вызываемого им инфаркта. Достаточно крупные эмболы, способные закупорить ствол средней мозговой артерии (2—3 мм), приводят к массивным поражениям мозга с вовлечением в патологический процесс кортикальной поверхности и подлежащего белого вещества, а также глубоких серого и белого вещества. Небольшой инсультный очаг формируется в тех случаях, когда эмбол настолько мал, что окклюзирует мелкую прободающую ветвь, идущую от ствола средней мозговой артерии или от основной артерии. Следует отметить, что эмболический материал, представляющий собой тромбоцитарно-фибриновый сгусток, может мигрировать, подвергаться лизису и расщеплению; этим обуславливается флюктуирующий характер симптоматики и в некоторых случаях — полный регресс вызванного ишемией неврологического дефицита. Локализация и размеры инфаркта зависят также от уровня коллатерального кровоснабжения через интактные сосуды.

При достаточном коллатеральном кровотоке через сосуды виллизиева круга или позвоночную артерию, эмболический фрагмент, перекрывающий дистальный участок внутренней сонной артерии, проксимальный A1 сегмент передней мозговой артерии или дистальный участок позвоночной артерии, может не привести к ишемии или инфаркту мозга. Аналогично этому эмболы могут блокировать поверхностную кортикальную ветвь средней мозговой артерии и даже ствол средней мозговой артерии и приводить не более чем к инфаркту в виде «пятна» в области коры и прилежащего белого вещества полушария головного мозга, если реализуется коллатеральный кровоток в кортикальных зонах смежного кровоснабжения через анастомотические каналы из передней или задней мозговой артерии к бассейну средней мозговой артерии. Значение этих факторов сохраняется и при инфаркте мозжечка. Поскольку эмболы мигрируют и лизируются, в зоне инфаркта мозга часто возникает рециркуляция. В подобной ситуации размягченная инфарктная ткань наполняется петехиальными геморрагиями размерами 1—2 мм (геморрагический инфаркт). В редких случаях петехиальные кровоизлияния сливаются и образуют значительную геморрагическую массу (кровоизлияние в области инфаркта). Возникновение подобной ситуации более вероятно при окклюзии ствола средней мозговой артерии и развитии обширного инфаркта с вовлечением глубокого серого и белого вещества до того, как произойдет рециркуляция. Если источником эмболов служит сердце, то в 80% случаев они попадают в среднюю мозговую артерию, в 11% — в заднюю мозговую артерию и в остальных случаях — в вертебральную или базилярную артерии либо в их ветви.

Эмболии сосудов мозга могут сопутствовать многим факторам болезни сердца. Условно причины эмболии разграничивают на аритмические и структурные.

Аритмии сердца любого типа сочетаются с симптоматическими церебральными и системными эмболиями. Особое внимание следует обратить на высокую частоту эмболий при синдроме слабости синусового узла и фибрилляции предсердий, на фоне фибрилляции предсердий у больных с ревматическим поражением клапанов сердца. Поэтому с целью предотвращения эмболий показано длительное назначение антикоагулянтов (варфарин натрия). Отмечено, что особенно часто клинически проявляющиеся эмболии возникают у больных с фибрилляцией предсердий, независимо от вызвавшей ее причины. Подсчитано, что частота эмболий в сосуды головного мозга среди больных с фибрилляцией предсердий, не связанных с поражением клапанного аппарата, достигает 4—7% в год, и в большинстве случаев первый инсульт приводит к глубокой инвалидизации.

Образование пристеночного тромба с последующими эмболиями относительно часто встречается у больных с атеросклеротическим поражением сердечно-сосудистой

системы и инфарктом миокарда независимо от того, имеется или отсутствует дисфункция сосочковой мышцы, застойная сердечная недостаточность или аневризма желудочка.

**Хирургические операции.** Интракардиальная хирургия и хирургическое протезирование клапанов сопровождаются особенно высоким риском эмболий (прежде всего это относится к клапанам Starr—Edwards и Bjork—Shiley). Менее частой причиной эмболий сосудов головного мозга служат хирургические вмешательства на грудной клетке (эмболии из легочных вен), а также голове и шее (артериоартериальные эмболии из аорты или сонных артерий). К жировой или воздушной эмболии церебральных сосудов приводят переломы длинных трубчатых костей, грудная хирургия и ангиография. Оба варианта эмболий дают множественные участки петехиальных кровоизлияний. Самым существенным осложнением применения искусственного сердца являются эмболии из сердца в сосуды мозга.

Врожденные дефекты перегородок сердца могут быть причиной парадоксальных эмболий. Переноситься током крови могут тромботический и опухолевый материал, инфекционные или фиброзные марантические отложения, накапливающиеся на поверхности эндокарда в камерах сердца или на клапанах. Наслоения на клапане аорты и левом предсердно-желудочковом клапане при ревматическом или марантическом эндокардите наблюдаются одновременно с системными или церебральными эмболиями и диагностируются на основе данных истории болезни, объективного и лабораторного обследований. Типичные плоские отложения под створками левого предсердно-желудочкового клапана и в меньшей степени — клапана аорты (эндокардит Либмана — Сакса) описаны у больных системной красной волчанкой. Они могут быть источником эмболий в сосуды головного мозга, но чаще становятся очагами развития бактериального эндокардита. Тромботические отложения при остром и подостром бактериальном эндокардите приводят к септическим эмболиям. Такие эмболы могут вызывать обширные инфаркты, не отличающиеся от неинфекционных эмболических инфарктов при окклюзии крупных интракраниальных артерий. Они также служат причиной и малых инфарктов с микроскопическими абсцессами. Между тем большие абсцессы мозга не сочетаются с эмболиями при подостром бактериальном эндокардите. Микотические аневризмы, вызванные септическими эмболиями, служат причиной субарахноидальных и внутричерепных кровоизлияний. При подозрении на эмболии сосудов головного мозга всегда необходимо помнить о возможности эндокардита и исключить его.

Миксома предсердия приводит к опухолевым эмболиям, субстратом эмболов служат отложения на поверхности эндокарда. В данном случае в дифференциальной диагностике помогает выявление признаков легочной гипертензии, высокой СОЭ, симптомов системного заболевания (лихорадка, недомогание). Пролапс митрального клапана при образовании пристеночного тромба сочетается с церебральными эмболиями, но их патогенетические механизмы изучены недостаточно для того, чтобы прогнозировать частоту развития повторных эмболий. Предполагается, что она низка. При постановке диагноза пролабирования створок митрального клапана следует проводить эхокардиографию.

**Клинические синдромы.** Если причиной острого нарушения мозгового кровообращения является эмболия, то развитие неврологического дефицита характеризуется внезапностью и, как правило, максимальной выраженностью симптомов. Однако неврологический дефицит может быть неполным, а также существенно изменяться после возникновения. Так, в одних случаях дефицит может нарастать и убывать, сохраняясь лишь в течение нескольких минут или часов, что и составляет клиническую картину ТИА эмболического генеза. В других случаях незначительный дефицит может значительно нарастать по мере развития инфаркта в бассейне крупной артерии мозга. Как бы то ни было, характер неврологического дефицита соответствует поражению определенного сосудистого бассейна за счет локализации эмбола, например, в крупных экстрацеребральных или в мелких пенетрирующих артериях. Результирующий дефицит

соответствует закупорке большого или малого сосуда (см. разделы по атеросклеротическому тромбозу и лакунарному инсульту). Очевидно, что размеры эмбола определяют диаметр сосуда, который подвергается окклюзии. При развитии некоторых неврологических синдромов можно предполагать, что причиной служит именно эмболия. Синдромы поражения бассейна средней мозговой артерии включают:

1) лобный оперкулярный синдром, проявляющийся перекосом лица, грубой афазией и дизартрией; 2) синдром плечевой или кистевой пlegии, при котором парализованы вся рука, предплечье и кисть либо только кисть при наличии или отсутствии корковых расстройств чувствительности в зависимости от того, вовлечена ли в зону поражения сенсорная кора наряду с моторной; 3) синдром изолированной афазии Брока или Вернике при поражении доминантного полушария и 4) синдром отрицания левых половин полей зрения при поражении затылочной доли недоминантного полушария. Полное осознание больным внезапно появившегося у него дефекта полей зрения указывает на эмболию задней мозговой артерии, тогда как остро возникшие дискоординация или слабость в ноге свидетельствуют об эмболии передней мозговой артерии. Остро развившаяся неустойчивость походки может обуславливаться эмболией мозжечковой артерии. Значительно труднее установить причину инсульта в бассейне малой артерии — является ли ею эмболия или атеротромботическая либо липогиалинотическая окклюзия, что встречается значительно чаще. Однако остро наступающая сонливость наряду с неспособностью смотреть вверх в сочетании с двусторонним птозом позволяет предполагать эмболию верхней части основной артерии с избирательным поражением артерии Percheron (малый сосуд, идущий из верхнего участка основной артерии и снабжающий медиальные отделы субталамуса и таламуса с двух сторон).

Септические эмболии при эндокардите или жировые эмболии часто проявляются неочаговой симптоматикой, в том числе дезориентацией, возбуждением, делирием. Последствием хирургических вмешательств на сердце может быть особый неврологический синдром: больной медленно просыпается, в бодрствующем состоянии у него наблюдаются замедленное мышление, дезориентация, возможны возбуждение, драчливость, память ухудшается, часто возникают зрительные галлюцинации. Большинство симптомов разрешается в течение недели, но персистирующий дефицит зрительного восприятия часто свидетельствует об имеющемся инфаркте в зоне смежного кровоснабжения средней мозговой артерии теменно-затылочной локализации, развившемся предположительно в связи с гипотензией или множественными мелкими эмболиями.

Судороги при инфаркте мозга чаще наблюдаются после эмболического инфаркта и не встречаются при лакунарных инфарктах, локализующихся глубоко в белом веществе. Эпилептические припадки сопутствуют супратенториальным инфарктам кортикальной локализации, но никогда не являются их патогномичным симптомом. Часто идиопатическая эпилепсия у лиц пожилого возраста оказывается результатом хронически протекающих немых кортикальных инфарктов и легко устраняется фенитоином.

**Лабораторное обследование.** До лечения антикоагулянтами следует провести КТ, чтобы исключить небольшое кровоизлияние, обуславливающее такие же симптомы, что и эмболический инсульт. Люмбальная пункция с целью обнаружения эритроцитов в ликворе показана только в тех случаях, когда предполагается малый (возможно, геморрагический) инфаркт в области моста, сопровождающийся дизартрией, синдромом неловкой кисти или другими синдромами задней черепной ямки. В связи с костными артефактами при КТ можно «пропустить» кровоизлияние, принять его за малый инфаркт. Проводя протонный ЯМР, можно отличить острое кровоизлияние от хронического и от инфаркта, получить более надежные данные для раннего выявления инфаркта.

Если диагноз эмболии церебральной артерии обоснован и необходимо установить ее предполагаемый артериальный источник, оправдано проведение церебральной ангиографии. Однако через 24 ч эмбол может подвергнуться переносу, лизису,

расщеплению, и заключение об эмболии как причине эмболического инсульта становится лишь предположительным. Внутривенная дигитальная субтракционная ангиография не обладает достаточной разрешающей способностью для выявления церебральных эмболий.

**Лечение.** Лечение больных с эмболическим церебральным инфарктом направлено на оказание помощи при имеющемся инсульте как в острой, так и в хронической его стадии и предупреждение появления эмболических инсультов в дальнейшем. При подозрении на церебральную эмболию усилия врача должны быть направлены в первую очередь на поддержание перфузии мозга в зоне его ишемии, насколько это возможно, на адекватном уровне. Не следует снижать повышенное артериальное давление, если только речь не идет о злокачественной гипертензии. При низком давлении следует принять меры для его повышения. Однако делать это необходимо осторожно, так как чрезмерное повышение давления может усилить отек мозга. Как только картина инфаркта становится очевидной, отек редко создает проблемы до 2—3-го дня, но затем может сохраняться до 10 дней. Хотя существует предположение о том, что рециркуляция в инфарктной ткани в связи с лизисом эмбола приводит к усилению отека, на самом деле отек при эмболиях сосудов мозга распространяется согласно двум правилам.

Во-первых, при супратенториальных эмболических инфарктах чем больше площадь инфаркта, тем более вероятно развитие отека. При попадании эмболов в ствол средней мозговой артерии более вероятно развитие клинически проявляющегося отека, который может привести к коме и смерти при вклинении височных долей, чем при эмболии одной из ветвей средней мозговой артерии.

Во-вторых, образование небольшого отека мозжечка после его эмболического инфаркта, обычно в бассейне задней нижней мозжечковой артерии (нижние отделы мозжечка), может вызвать резкое повышение внутричерепного давления в задней черепной ямке. Результирующая компрессия ствола мозга может вызвать внезапное наступление комы и остановку дыхания. В таких ситуациях требуется экстренная хирургическая декомпрессия. В обоих случаях следует рекомендовать как можно раньше ограничить потребление жидкости и прием препаратов, повышающих осмотическое давление. Чаще всего для увеличения осмолярности сыворотки до 300-310 мосм/л назначают внутривенное введение маннитола; его вводят каждые 2-4 ч. Тактика ведения больных в остром периоде артериоартериальных эмболий в каротидной и вертебрально-базилярной системах рассмотрена выше (см. ишемическая цереброваскулярная болезнь).

Необходимость лечения больных антикоагулянтами зависит от того, служат ли эмболическим материалом фрагменты тромба из сердца или из неустановленного источника. Поводом для противоречивых суждений по вопросу о времени назначения антикоагулянтов послужило опасение возможности развития геморрагического инфаркта и, что еще важнее, кровоизлияния в зону инфаркта. Согласно консервативной точке зрения, повторные эмболии редко происходят в первые несколько дней, поэтому применение антикоагулянтов можно отложить на 3-4 дня. По другим данным, значительные кровоизлияния в зону инфаркта встречаются исключительно редко, обычно при обширных инфарктах с вовлечением подкорковых узлов, например, обусловленных эмболией ствола средней мозговой артерии. Поэтому неблагоприятно воздерживаться от применения антикоагулянтов в течение нескольких дней за исключением тех случаев, когда территория инфаркта велика. Но несомненно, антикоагулянтная терапия, как немедленная, так и отсроченная, противопоказана при септических эмболиях в связи с угрозой внутримозгового или субарахноидального кровоизлияния из микотической аневризмы.

Все эмболии кардиального происхождения, за исключением марантических, септических и туморозных (миксома), возникают в результате образования пристеночных тромбов. Это могут быть микротромбы в ушке левого предсердия, например, при фибрилляции предсердий, крупные тромбы на поверхности стенки желудочка вблизи участка инфаркта либо тромботические массы, находящиеся в полости желудочковой

аневризмы, на левом предсердно-желудочковом клапане или клапане аорты. При образовании пристеночных тромбов в эмболиях следует проводить лечение антикоагулянтами до тех пор, пока не исчезнет угроза повторных эмболий. Считают, что в случаях острого инфаркта миокарда достаточно назначения антикоагулянтов в течение 6 мес. При хронической или интермиттирующей фибрилляции предсердий эти препараты нужно принимать неограниченное время. Редко наблюдающаяся в настоящее время фибрилляция предсердий на фоне ревматического поражения клапанов сердца является показанием для длительного, в течение всей жизни, приема антикоагулянтов, даже если у больного не наблюдалось эмболий. Среди больных с бессимптомной фибрилляцией предсердий, вызванной ишемической болезнью или другими поражениями сердца, также отмечается повышенная частота церебральных эмболий по сравнению с контрольной группой больных того же возраста. Однако в отношении таких случаев существуют противоречивые суждения относительно потенциального риска длительного приема антикоагулянтов. Большинство клиницистов считают, что данную проблему можно разрешить, лишь проведя рандомизированное, контролируемое исследование. При любых формах поражений сердца и эмболиях сосудов мозга из неустановленного источника обычно рекомендуют варфарин натрия в низких дозах. При этом протромбиновое время не должно превышать контрольную величину более чем в 1,5 раза и необходимо учитывать все противопоказания для назначения варфарина. Следует отметить, что нет надежных указаний относительно длительности применения антикоагулянтов у больных с церебральными эмболиями из невыясненного источника. Но если речь идет о больном моложе 50 лет, то целесообразным сроком представляется период от 6 мес до 1 года.