

**Острые нарушения мозгового кровообращения.**

**Гетерогенность ишемических инсультов.**

**Патогенетические подтипы. Геморрагические  
инсульты.**

**Диагностика, лечение.**

## Количество новых случаев ишемических инсультов в разных странах мира

Стандартизованы к Европейской популяции 45-84 лет



# Инсульт

## Определение

- Сосудистая катастрофа в головном мозге, приводящая к очаговой или глобальной дисфункции последнего.
- Быстрое развитие клинических проявлений может привести к смерти в первые 24 часа.

## По данным Регистров

- В России ежегодно происходит 400-450 тыс. инсультов
- Летальность в острой стадии составляет 30-35%
- К концу первого года умирают 55-65% больных

## По данным Регистров

- Около 10% пациентов, переживших инсульт, в резидуальной стадии заболевания полностью зависимы в повседневной жизни от окружающих
- К концу первого года почти у половины больных сохраняются парезы конечностей
- У 28% - нарушения речи, чтения и письма
- Почти у половины больных развиваются выраженные нарушения когнитивных функций

# Классификация острых нарушений мозгового кровообращения

1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения
  - 1.1. Гипертонические кризы
  - 1.2. Транзиторные ишемические атаки
2. Острая гипертоническая энцефалопатия
3. «Малый инсульт»
4. Ишемические инсульты
5. Геморрагические инсульты

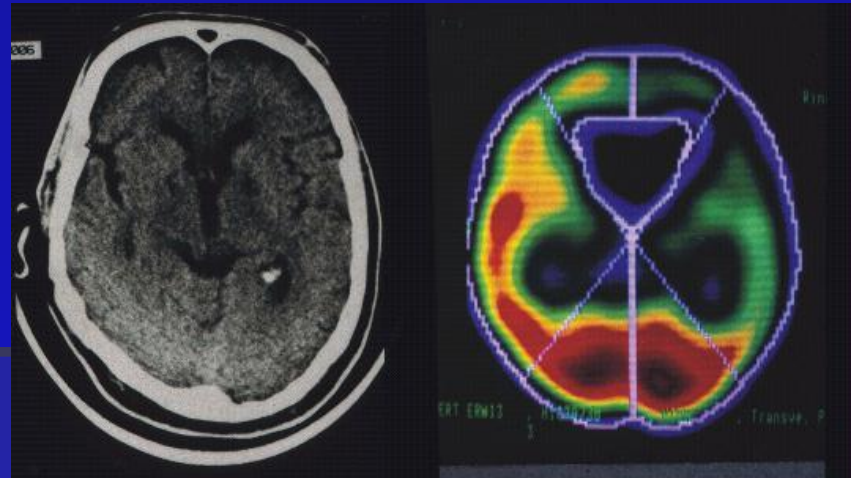
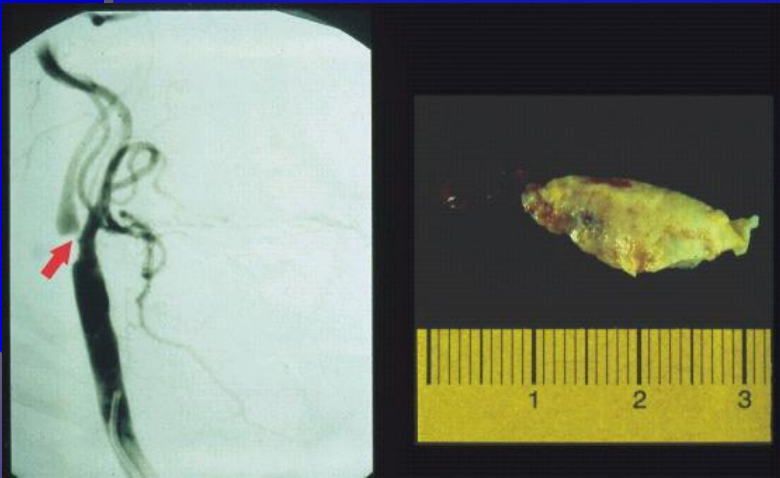
- Если эпизод, оцененный как новое острое нарушение мозгового кровообращения, произошел в период до 28 дня от начала зарегистрированного инсульта, он рассматривается как **продолжение** первичной атаки.
- Инсульт, произошедший после 28 дня от начала первого инсульта у данного больного, рассматривается как **повторный инсульт**.
- Инсульт, симптомы которого регрессировали в течение 3 недель, расценивается как **малый инсульт**.

# Факторы риска развития инсульта

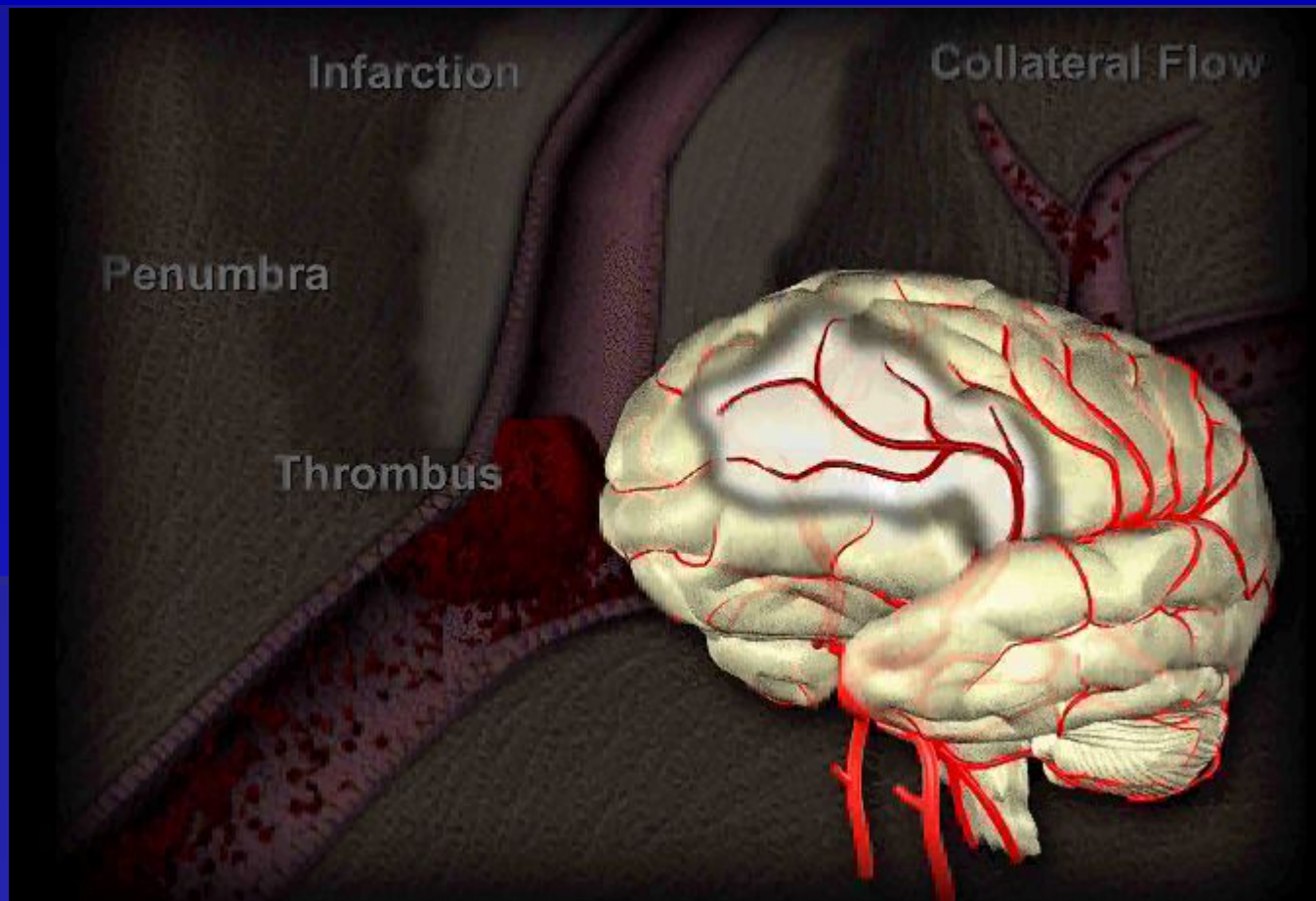
- ВОЗРАСТ – ПОЖИЛОЙ И СТАРЧЕСКИЙ
- АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
- АТЕРОСКЛЕРОЗ
- НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
- ТИА В АНАМНЕЗЕ
- САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
- КУРЕНИЕ
- Хронический алкоголизм
- Длительный прием оральных контрацептивов
- Дислипидемии
- Избыточная масса тела



# ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ



# Формирование инфаркта мозга

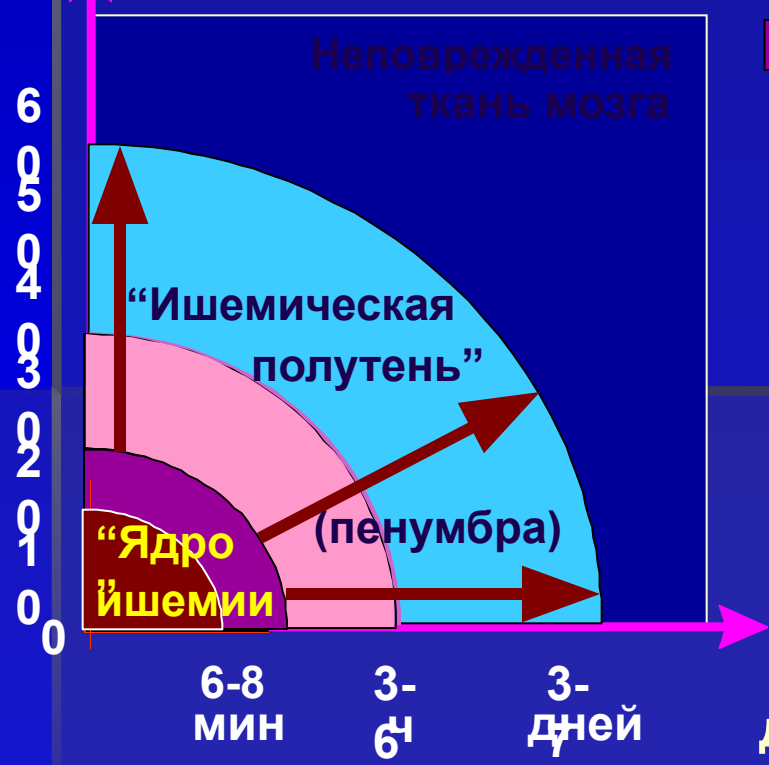


# Время формирования инфаркта

- Формирование 50% инфаркта происходит в течение первых 90 мин с момента развития инсульта
- 80% - в течение 360 мин, в связи с чем первые 3-6 ч получили название «терапевтического окна»
- Время «доформирования» инфаркта составляет от 3 до 7 сут.

# Формирование инфаркта мозга на фоне снижения церебрального кровотока

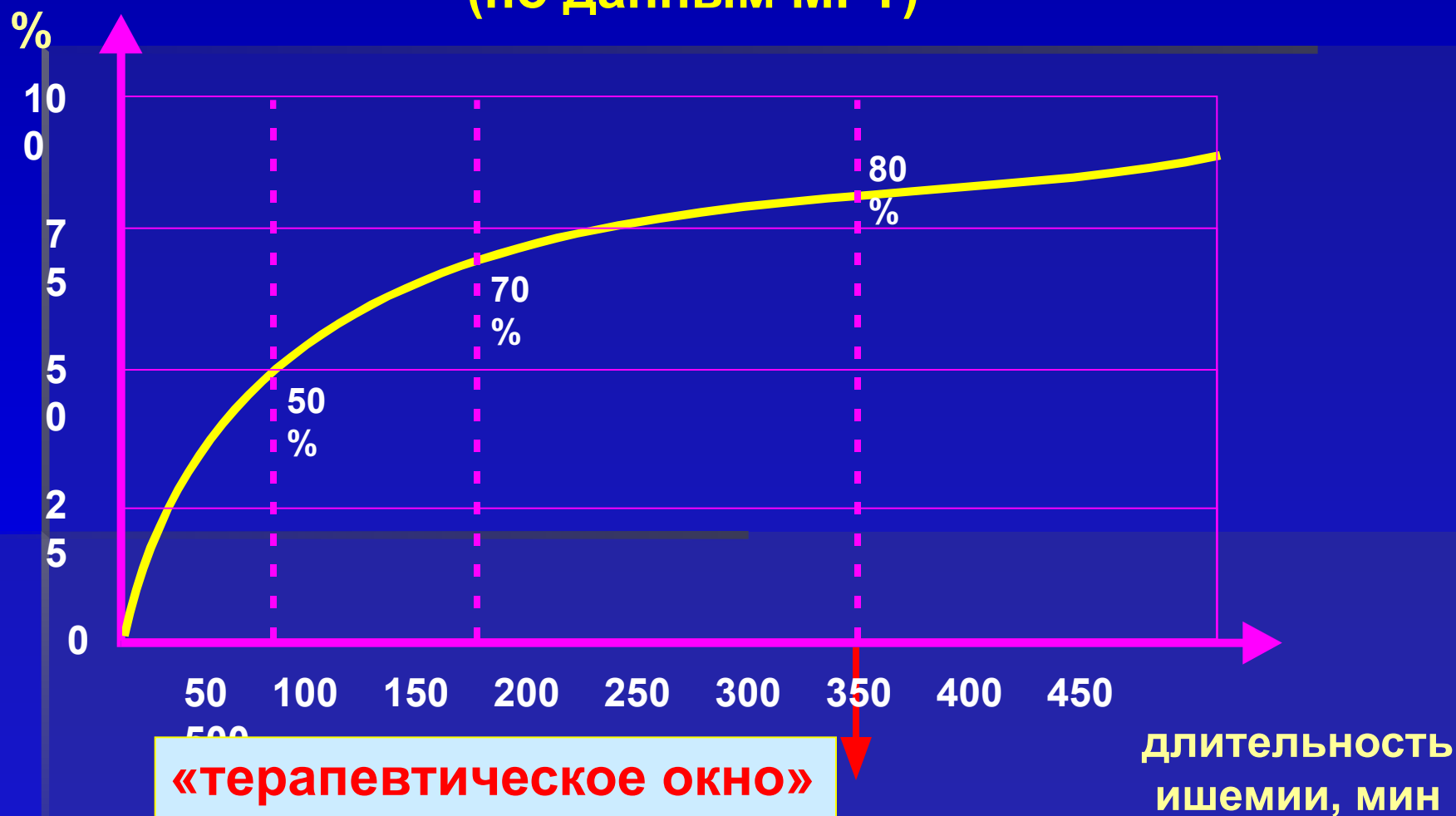
Мозговой кровоток, мл/100 г в мин



- Аноксическая деполяризация мембран, смерть клетки**
- Энергетический дефицит, глутаматная эксайтотоксичность, увеличение содержания внутриклеточного  $Ca^{2+}$**
- Лактат-ацидоз, цитотоксический отек**
- Снижение белкового синтеза, селективная экспрессия генов**

Время от начала ишемии до необратимого повреждения

# Динамика увеличения объема инфаркта головного мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии (по данным МРТ)



# Этапы биохимических нарушений при ишемии

- Снижение кровотока и содержания O<sub>2</sub>, образования циклических нуклеотидов и утилизации кислорода
- Выброс эйкосаноидов
- Накопление кальция, активация протеаз
- Развитие оксидантного стресса
- Местная воспалительная реакция
- Нарушения функционирования эндотелиоцитов
- и развитие блока микроциркуляции

**Функционально-морфологические  
нейрональные расстройства**

## Стадии ишемического инсульта

- **1 стадия** - острый период инсульта до 21 дня.

Свежий некроз формируется за 3 - 5 дней (Е.И.Гусев с соавт, 1997), это **острейший период** инсульта, происходит сморщивание цитоплазмы и кариоплазмы, развивается перифокальный отек.

## Стадии ишемического инсульта

**2 стадия** - ранний восстановительный период до 6 месяцев.

Происходит паннекрроз всех клеточных элементов, пролиферация астроглии и мелких сосудов

Возможен регресс неврологического дефицита

Развивается коллатеральное кровообращение



## Стадии ишемического инсульта

- **3 стадия** - поздний восстановительный период от 6 до 12 месяцев.

*Развиваются глиальные рубцы или кистозные дефекты ткани мозга.*

- **4 стадия** - после 1 года – последствия инсульта.

# Периоды инсульта



**"Терапевтическое  
окно"  
первые 3-6 часов**

0...3...6...24 часа

3-5 дней

21 день

6 месяцев

2 года

**Острейший  
период**

**Острый  
период**

**Ранний  
восстановитель-  
ный период**

**Поздний  
восстановитель-  
ный период**

**Стойкие  
остаточные  
явления**

# КЛИНИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

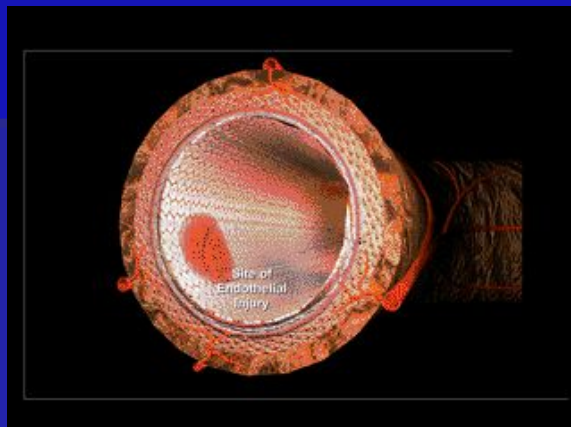
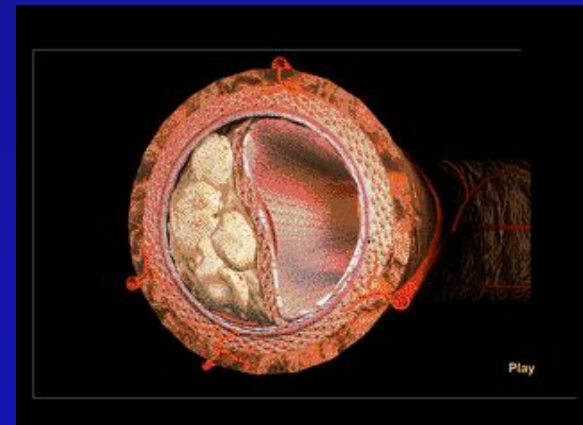
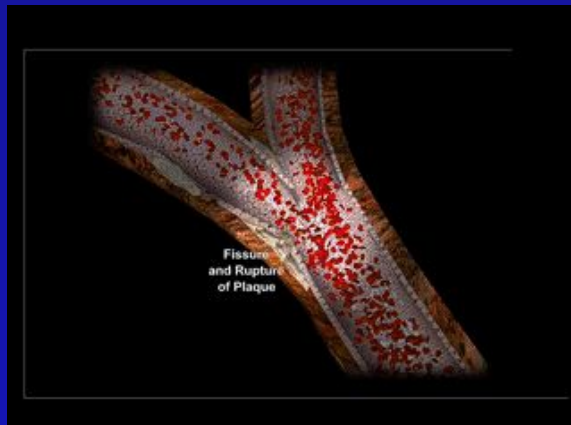
# Патогенетические подтипы ишемического инсульта

- 1. Атеротромботический инсульт (34%)
- 2. Кардиоэмболический инсульт (22%)
- 3. Гемодинамический инсульт (15%)
- 4. Лакунарный инсульт (22%)
- 5. Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии (7%)

# Критерии диагностики атеротромботического инсульта

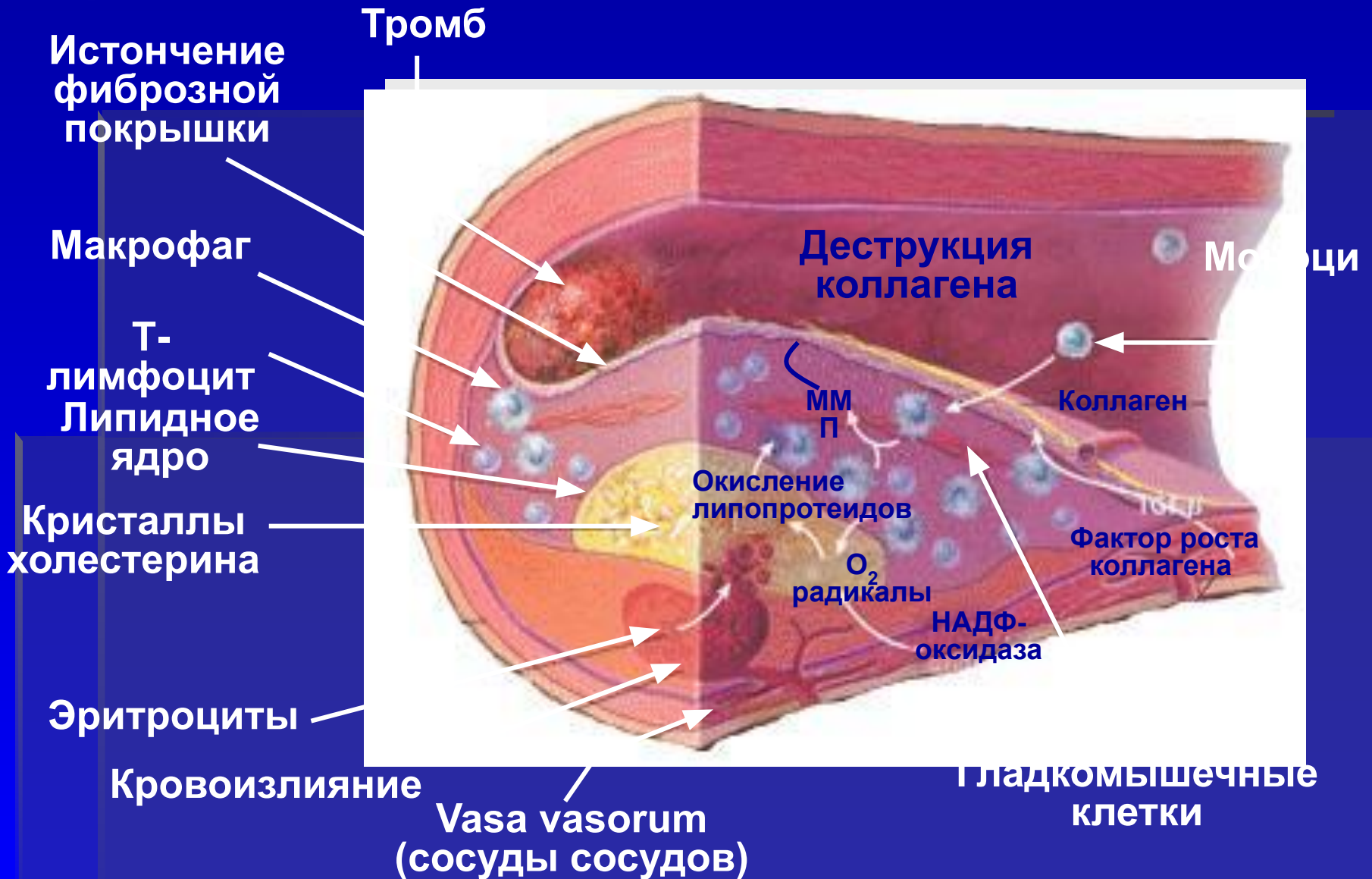
- Начало – чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.
- Наличие атеросклеротического поражения экстра - и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом, т.е. осложненная бляшка) на стороне, соответствующей поражению головного мозга.
- Часто предшествуют транзиторные ишемические атаки.
- Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

# Этапы атерогенеза

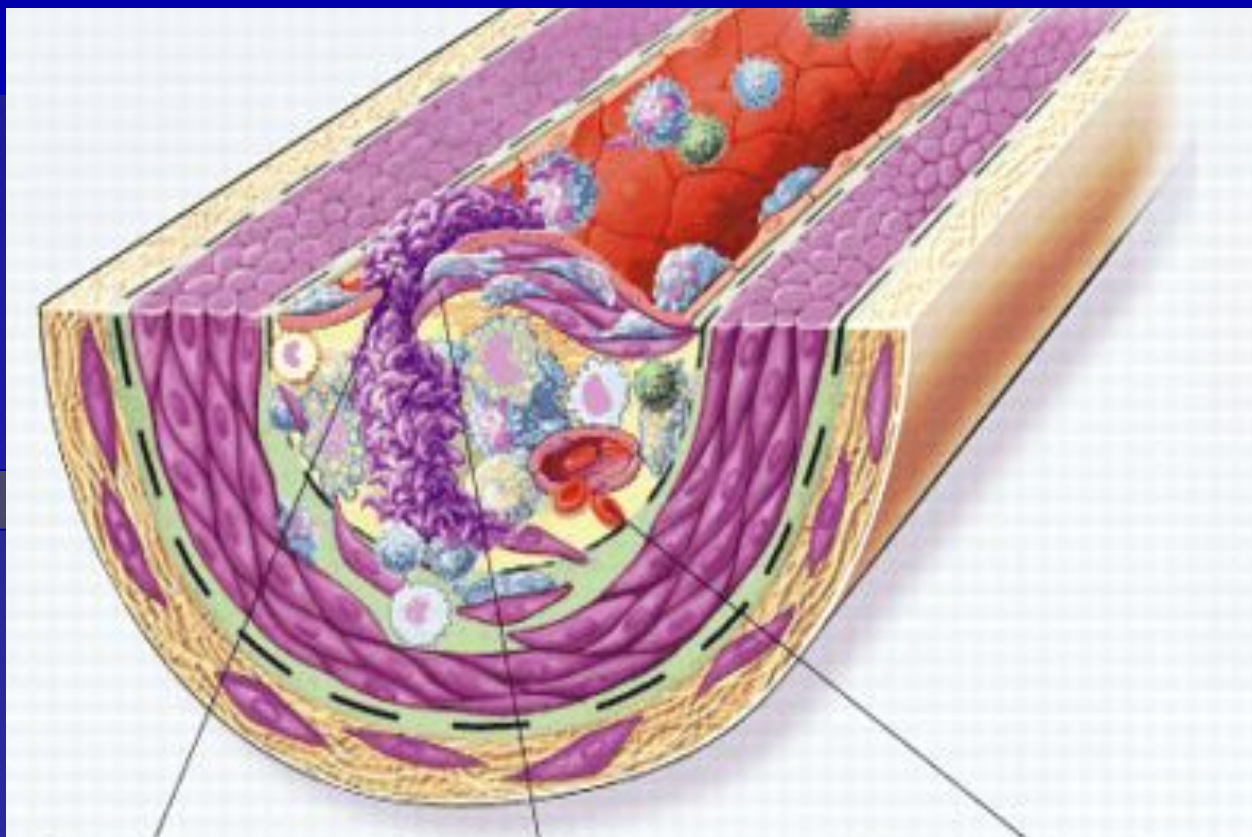




# Дестабилизация атеросклеротической бляшки



# Разрыв капсулы атеросклеротической бляшки



Разрыв  
капсулы  
бляшки

Истончение  
фиброзной  
покрышки

Кровоизлияния  
из микрососудов  
бляшки



# СИНДРОМЫ ИНСУЛЬТА

• Полный каротидный синдром	20%
• Парциальный каротидный синдром	30%
• Лакунарный синдром	25%
• Вертебрально-базилярный синдром	25%
• Редкие	< 1%

# Полный каротидный синдром

## **ТРИАДА ПРИЗНАКОВ:**

- **Гемипарез с нарушениями чувствительности или без, охватывающий хотя бы два из трех возможных отделов (лицо, рука, нога) И**
- **Гомонимная гемианопсия И**
- **Нарушение высших психических функций**

# Причины полного каротидного синдрома

- **Обширный (тотальный передний) инфаркт (кора, базальные ганглии, внутренняя капсула) в бассейнах СМА и ПМА**  
**70–80%**
- **Обширная внутримозговая гематома**  
**20–30%**

**Обязательный компонент – ОТЕК мозга**  
(при ГИ в течение 24 часов,  
при ИИ в течение 2–3 дней)

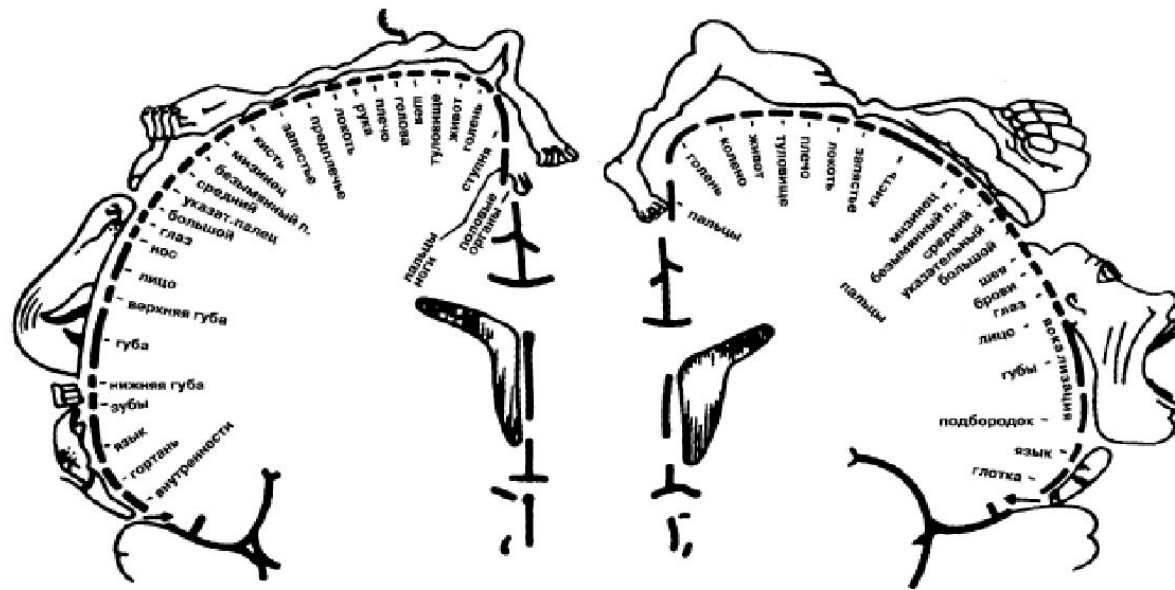


# Парциальный каротидный синдром

- **Два из трех компонентов**  
полного каротидного синдрома **ИЛИ**
- **=** **Изолированное нарушение**  
**высших психических функций ИЛИ**
- **=** **Преимущественное нарушение глубокой**  
**чувствительности в одной руке ИЛИ**
- **=** **Двигательные и чувствительные**  
**нарушения лишь в одной из трех частей**  
**тела (лицо, рука или нога)**

# Чувствительная моторная кора

## Корковая проекция чувствительности и двигательной системы



Относительные размеры органов отражает ту площадь коры головного мозга, с которой могут быть вызваны соответствующие ощущения и движения.

(По Пенфилду)



# Причины парциального каротидного синдрома

- Кортикальный и/или подкорковый инфаркт **80%**
- Лобарная внутримозговая гематома **20%**



# **Причины инфаркта при парциальном каротидном синдроме**

- **Окклюзия ветвей СМА**  
(кардиогенная или артерио-артериальная эмболия)
- **Проксимальная окклюзия ствола СМА**  
(при хорошем коллатеральном кровообращении или быстрой реканализации)
- **Окклюзия ствола ПМА**
- **Инфаркт в зоне смежного кровообращения**  
(гемодинамический вариант)



# Критерии диагностики кардиоэмболического инсульта

- Локализация – преимущественно зона васкуляризации СМА.
- Анамнестические указания и КТ признаки множественного очагового поражения мозга.
- Начало, как правило, внезапное - появление неврологической симптоматики у бодрствующего активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.
- Наличие кардиальной патологии – источника эмболии.
- Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда.
- В анамнезе эмболии других органов.

## Этиология кардиоцеребральных эмболий **(Sila 2003)**

**Фибрилляция предсердий** **45%**

**Вентрикулярный тромбоз** **20%**

(острый инфаркт миокарда, кардиомиопатия)

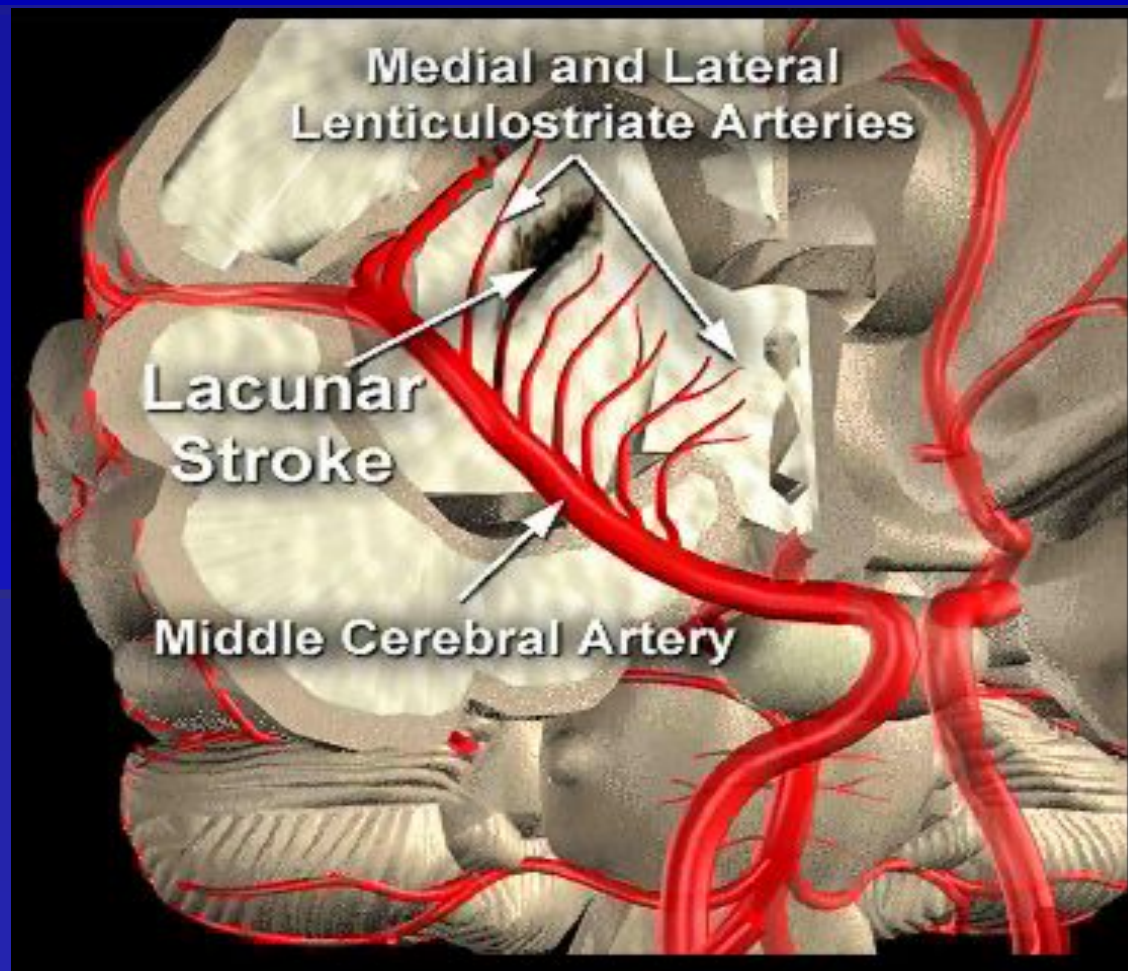
**Заболевания клапанов сердца** **15%**

(Ревматический митральный стеноз, протез клапана, инфекционный эндокардит, не бактериальный тромботический эндокардит, миксоматозный пролапс митрального клапана, кальцификация митрального кольца, кальцифицирующий аортальный стеноз)

**Другие причины** **20%**

(Дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, открытое овальное отверстие, аневризма межпредсердной перегородки, миксома предсердия, фиброэластома)

# Лакунарный инфаркт



# Лакунарный синдром

## 4 основных типа:

- Изолированный гемипарез – 50%,
- Изолированная гемианестезия – 5%,
- Гемипарез + Гемианестезия – 35%,
- Атактический гемипарез – 10%

## Критерии ИСКЛЮЧЕНИЯ:

- Дефекты полей зрения,
- Острое нарушение корковых функций,
  - Нарушения сознания,
- Симптомы поражения ствола мозга



# Локализация повреждения мозга при лакунарном синдроме

## Изолированный гемипарез:

- как правило, внутренняя капсула или мост,
- реже – лучистый венец или ножка мозга,
- редко – пирамида продолговатого мозга

## Изолированная гемипарестезия:

- как правило, таламус,
- редко – ствол мозга

# Локализация повреждения мозга при лакунарном синдроме

## Гемипарез + Гемианестезия:

- как правило, таламус или внутренняя капсула,
- реже – лучистый венец или мост, **ИНОГДА – обширный корковый и/или подкорковый инфаркт !!!**

## Атактический гемипарез:

- мост, внутренняя капсула или ножка мозга

# Причины лакунарного синдрома

- **Небольшой глубинный инфаркт**  
(окклюзия мелкой перфорирующей артерии) **98%**
- **Редко:**
  - = **Небольшое кровоизлияние,**
  - = **Обширный корковый или подкорковый инфаркт**



# Критерии диагностики лакунарного инсульта

- Предшествующая артериальная гипертония.
- Начало чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД обычно повышено.
- Локализация инфаркта – подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага – малый, до 1-1,5 см в диаметре, может не визуализироваться при КТ головы.
- Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги или другие синдромы). Течение – часто по типу “малого инсульта”.



# Вертебрально-базилярный синдром

- Симптомы поражения ствола мозга, мозжечка, таламуса, затылочной доли;
- Разнообразная комбинация симптомов

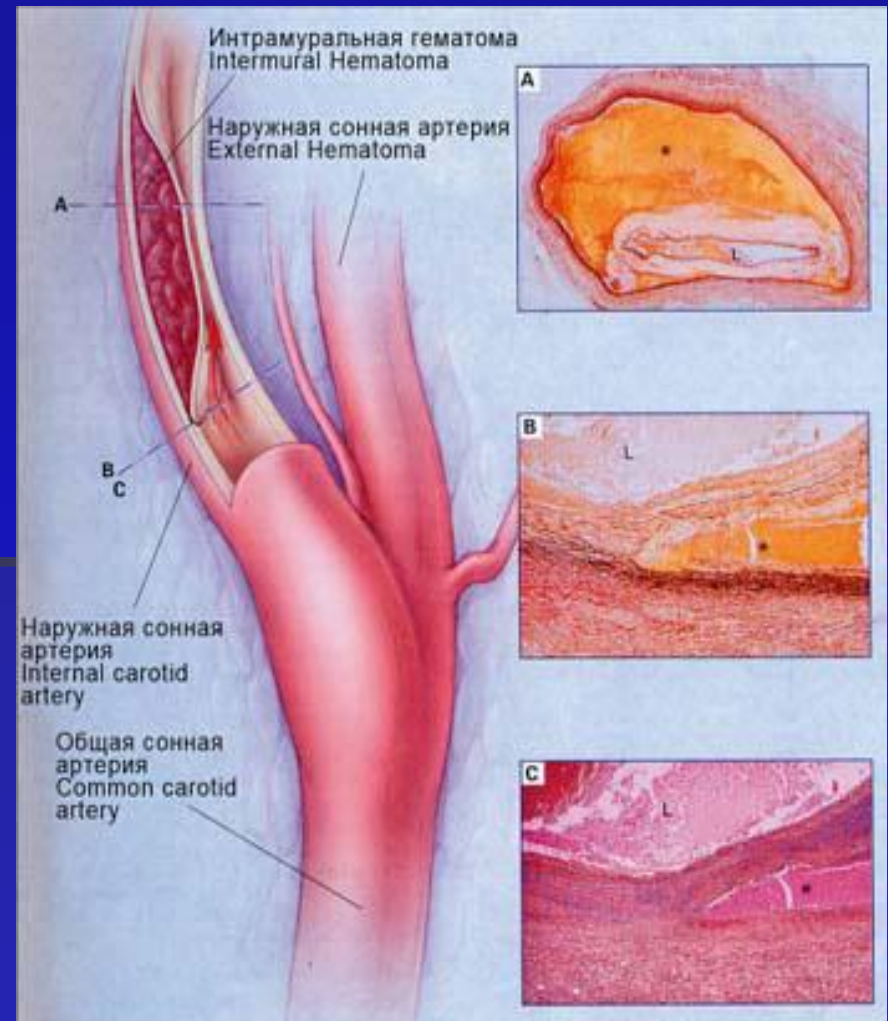
## Причины:

- Кардиогенная и/или артерио-артериальная эмболия;
- Тромботическая окклюзия, наслоившаяся на атероматозную бляшку (чаще основной артерии);
- Снижение кровотока дистальнее окклюзии позвоночной артерии;
- Диссекция стенки позвоночной артерии



- Диссекции шейных артерий (ДША) возникают в результате разрыва *vasa vasorum* и формирования интрамурального кровоизлияния ведущего к распространённому неравномерному стенозу иногда с участками окклюзии обычно во внутренней сонной артерии выше бифуркации или в позвоночной артерии после входа ее в межпозвоночный канал.
- Чаще всего кровоизлияние является субинтимальным, иногда – субадвентициальным формирующим псевдоаневризму

- Диссекция внутренней сонной артерии (по Schievink W.I., 2001)



# Критерии диагностики гемодинамического инсульта

- Начало-внезапное или ступенеобразное как у активно действующего пациента, так и у находящегося в покое.
- Локализация очага – зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров.
- Наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий: атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз).
- Гемодинамический фактор: снижение АД; падение минутного объема сердца.

# Критерии диагностики гемореологического инсульта

- Отсутствие какого-либо сосудистого заболевания установленной этиологии (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулиты, васкулопатии, кардиальная, в том числе коронарная патология).
- Отсутствие гематологической патологии установленной этиологии (эритремия, вторичные эритроцитозы, коагулопатии, антифосфолипидный синдром).
- Наличие выраженных гемореологических изменений в системе гемостаза и фибринолиза.
- Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.
- Течение заболевания по типу “малого инсульта”.



# АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО С ИНСУЛЬТОМ

# Диагностика острого инсульта

Необходимо определение патогенетического варианта инсульта в течение первых 24 – 48 часов !

- немедленный клинический осмотр;
- немедленная КТ (МРТ) головного мозга;
- очень рекомендуются ультразвуковые исследования (УЗДГ, транскраниальный доплер, дуплекс) и неинвазивная КТ (МРТ) – ангиография;
- **инвазивная контрастная ангиография** только в случаях, когда терапевтические подходы зависят от результатов исследования;
- **люмбальная пункция** при клинических признаках субарахноидального кровоизлияния, но отсутствии признаков на КТ



# Для всех больных (!!!) - первые 48 часов мониторинг основных жизненно-важных показателей

• Неврологический статус

• Системное АД



**АД > 200 мм рт. ст.:**

- усугубление отека мозга; риск повторного инфаркта или увеличение гематомы; риск вторичного внутричерепное кровоизлияния

**АД < 140 мм рт. ст.:**

- расширение зоны инфаркта или повторный инфаркт; сигнал о возможном наличии сопутствующих неблагоприятных состояний (заболевания сердца)

• Уровень глюкозы крови



**Уровень глюкозы крови выше 6,7 ммоль/л:**

- связан с высокой смертностью
- требует назначения инсулинов короткого действия (GIST, GIST-UK)

• Температура тела



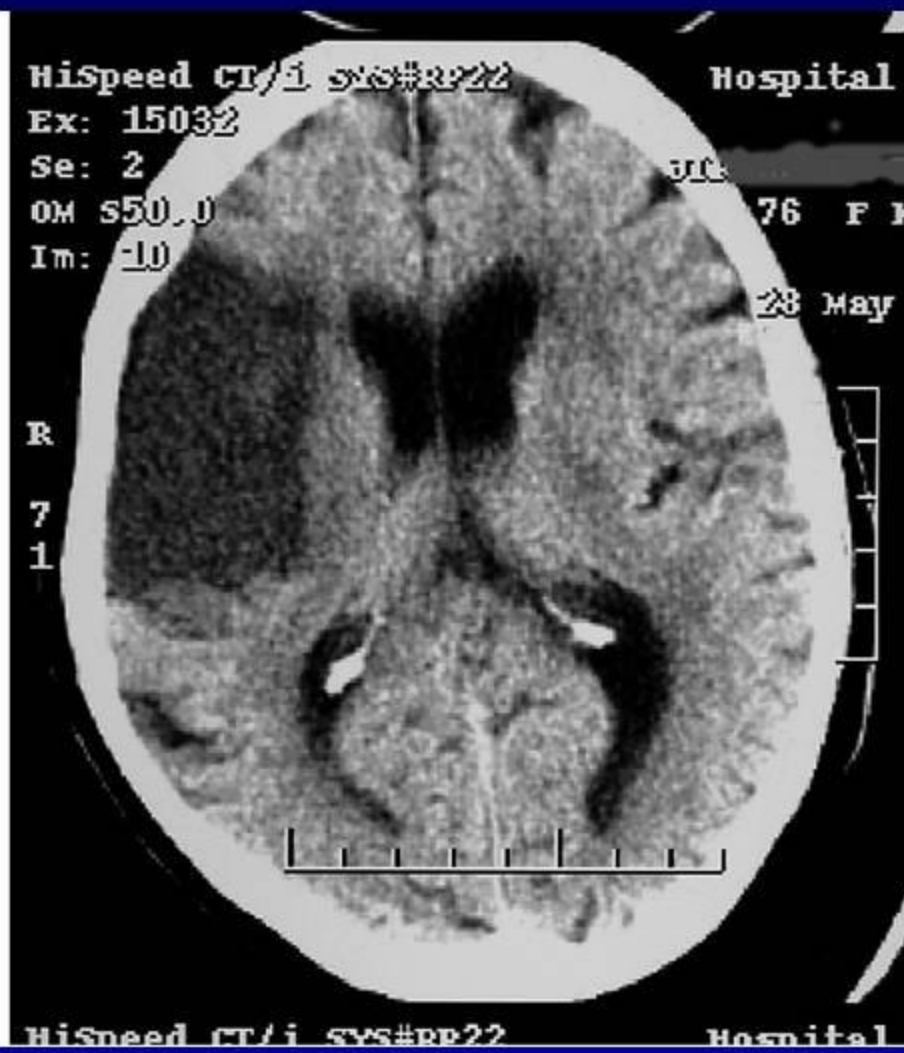
**Гипертермия выше 37 С в первые 72 часа:**

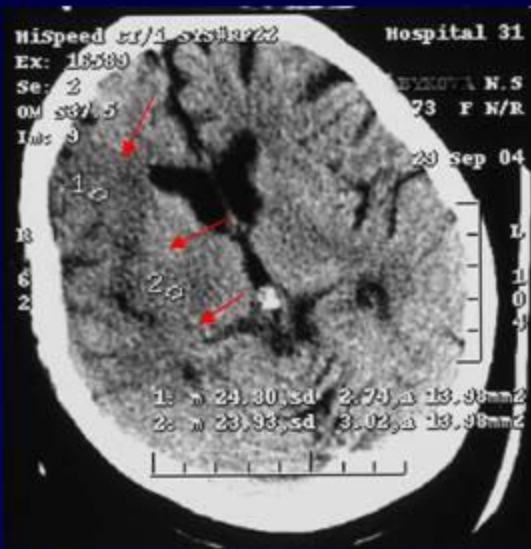
- предиктор неблагоприятного исхода (смертности и инвалидизации) (мета-анализ 9 исследований, 3790 пациентов, Stroke, 2000)
- требует применения антипиретиков (PAIS, 2005)

# **КТ И МРТ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

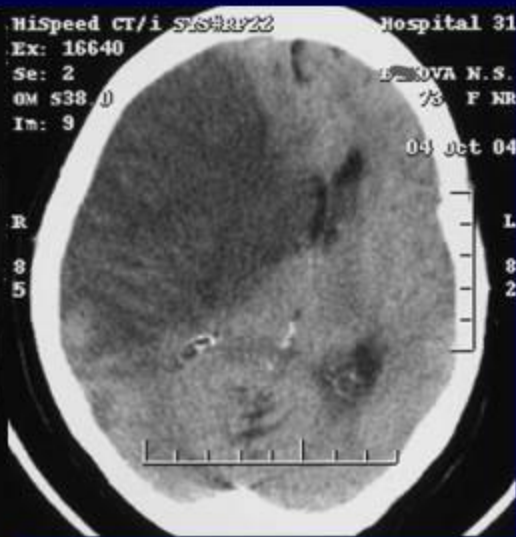


# С 70-х годов прошлого столетия метод КТ широко используется для дифференциальной диагностики характера церебрального инсульта





Через 4 часа 15 мин



На 5 – й день

**Раннее снижение рентгеновской плотности (гиподенсивность >1/3) и динамика ишемических изменений на 5 – й день**



Через 5 часов



Через 7 дней

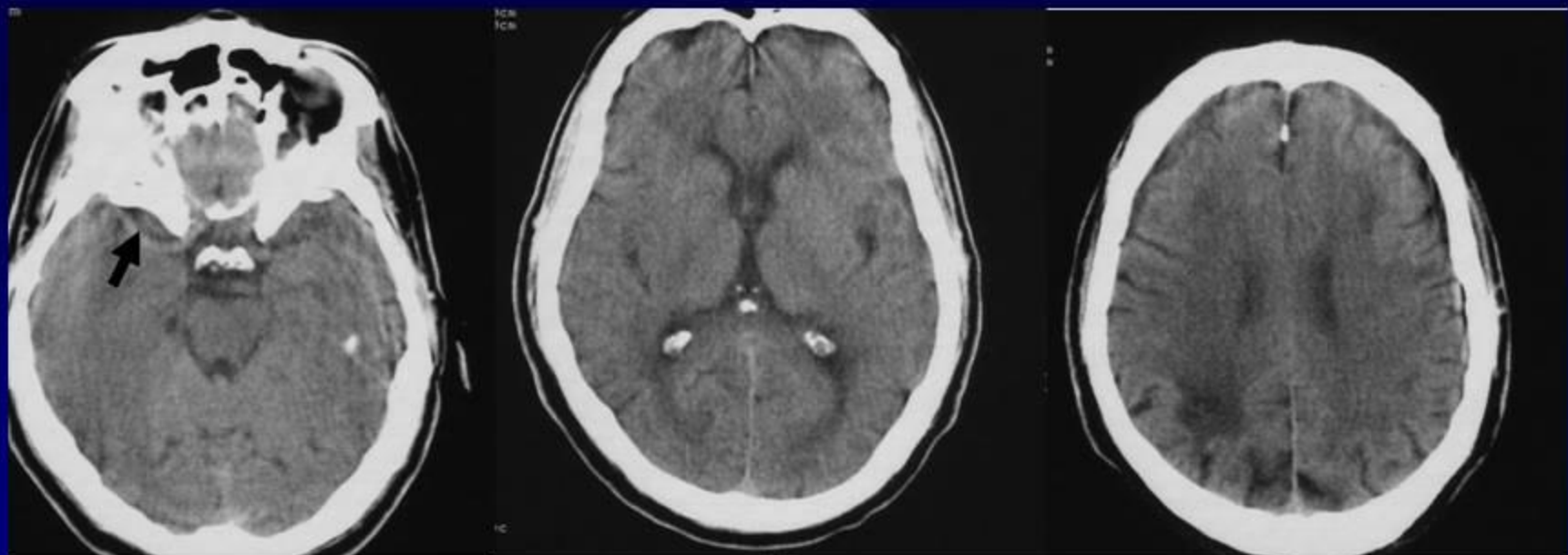
**Утрата обычного тканевого контраста между левым лентикулярным ядром и окружающим белым веществом в первые часы инсульта и динамика ишемических изменений через 7 дней**



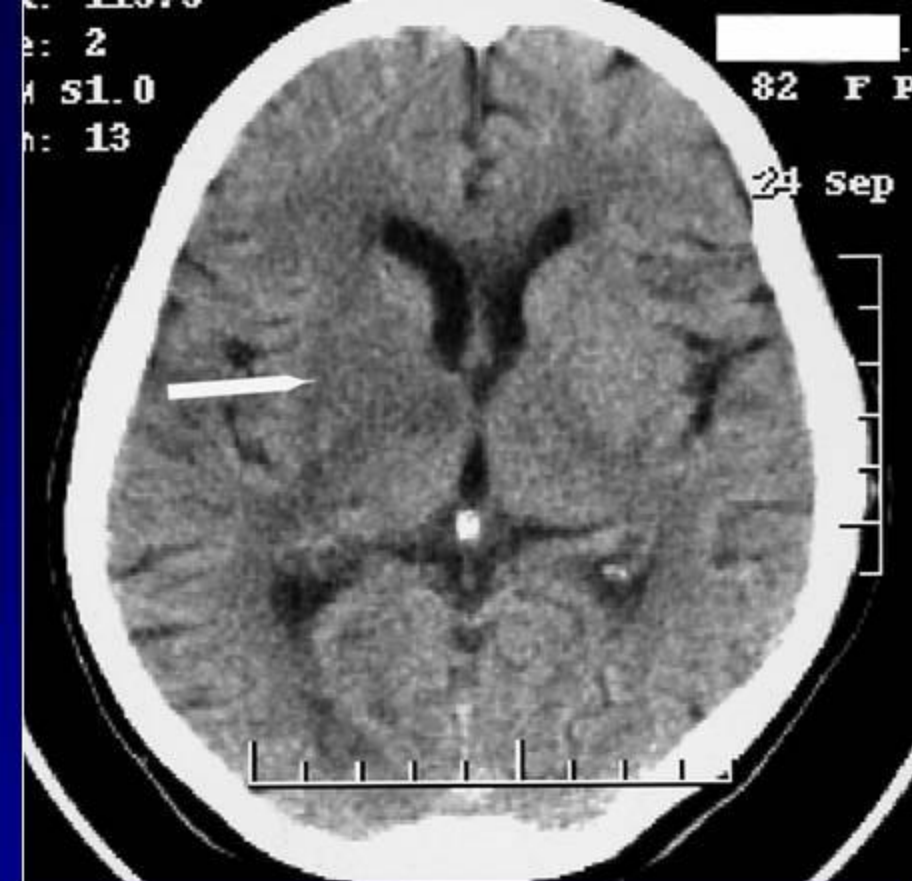


**Острый инфаркт мозга в системе правой средней мозговой артерии (цитотоксический отек, объемный эффект)**

# Через 5-6 часов (вверху) и на 4-е сутки (внизу)



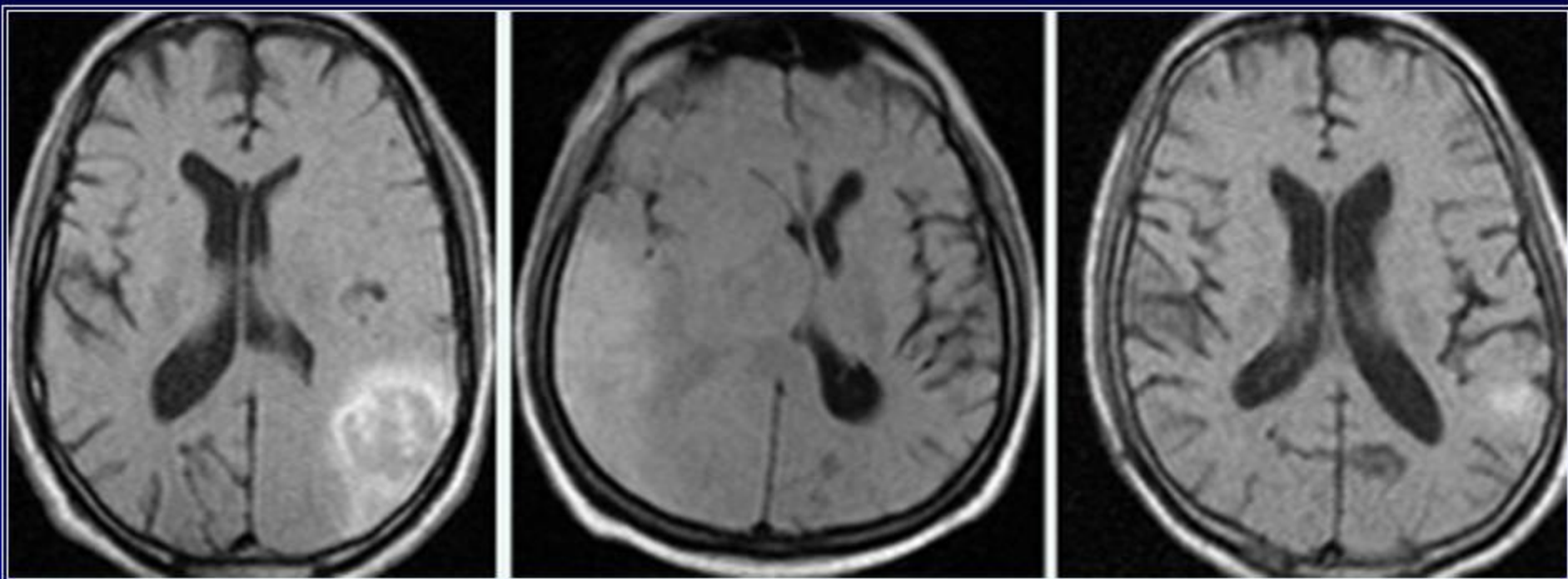




**Отсутствие тканевого контраста между правым чечевицеобразным ядром и окружающим белым веществом мозга в первые часы ишемического инсульта.**

**Геморрагическая трансформация в участке ишемии через 2 суток.**

# Геморрагическая Трансформация очага поражения (в 27% случаев)



Гематома  
21%

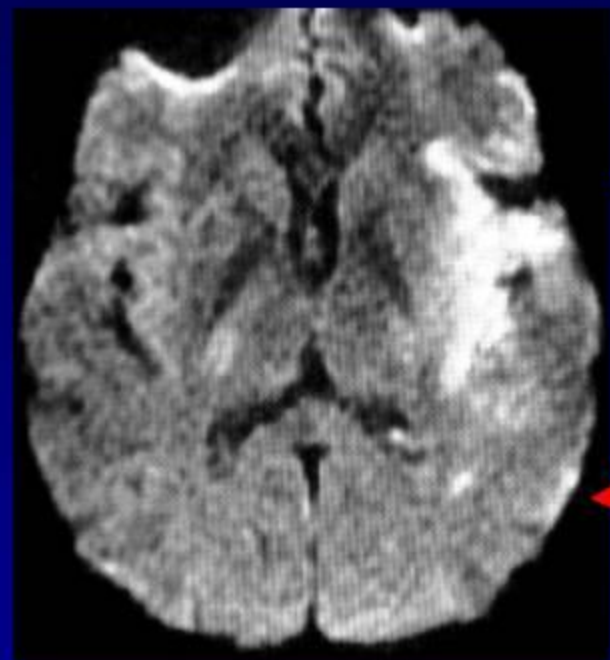
Массивное пропитывание  
58%

Умеренное пропитывание  
21%

От всех случаев геморрагической трансформации

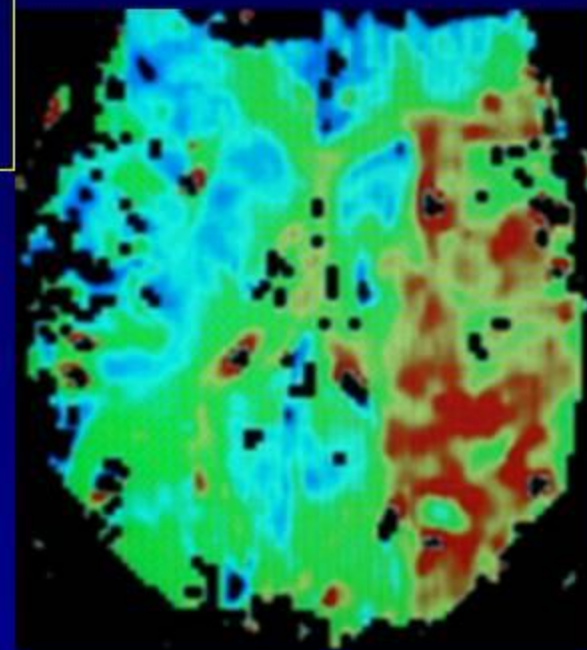


# Несоответствие участков поражения на ДВИ и ПВИ



**ДВИ = инфаркт**

Зона несоответствия  
=  
цель для лечения



**ПВИ = инфаркт +  
пенумбра**

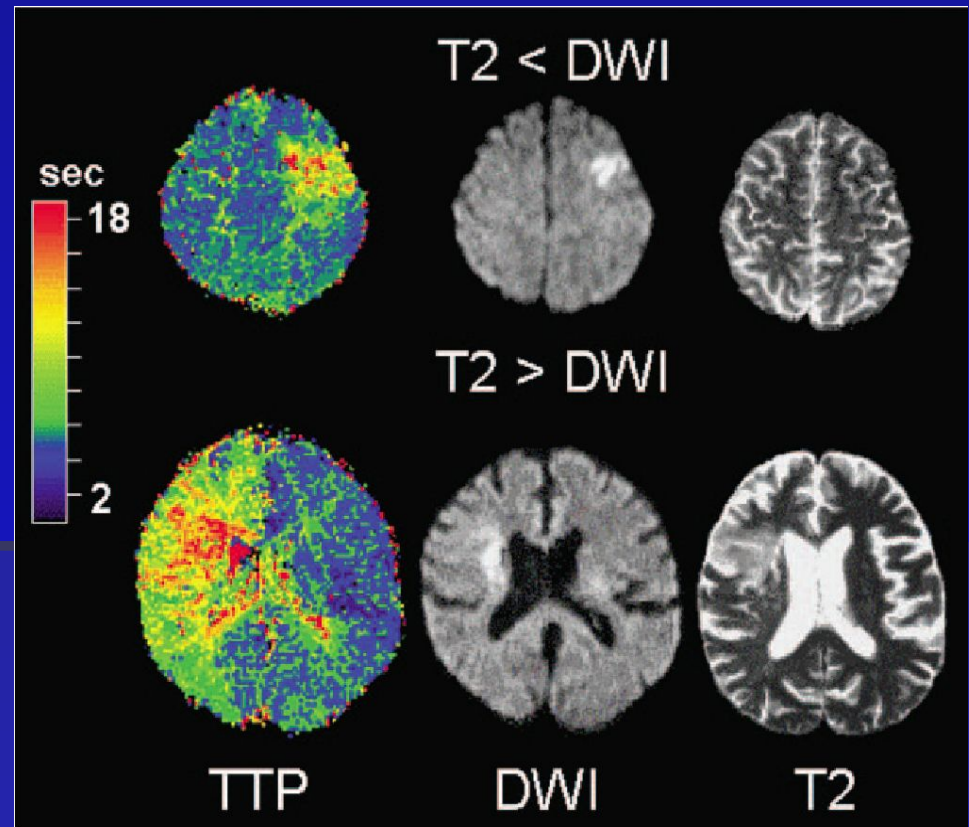
По H.Rowley, «CNS Perfusion Imaging», 2002

В.И. Скворцова и соавторы, 2007



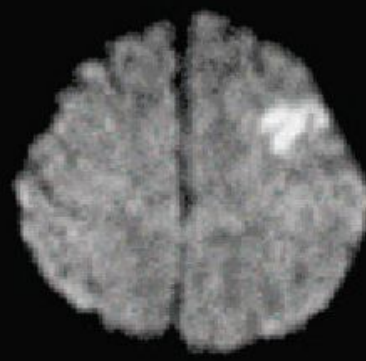
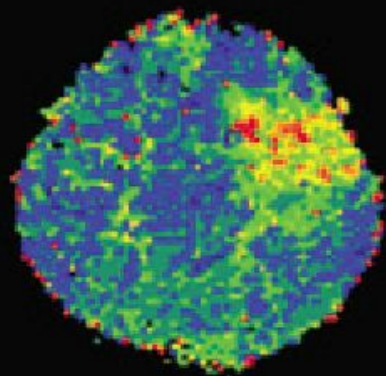
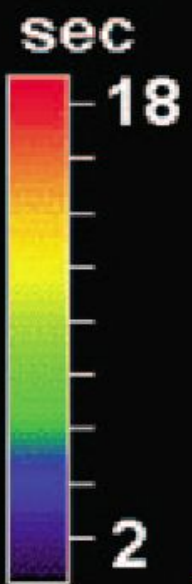
# ДВИ и ПВИ при ишемическом инсульте

- Вверху пациент с очагом поражения в левой лобной доле
- Внизу – с кортикостриарным инфарктом
- Резюме: оба пациента имеют более выраженные изменения на ПВТ, чем на ДВТ

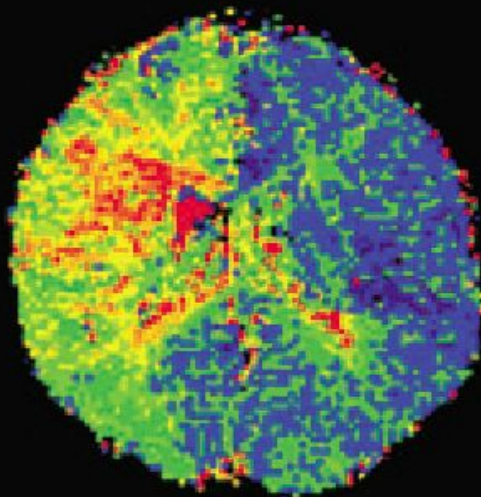




T2 < DWI



T2 > DWI



TTP

DWI

T2

# Геморрагический инсульт

- Летальность колеблется от 25% для лиц, не требующих ИВЛ
- До 70-80% у лиц, находящихся на ИВЛ

# Причины кровоизлияния в мозг

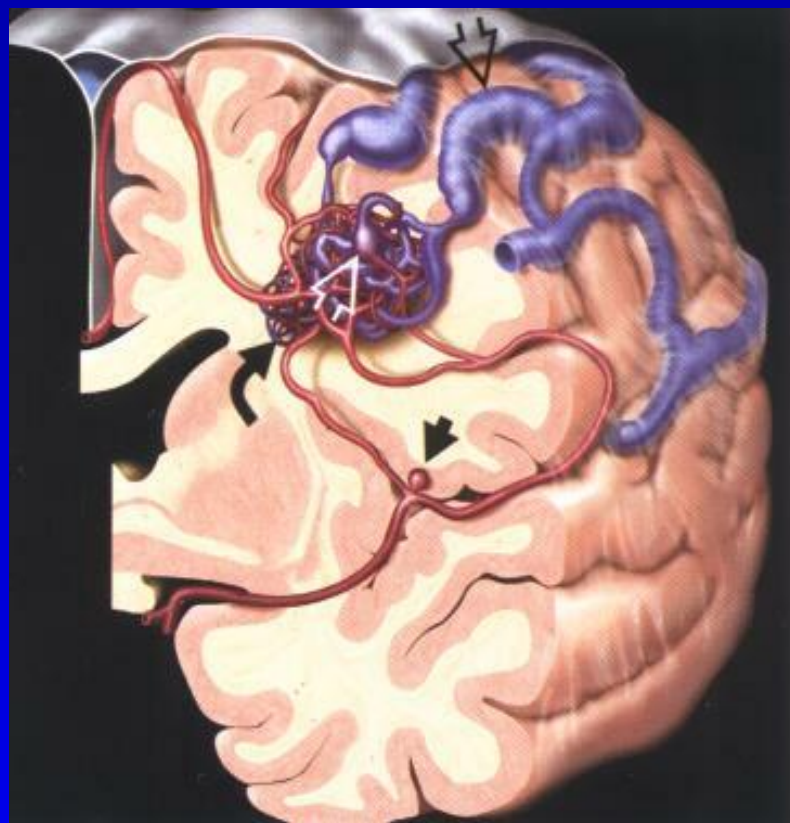
- Артериальная гипертония
- Анатомические факторы: изменения или пороки развития кровеносных сосудов мозга
- Амилоидная ангиопатия
- Тромболитическая терапия
- Гемофилия
- Лейкоз
- Васкулиты

# Артерио-венозные мальформации

Порок развития сосудов  
представленный тремя  
основными компонентами:

- приводящими артериями
- клубком измененных сосудов
- дренирующими венами

# Артерио-венозные мальформации



**1-3 на 100 000 жителей**

## *Клиника:*

возраст 20-40 лет

кровоизлияния 50%

эпилептические припадки 25%

неврологический дефицит 20-25%





**TSE (черная кровь)**



**3D-TOF**

## **Артерио-венозная мальформация**

# Артерио-венозная мальформация

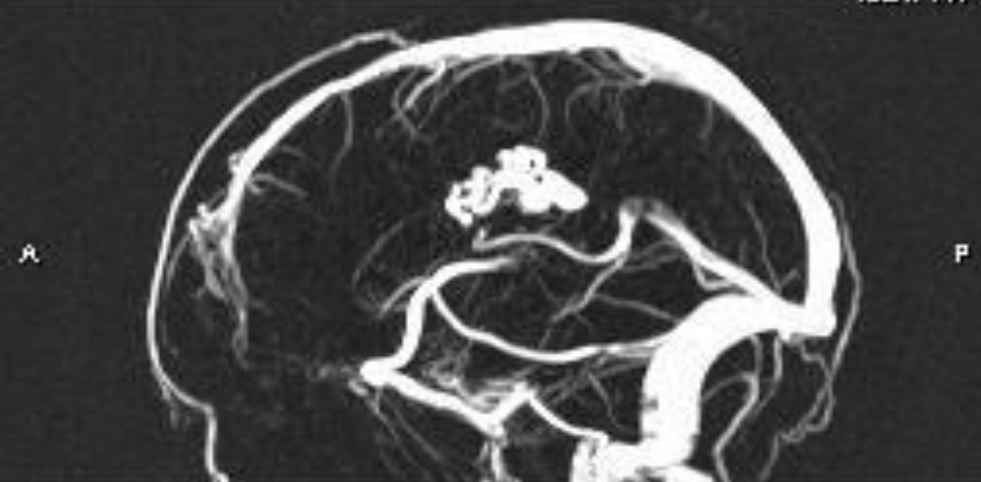
## МР-венография

1.5T INTERA  
Ex: 272331456  
VEN\_3D\_PCA  
Se: 702/14  
In: 1/3  
Seg: R1.5 (000)

S.

Ulyanovsk Merit plus  
ALYAEV E.A.  
1969 Sep 23 M 3292  
Acc:  
2008 Aug 19  
Acq Tm: 13:59:36.59

152 x 147



ET: 0  
TR: 18.9  
TE: 7.6  
Synhead/neck  
249.DHw0.Dsp  
M:DCM / Un:DCM / M:10  
W:444 L223

L

DFOV: 24.9 x 24.9cm

1.5T INTERA  
Ex: 272331456  
VEN\_3D\_PCA  
Se: 702/14  
In: 2/3  
Cor: A29.7 (000)

S.

Ulyanovsk Merit plus  
ALYAEV E.A.  
1969 Sep 23 M 3292  
Acc:  
2008 Aug 19  
Acq Tm: 13:59:36.59

152 x 147



ET: 0  
TR: 18.9  
TE: 7.6  
Synhead/neck  
249.DHw0.Dsp  
M:DCM / Un:DCM / M:10  
W:444 L223

L

DFOV: 24.9 x 24.9cm

1.5T INTERA  
Ex: 272331456  
VEN\_3D\_PCA  
Se: 702/14  
In: 3/3  
Ax: S11.4 (000)

A.

Ulyanovsk Merit plus  
ALYAEV E.A.  
1969 Sep 23 M 3292  
Acc:  
2008 Aug 19  
Acq Tm: 13:59:36.59

152 x 147



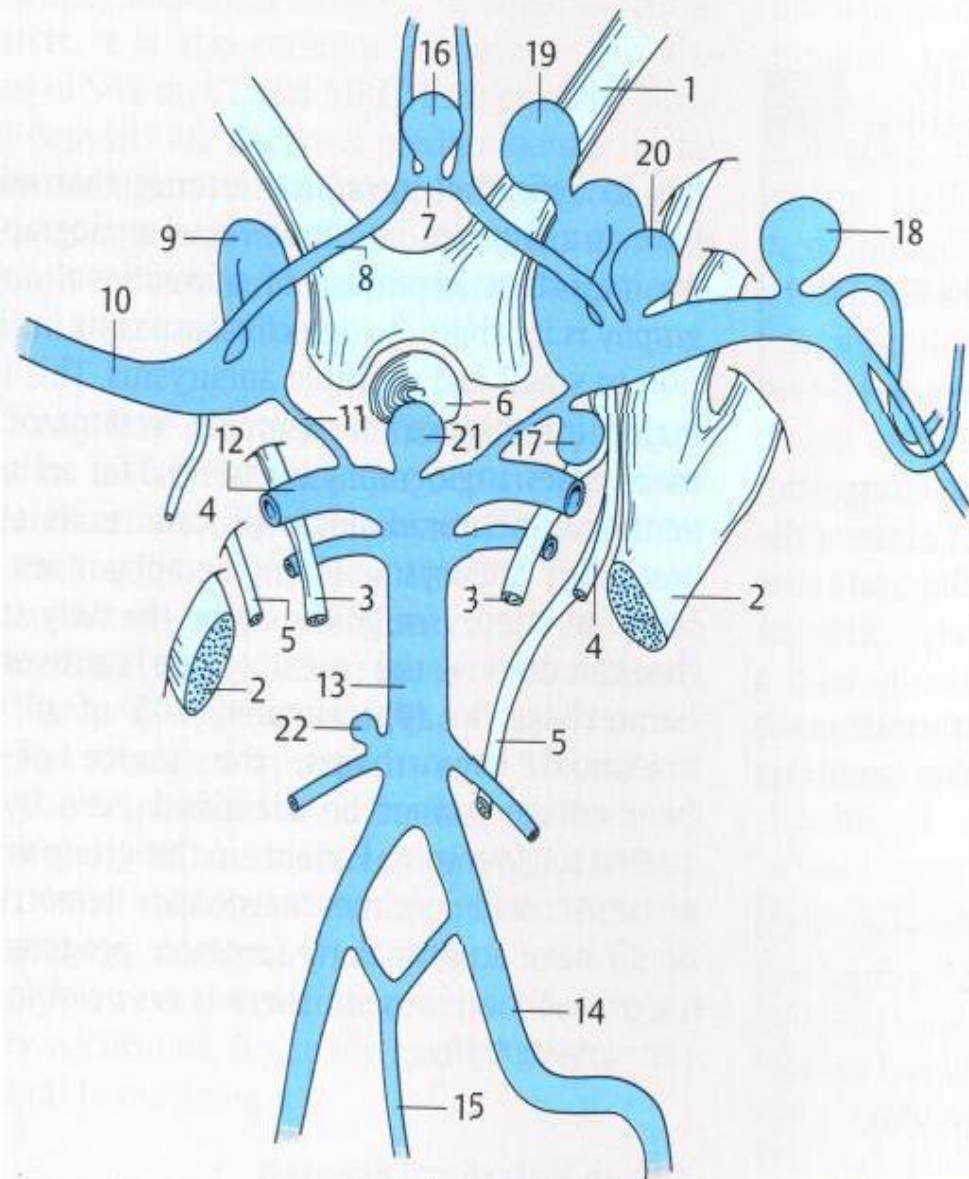
ET: 0  
TR: 18.9  
TE: 7.6  
Synhead/neck  
249.DHw0.Dsp  
M:DCM / Un:DCM / M:10  
W:444 L223

P

DFOV: 24.9 x 24.9cm

# Аневризмы головного мозга

- местное расширение просвета артерии вследствие изменений или повреждений ее стенок



## *Клиника:*

возраст - пик 20-40 лет  
кровоизлияния 50%  
эпилептические  
припадки 25%  
неврологический  
дефицит 20-25%



# Гигантская аневризма СМА

1.5T INTERA  
Ex: 275047279  
MIP  
Se: 1004/15  
Im: 47/50  
Ax: 15.1 (COI)

A<sub>s</sub>

Ulyanovsk Werbri plus 1.5T INTERA  
TIMIRZINA E.E. Ex: 275047279  
1966 Aug 26 F 3845 MIP  
Acc: Se: 1003/15  
2008 Sep 19 Im: 25/50  
Acq Tmr: 10:53:21.34 Cor: A30.6 (COI)

416 x 212

R<sub>a</sub>

L<sub>r</sub> R<sub>i</sub>

ET: 0  
TR: 23.3  
TE: 6.9  
Syn-head/neck  
1.4thk/-0.7sp  
Id:DCM / Lin:DCM / Id:ID  
W:502 L:546

P<sub>i</sub>

DFOV: 10.7 x 10.7cm

S<sub>a</sub>

Ulyanovsk Werbri plus 1.5T INTERA  
TIMIRZINA E.E. Ex: 275047279  
1966 Aug 26 F 3845 MIP  
Acc: Se: 1003/15  
2008 Sep 19 Im: 25/50  
Acq Tmr: 10:53:21.34 Cor: A30.6 (COI)

416 x 212

L<sub>s</sub>

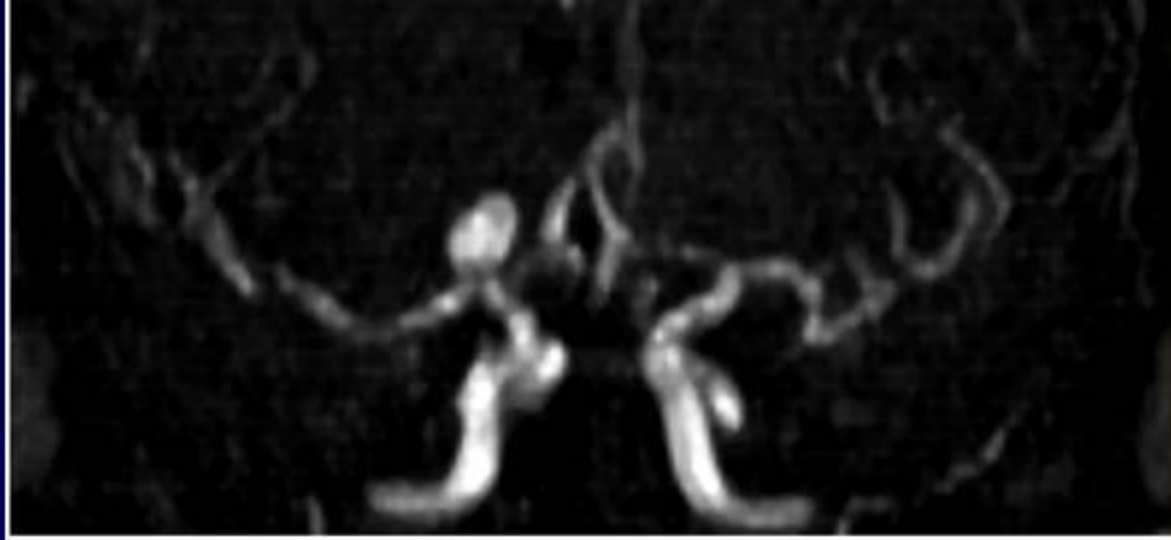
ET: 0  
TR: 23.3  
TE: 6.9  
Syn-head/neck  
1.4thk/-0.7sp  
Id:DCM / Lin:DCM / Id:ID  
W:666 L:638

I<sub>r</sub>

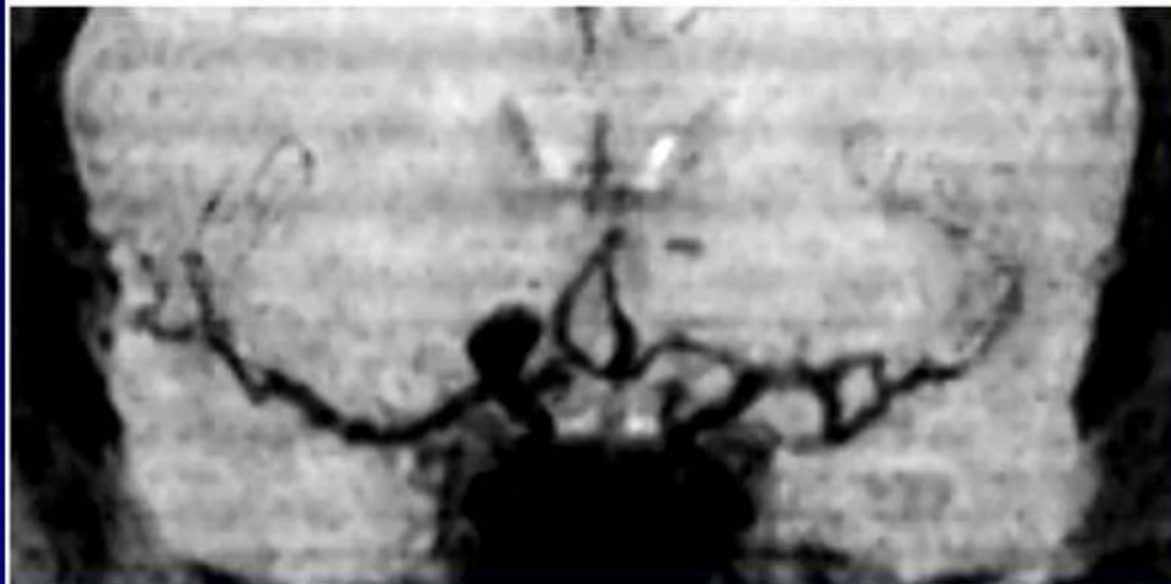
DFOV: 10.7 x 10.7cm







**3D-TOF**



**TSE**  
**(черная**  
**кровь)**

**Мешотчатая аневризма М1 справа**

# Субарахноидальное кровоизлияние

Диагностируется если:

Есть типичная картина заболевания + один из ниже перечисленных признаков:

- Наличие свежего субарахноидального кровоизлияния и
- аневризмы или
- артериовенозной мальформации, выявленные при аутопсии.

# Субарахноидальное кровоизлияние

- Кровь в сильвиевой борозде, между лобными долями, в базальной цистерне или в желудочках мозга, обнаруженная при КТ или МРТ.

# Субарахноидальное кровоизлияние

- Наличие крови в цереброспинальной жидкости ( $>2000$  эр./см<sup>3</sup>) и выявление аневризмы или артерио – венозной мальформации при ангиографии.
- Наличие крови ( $> 2000$  эр./см<sup>3</sup>) или ксантохромии в цереброспинальной жидкости при исключении на КТ/МРТ или аутопсии возможности внутримозгового кровоизлияния.

# Внутричерепное кровоизлияние

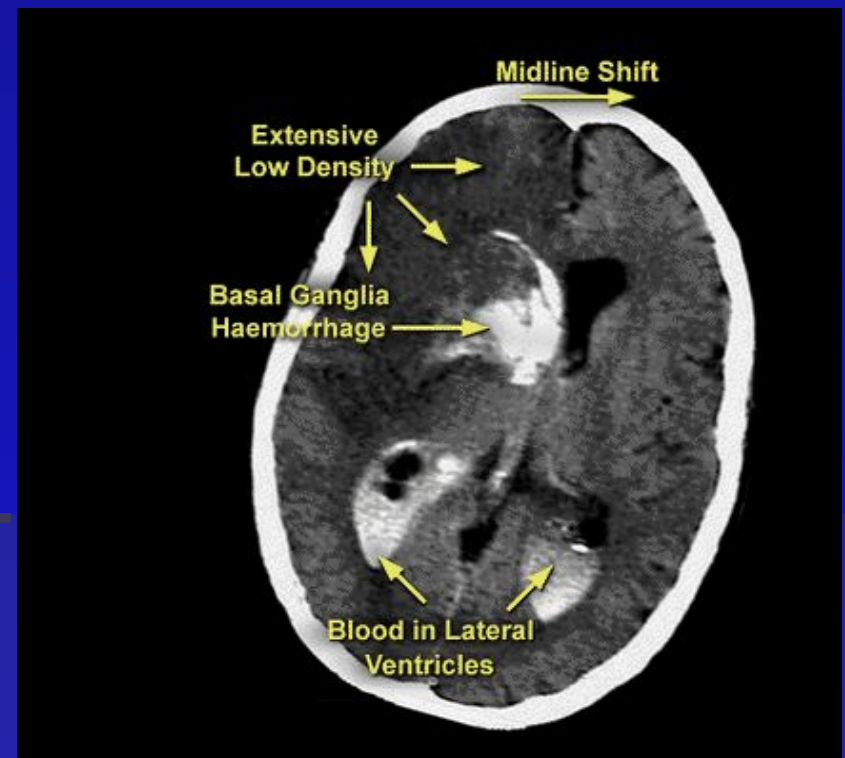
Диагностируется если:

- Есть типичная картина заболевания +
- Диагноз подтвержден КТ или МРТ-исследованием или аутопсией.



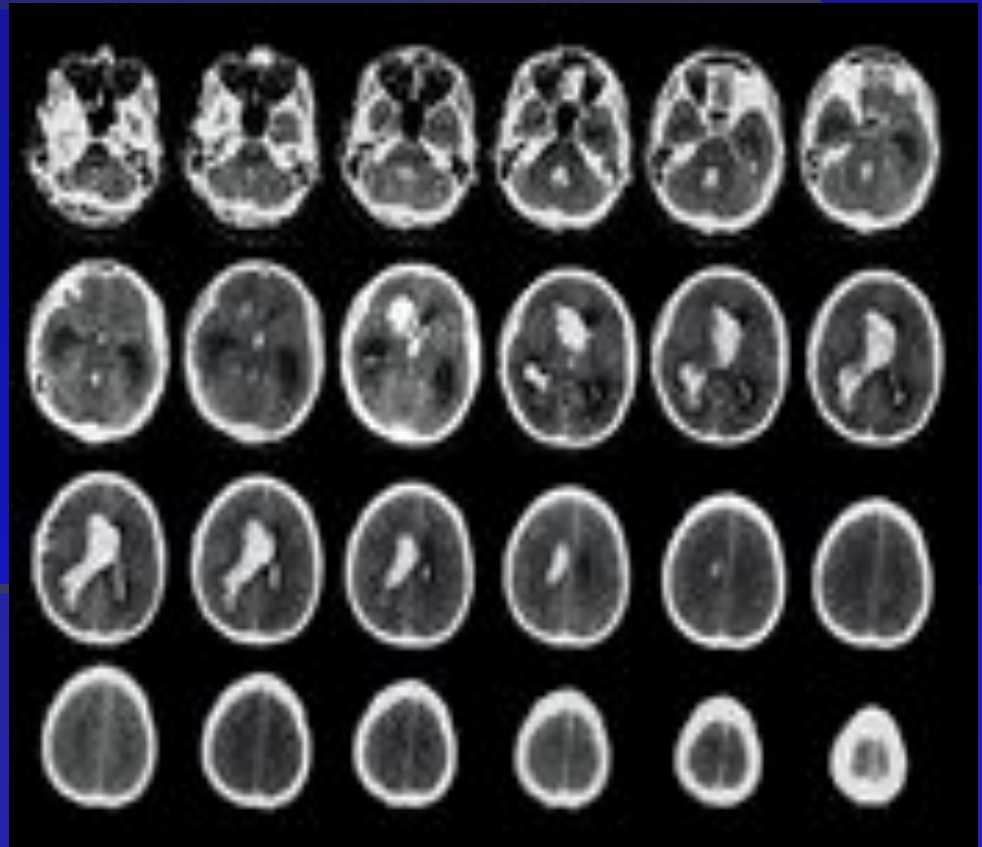
# КТ головного мозга при геморрагическом инсульте

- Гетерогенный характер сигнала
- Округлая или овальная форма
- Локализация очага:  
преимущественно в области базальных ганглиев



# КТ головного мозга при геморрагическом инсульте

- Четкая привязанность к цистернам и прилежащему к ним мозговому веществу при разрыве аневризмы



# Преимущества КТ

- Раньше выявляется кровоизлияние
- Четче определяются признаки костной патологии