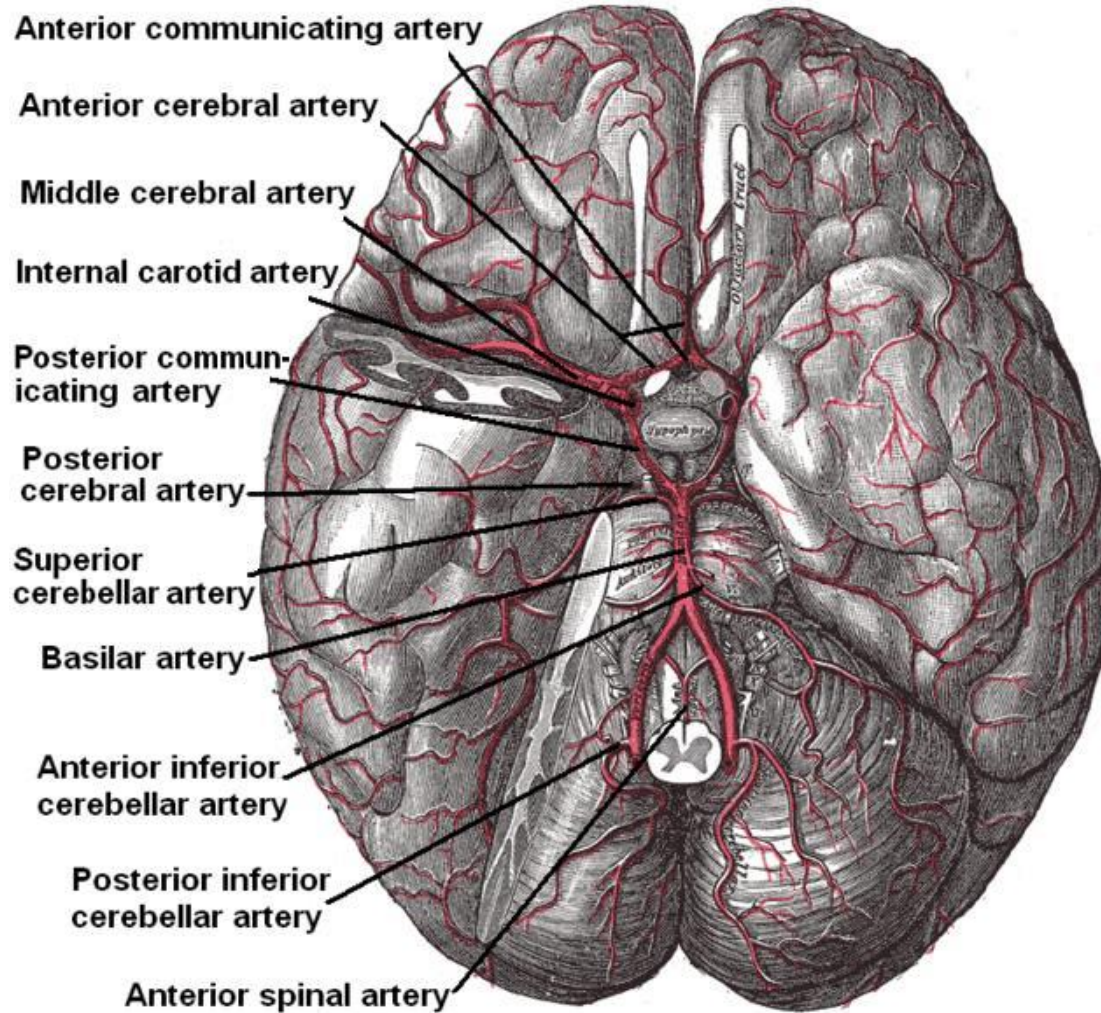


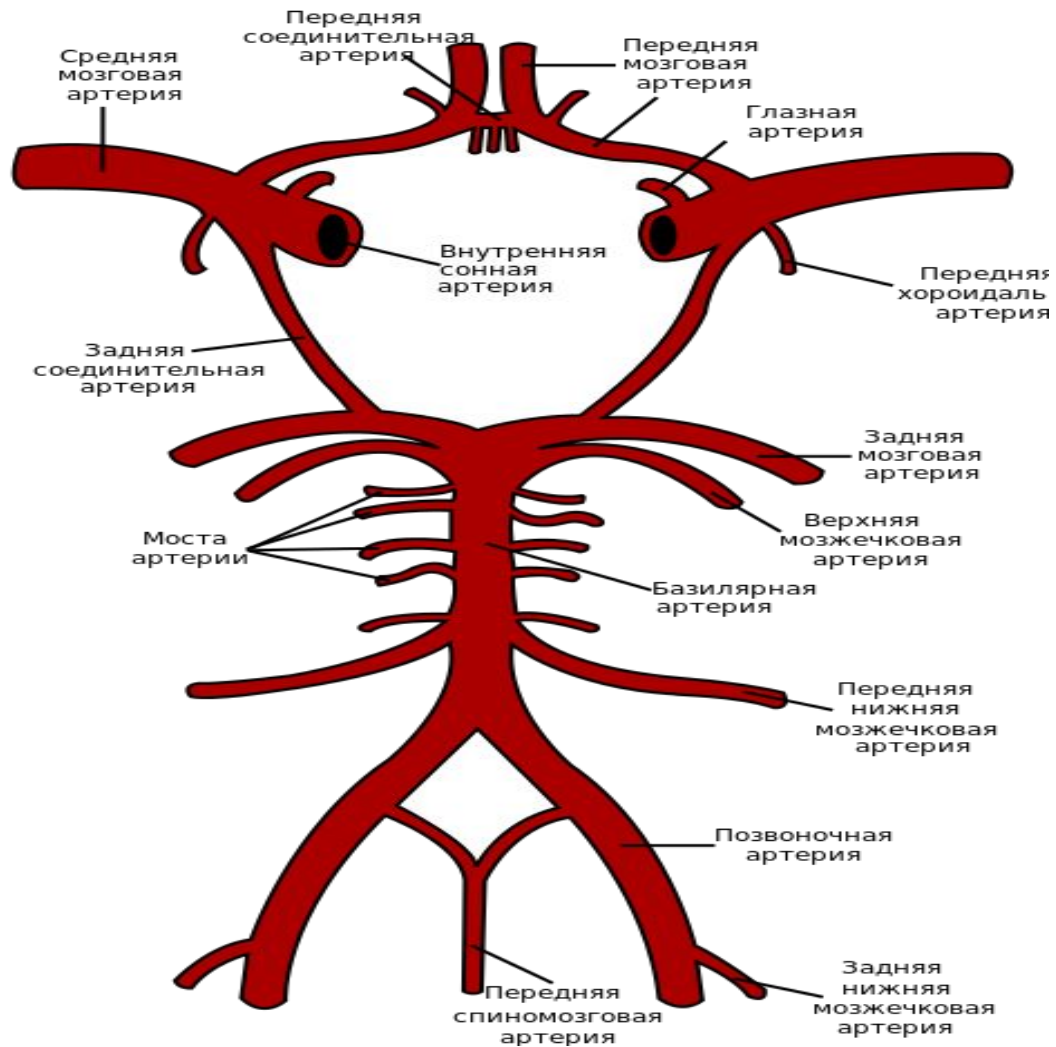
Сосудистые заболевания головного мозга

Мокерова Т.Н.- врач-невролог отделения реабилитации
КОГБУЗ «Областной гериатрический центр»

Строение сосудистой системы ГМ



Строение сосудистой системы ГМ



Сосудистые заболевания головного мозга

Делятся на:

- 1) Острые = Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) = инсульты
- 2) Хронические = Хроническая недостаточность мозгового кровообращения= Хроническая ишемия мозга(ХИМ)= Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)



Хроническая недостаточность мозгового кровообращения

- Это- **медленно прогрессирующая дисфункция мозга**, возникшая вследствие **диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани** в условиях **длительно существующей недостаточности церебрального кровоснабжения**.



Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХИМ,ДЭ).

□ Причины:

- Атеросклероз
 - Артериальная гипертензия
 - Сахарный диабет
 - Нарушение сердечного ритма
 - Болезни сердца с признаками хронической недостаточности кровоснабжения
 - Аномалии сосудов, наследственные ангиопатии
 - Венозная патология
 - Артериальная гипотензия
 - Церебральный амилоидоз
 - Заболевания крови
 - компрессия сосудов
-



Сосудистая система мозга.

□ Выделяют 3 структурно-функциональные уровня:

1. Магистральные артерии головы (сонные и позвоночные)- они **несут кровь к мозгу и регулируют объем мозгового кровотока.**
2. Поверхностные и перфорирующие артерии мозга- они **распределяют кровь по различным регионам мозга.**
3. Сосуды микроциркуляторного русла- **обеспечивают метаболические процессы.**



Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХИМ,ДЭ).

При **атеросклерозе** страдают **магистральные** (крупные несущие)сосуды= сонные и позвоночные артерии.

При **ГБ** страдают **перфорирующие** артерии.

Со временем прогрессирования заболевания и при АС и при ГБ процесс распространяется на мелкие сосуды и происходит их вторичная перестройка.



Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХИМ, ДЭ).

Основные клинические проявления:

- 1) Нарушения в эмоциональной сфере
- 2) Двигательные расстройства
- 3) Ухудшение памяти и способности к обучению



□ **Ядром** клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) считаются **КОГНИТИВНЫЕ нарушения!**



-
- **Зависимость** между наличием жалоб и степенью выраженности хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХИМ, ДЭ) **обратная!**
 - чем больше жалоб, тем меньше выражена ДЭ
 - чем меньше жалоб, тем больше выражена ДЭ



Жалобы пациентов при ДЭ(ХИМ)

- Головная боль
- Головокружение
- Снижение памяти
- Нарушения сна
- Шум в голове
- Звон в ушах
- Нечеткость зрения
- Общая слабость
- Повышенная утомляемость
- Снижение работоспособности
- Эмоциональная лабильность

Это всё астенические жалобы! Они встречаются и при других болезнях или при хронической усталости.

Поэтому! Наличие одних жалоб без объективно выявленных синдромов при неврологическом осмотре и дополнительных методах нейровизуализации (МРТ) не являются основанием для постановки окончательного диагноза!



Как обследуем?

- Сбор жалоб и анамнеза
- Объективный осмотр
- Лабораторные исследования
- Функциональные методы исследования (ДС и ТС БЦА, ТКД, ЭКГ, мониторинг ЭКГ, ЭХО КГ, офтальмоскопия)
- Нейровизуализация
- Нейропсихологическое тестирование



Неврологические синдромы при ДЭ (ХИМ)

- **Вестибуло-атактический**
- **Пирамидный синдром** (высокие сухожильные рефлексы+патологические рефлексы)
- **Паркинсонический синдром** (замедленность движений, гипомимия, негрубая мышечная ригидность, уменьшение величины шага, замедление ходьбы, шаркающая походка, топтание на месте перед началом ходьбы и при поворотах, падения и т.д.)

При ХИМ(ДЭ) двигательные нарушения проявляются расстройствами **ходьбы** и **равновесия!**



Неврологические синдромы при ДЭ (ХИМ)

- **Астазия**-нарушение способности стоять
- **Абазия**-нарушение способности ходить



Неврологические синдромы при ДЭ (ХИМ)

- **Псевдобульбарный синдром** (двусторонне поражение корково-ядерных путей)
- **Психоорганический** (психопатологический) синдром
 - эмоционально-аффективные расстройства(астено-депрессивные, тревожные)
 - КОГНИТИВНЫЕ
- **Цефалгический синдром**(МФБС и ГБН)



3 стадии ДЭ

□ I стадия.

- наличие вышеперечисленных жалоб
 - неврологическая симптоматика (анизорефлексия, рефлекс орального автоматизма, недостаточность конвергенции)
 - легкие изменения походки (замедленность ходьбы, уменьшение длины шага) **возможны(+/-)**
 - снижение устойчивости
 - Неуверенность при координаторных пробах
 - Эмоциональные расстройства
 - Легкие когнитивные расстройства (**пациенты справляются с НПТ и работой, в которой не требуется учета времени выполнения**)
 - **Жизнедеятельность пациентов не ограничена!!!**
-



3 стадии ДЭ

▣ **II стадия** характеризуется

Нарастанием неврологической симптоматики с формированием какого либо доминирующего синдрома

- Появляются экстрапирамидные нарушения
- Атаксия
- Дисфункция ЧМН по центральному типу
- Жалобы менее выражены и менее значимы для больного
- Усугубляются эмоциональные расстройства
- Когнитивная дисфункция **нарастает** (нарушается выполнение заданий не ограниченных рамками времени, **НО! Сохранены узнавание и возможность использования подсказок**)

Начинаются проявляться признаки снижения профессиональной и социальной адаптации!!!



3 стадии ДЭ

□ III стадия

Проявляется наличием нескольких неврологических синдромов!

-грубые нарушения ходьбы и равновесия с частыми падениями

-выражены мозжечковые расстройства

-паркинсонический синдром

-недержание мочи

-снижена критика к своему состоянию

-жалоб почти нет!!!

- личностные и поведенческие расстройства (эксплозивность, апатико-абулический синдром)

-дефекты памяти, речи, праксиса, мышления, зрительно-пространственной функции

Дезадаптация в социальной, профессиональной и повседневной жизни!!!



Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) =инсульты

Инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся внезапным (в течение нескольких минут, часов) появлением очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматики, которая сохраняется более 24 часов или приводит к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярной патологии.



Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) =инсульты

□ Делятся на:

- 1) **Ишемические** (закупорка сосуда изнутри)
- 2) **Геморрагические** (разрыв сосуда с истечением крови)



ишемический инсульт (инфаркт мозга)



кровоток блокирован
атеросклеротической
бляшкой, тромбом
или по иной причине

геморрагический инсульт



кровь попадает в ткани
мозга из-за разрыва сосуда,
либо просачивается
сквозь его стенки



Ишемический инсульт

Бывает :

свершившийся = инфаркт мозга

не свершившийся (преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) = транзиторная ишемическая атака(ТИА)

При **ТИА** неврологический дефицит регрессирует в течение **24 часов**, в отличие от собственно инсульта) и малый инсульт (неврологический дефицит регрессирует в течение трёх недель после начала заболевания).



Ишемический инсульт

□ Выделяют так же

малый инсульт - неврологический дефицит регрессирует в течение трёх недель после начала заболевания.



Патогенетические механизмы развития ишемического инсульта

- Ишемический инсульт чаще всего развивается при сужении или закупорке артерий, питающих ГОЛОВНОЙ МОЗГ.

Не получая необходимых им кислорода и питательных веществ, клетки мозга погибают.

Ишемический инсульт подразделяют на:

-атеротромботический,

-кардиоэмболический,

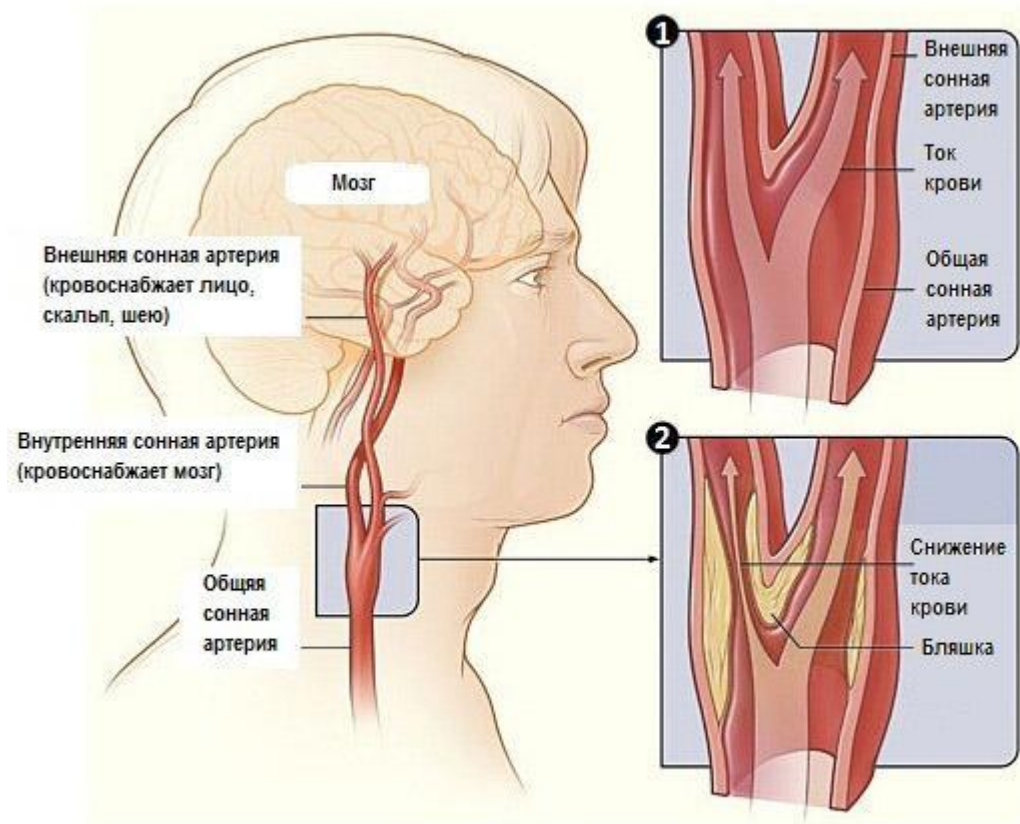
-гемодинамический

-лакунарный

- инсульт по типу гемореологической микроокклюзии

[16].





1 - нормальный сосуд

2 - суженный сосуд

Патогенетические механизмы развития ишемического инсульта

▣ **Атеротромботический инсульт**, как правило, возникает на фоне атеросклероза церебральных артерий крупного или среднего калибра. Атеросклеротическая бляшка суживает просвет сосуда и способствует тромбообразованию. Возможна артерио-артериальная эмболия. Этот тип инсульта развивается ступенеобразно, с нарастанием симптоматики на протяжении нескольких часов или суток, часто дебютирует во сне.

Нередко атеротромботический инсульт предваряется транзиторными ишемическими атаками. Размеры очага ишемического повреждения варьируют



Патогенетические механизмы развития ишемического инсульта

▣ **Кардиоэмболический инсульт** возникает при полной или частичной закупорке эмболом артерии мозга.

Наиболее часто причинами инсульта являются

- кардиогенные эмболии при клапанных пороках сердца,
- возвратном ревматическом и бактериальном эндокардите,
- при других поражениях сердца, которые сопровождаются образованием в его полостях пристеночных тромбов.

Часто эмболический инсульт развивается вследствие пароксизма мерцательной аритмии.

Начало кардиоэмболического инсульта как правило внезапное, в состоянии бодрствования пациента.

В дебюте заболевания наиболее выражен неврологический дефицит.

Чаще инсульт локализуется в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии, размер очага ишемического повреждения средний или большой, характерен геморрагический компонент.

В анамнезе возможны тромбоэмболии других органов



Патогенетические механизмы развития ишемического инсульта

Гемодинамический инсульт обусловлен гемодинамическими факторами -

- снижением артериального давления (физиологическим, например во время сна; ортостатической, ятрогенной артериальной гипотензией, гиповолемией) или
- падением минутного объёма сердца (вследствие ишемии миокарда, выраженной брадикардии и т. д.).

Начало гемодинамического инсульта может быть внезапным или ступенеобразным, в покое или активном состоянии пациента.

Размеры инфарктов различны, локализация обычно в зоне смежного кровоснабжения (корковая, перивентрикулярная и др.).

Гемодинамические инсульты **возникают на фоне патологии экстра- и/или интракраниальных артерий** (атеросклероз, септальные стенозы артерий, аномалии сосудистой системы мозга)



Патогенетические механизмы развития ишемического инсульта

Лакунарный инсульт обусловлен поражением небольших перфорирующих артерий.

Как правило возникает на фоне повышенного артериального давления, постепенно, в течение нескольких часов.

Лакунарные инсульты локализуются в подкорковых структурах (подкорковые ядра, внутренняя капсула, белое вещество семиовального центра, основание моста), размеры очагов не превышают 1,5 см.

Общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют, имеется характерная очаговая симптоматика (чисто двигательный или чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия или монопарез)



Патогенетические механизмы развития ишемического инсульта

Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии возникает на фоне какого-либо сосудистого или гематологического заболевания .

Причиной инсульта служат выраженные гемореологические изменения, нарушения в системе гемостаза и фибринолиза.



Периоды ишемического инсульта

- 1) острейший период- первые трое суток
- 2) острый период- 28 суток
- 3) Ранний восстановительный – 6 месяцев от даты инсульта
- 4) поздний восстановительный период – до 2-х лет
- 5) период остаточных явлений, длящийся уже всю оставшуюся жизнь после первых 2-х лет

Терапевтическое окно- первые 3 часа от первых проявлений инсульта!!! (возможность использования препаратов растворяющих тромб для системного введения)



Клиническая картина ишемического инсульта.

Зависит от того в каком полушарии и в бассейне какой артерии случился инсульт !!!

Симптомы бывают **общемозговые** и **очаговые**.

Общемозговые – говорят о том, что катастрофа именно в мозге.

Очаговые -характеризуют в каком конкретно участке мозга ишемия произошла.

Общемозговые симптомы характерны для инсультов средней и тяжёлой степени.



Клиническая картина ишемического инсульта.

Общемозговые симптомы:

- Потеря сознания иногда с кратковременными судорогами;
 - Головная боль, боль в глазах и, особенно, при движении глазных яблок;
 - Оглушенность и дезориентация в пространстве;
 - Тошнота и рвота
 - Головокружение
-



Клиническая картина ишемического инсульта.

Очаговые симптомы:

- асимметрия лица
- парезы конечностей
- онемение конечностей ,лица, языка
- расстройство речи и глотания
- нарушение координации и статики
- выпадение полей зрения
- нарушение движения глаз
- отклонение языка в сторону





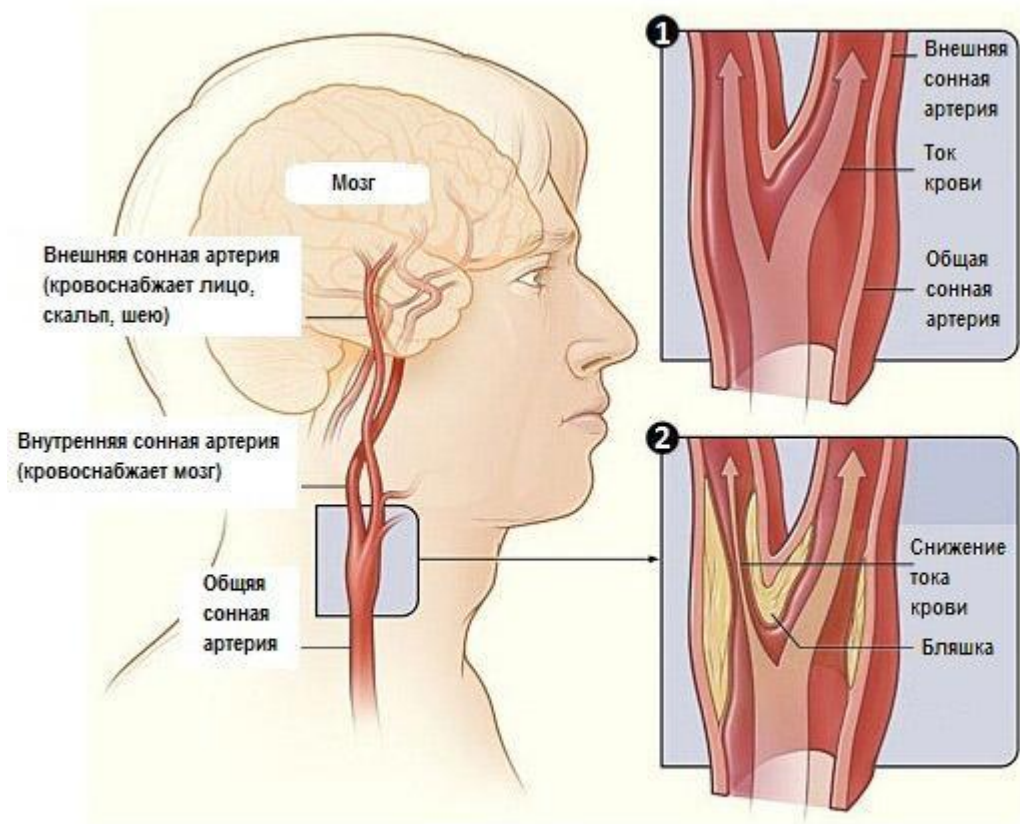
Нарушения кровотока в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА)

При недостаточном коллатеральном кровообращении или в случаях артерио-артериальной эмболии возникают :

геми- или моноплегия, афазия и другие расстройства

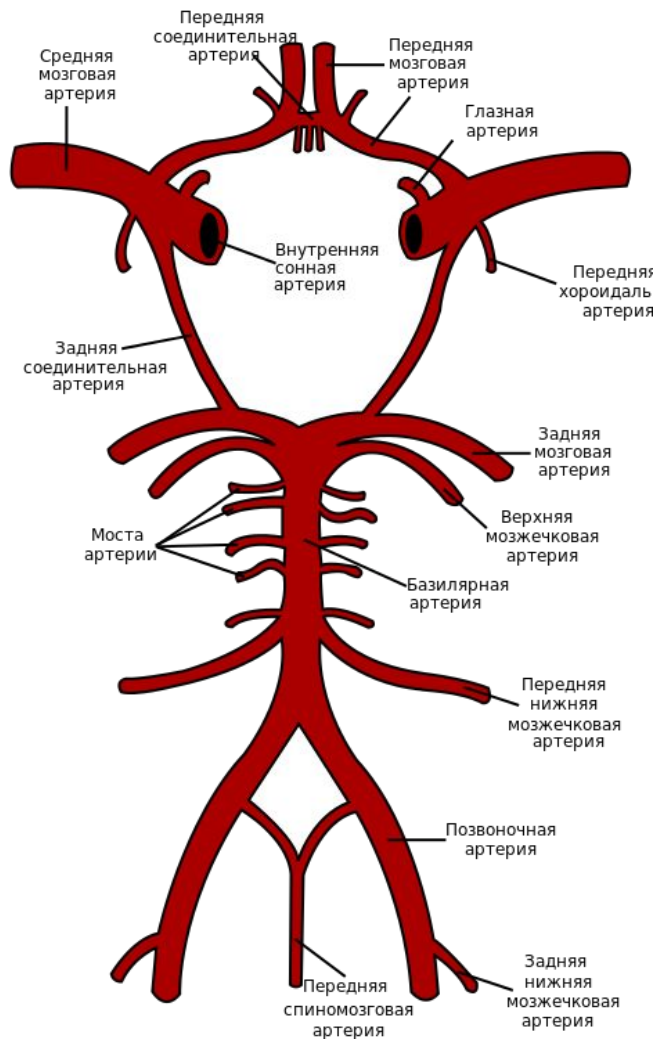
- Развитие монокулярной слепоты на одной стороне и гемипареза на противоположной (окулопирамидный синдром) — характерно (патогномонично) для стеноза или закупорки ВСА





1 - нормальный сосуд

2 - суженный сосуд



Окклюзия передней мозговой артерии (ПМА)

проявляется :

контралатеральным параличом нижней конечности

-абулия, абазия, персеверации и

-недержание мочи

Закупорка возвратной артерии Гюбнера, ветви ПМА, приводит к поражению хвостатого ядра и передней ножки внутренней капсулы, что вызывает контралатеральный парез руки, лица и языка, сопровождающийся дизартрией¹.



Окклюзия средней мозговой артерии (СМА)

контралатеральные гемиплегия, гемигипестезия,


гомонимная гемианопсия

контралатеральный парез взора.

При поражении доминантного полушария


развивается афазия, при поражении

недоминантного — апраксия, агнозия, асоматогнозия и анозогнозия.

- При окклюзии отдельных ветвей СМА возникают парциальные синдромы: моторная афазия в сочетании с контралатеральным парезом верхней конечности и лицевого нерва при поражении верхних ветвей; сенсорная афазия при поражении нижних ветвей
-
- 

Окклюзия задней мозговой артерии (ЗМА)

сочетание выпадений половины полей зрения
(гомонимная гемианопсия) на стороне пораженного
полушария с амнезией, дислексией (без дисграфии)
лёгкий контралатеральный гемипареза с гемианестезией;
либо



Нарушение кровотока в базилярной и позвоночных артериях

При **окклюзии ветвей базилярной артерии** (в зависимости от уровня поражения) наблюдаются:

ипсилатеральная атаксия;

контралатеральная гемиплегия и гемианестезия;

ипсилатеральный парез зрения с контралатеральной гемиплегией;

поражение ипсилатерального лицевого нерва; межъядерная офтальмоплегия

нистагм в сочетании с головокружением, тошнотой и рвотой;

шум в ушах и потеря слуха

При окклюзии **ствола базилярной артерии** или обеих позвоночных артерий наблюдается тетраплегия, двусторонний горизонтальный парез зрения, кома или синдром изоляции («запертого человека»

Поражение **внутричерепного отдела позвоночной артерии** или **задненижней мозжечковой артерии** сопровождается синдромами поражения продолговатого мозга.

Наиболее часто наблюдается латеральный синдром продолговатого мозга:

-нистагм,

-головокружение

-тошнота, рвота,

-дисфагия, охриплость голоса;

-ипсилатеральные нарушения чувствительности на лице, синдром Горнера и атаксия;

-контралатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности.

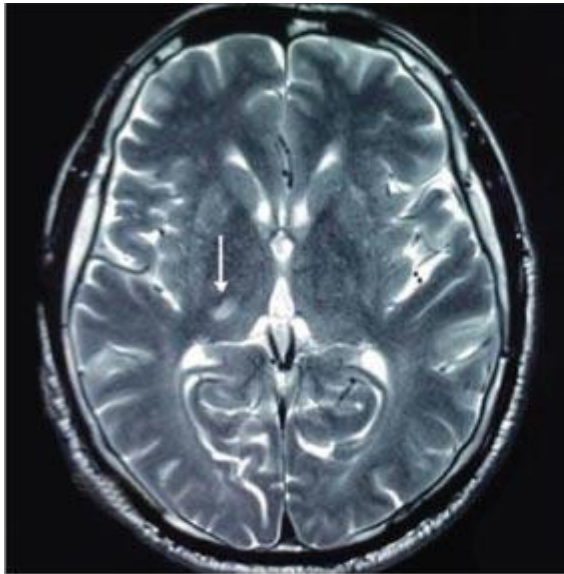


Окклюзия средней мозговой артерии (СМА)

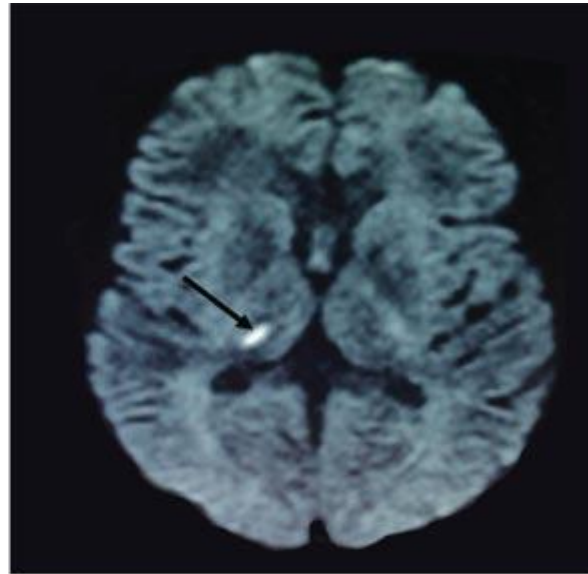


Лакунарные инфаркты

Лакунарные инфаркты мозга — небольшие (до 15 мм в диаметре) глубинные очаги инфаркта мозга, которые формируются из-за окклюзии (закупорки) одной из мелких пенетрирующих артерий и со временем разрешаются в небольшие кисты (лакуны).



а



б

Лакунарные инфаркты

Наиболее часто возникают одномоментно, реже проявляется постепенным нарастанием неврологических нарушений.

Расстройства сознания, эпилептические припадки, нарушения высших психических функций и полей зрения не характерны.

В литературе описано более 25 синдромов, при которых обнаруживаются лакунарные инфаркты.

Например:



-
- Лакунарные инфаркты мозга (ЛИМ) — небольшие (до 15 мм в диаметре) глубинные очаги инфаркта мозга, которые формируются из-за окклюзии (закупорки) одной из мелких пенетрирующих артерий и со временем разрешаются в небольшие кисты (лакуны).



Лакунарные инфаркты

Синдром дизартрии и неловкой руки — состоит из

- выраженной дизартрии в сочетании с лёгкой слабостью и неловкостью руки
- парезом мышц лица по центральному типу с одной стороны.

Очаг поражения обнаруживается в основании моста или передней ножке внутренней капсулы



Лакунарные инфаркты

Чисто сенсорный инсульт — проявляется ощущением онемения и/или расстройством чувствительности по гемитипу.

Очаг поражения обычно выявляется **в таламусе**



Лакунарные инфаркты

Чисто двигательный инсульт (до 60 % случаев) —
проявляется только двигательными нарушениями

-парезом руки, ноги, лица и языка по центральному типу
с одной стороны.

Степень двигательных нарушений колеблется.

Очаги поражения при данном типе чаще обнаруживают
в **задней ножке внутренней капсулы** или **лучистом
венце**, реже — в колене или передней ножке
внутренней капсулы либо в **таламусе**.



ПЕРВЫЕ ПРИЗНАКИ ИНСУЛЬТА:

Если внезапно...

здоровье@mail.ru



нарушилась чувствительность или появилась слабость, особенно, на одной стороне тела



нарушилась речь или понимание обращенных слов



закружилась голова

нарушилось зрение на одном или обоих глазах, появилось ощущение двоения в глазах



нарушилась походка или произошла потеря сознания



наступила резкая и сильная головная боль без какой-либо видимой причины

Вызывайте «скорую» даже если проявился только один из этих признаков.

ЖДАТЬ НЕЛЬЗЯ!



Экстренный вызов	03
МТС	030
Билайн	003
Мегафон	030

К.м.н., врач-невролог высшей категории А.Н. Комаров.
Межрегиональный общественный фонд помощи родственникам больных с инсультом «ОРБИ»

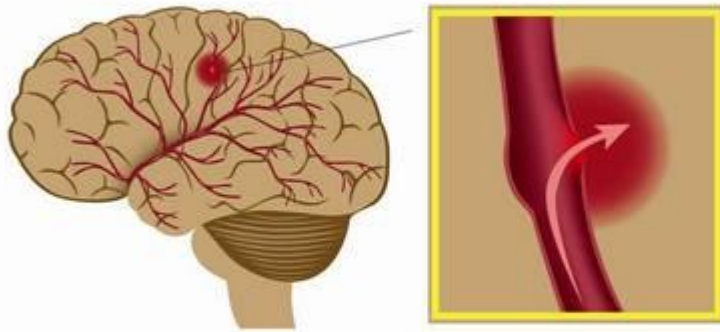
© Mail.ru Group

Геморрагический инсульт

Это **любое спонтанное (нетравматическое) кровоизлияние в полость черепа.**

Но чаще в практике это понятие применяют к **внутри мозговому (паренхиматозному) кровоизлиянию**

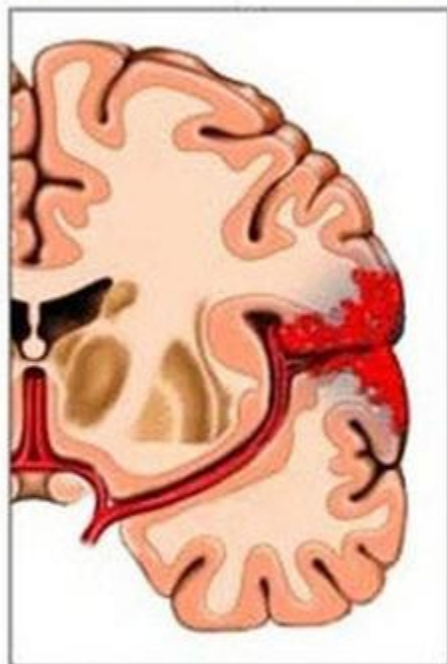
Геморрагический инсульт



Разрыв кровеносных сосудов и кровоизлияние в мозг.

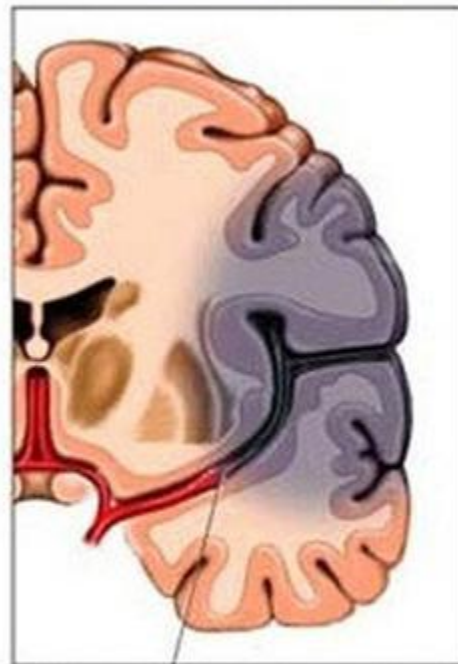


Геморрагический инсульт



**Кровотечение в ткани
головного мозга**

Ишемический инсульт



**Сгусток перекрывает ток
крови в части мозга**



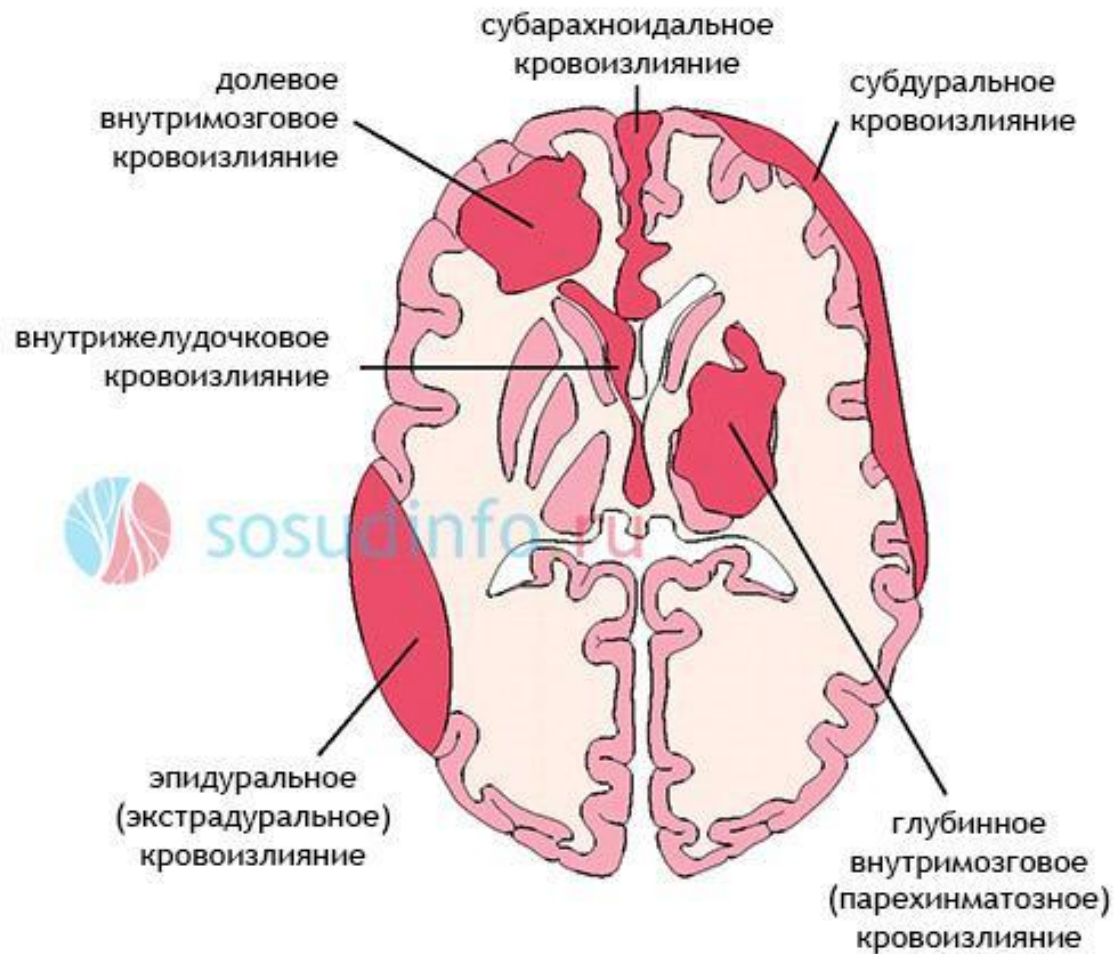
Геморрагический инсульт

Бывает:

- **паренхиматозный** (кровь излилась в ткань мозга)
- **субарахноидальное кровоизлияние** (кровь излилась под паутинную оболочку)
- **вентрикулярный** (кровь в желудочках мозга)
- **субдуральная гематома** (кровь излилась под твердую мозговую оболочку)



Геморрагический инсульт



Геморрагический инсульт

Причины- любые заболевания, приводящие к нарушению целостности сосудистой стенки:

- врожденная аневризма артерии;
- артерио-венозная мальформация;
- васкулиты воспалительной и аллергической природы;
- системные заболевания соединительной ткани, сопровождающиеся поражением стенки артерии;
- амилоидная ангиопатия;
- атеросклеротическое разрушение.



Клиника геморрагического инсульта

Симптомы геморрагического инсульта обычно более тяжелые, чем при ишемическом варианте. Для этого типа характерно внезапное начало, которое обычно протекает на фоне повышенного артериального давления. Изначально появляются общемозговые признаки:

- выраженная головная боль;
 - головокружение;
 - неукротимая рвота и тошнота;
 - покраснение лица;
 - довольно быстро происходит угнетение сознания до сопора или комы, которое нередко сопровождается судорожным синдромом;
 - в тяжелых случаях, при поражении продолговатого мозга происходит остановка дыхания и нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы.
-



Субарахноидальное кровоизлияние

Субарахноидальное кровоизлияние

(САК) — кровоизлияние в субарахноидальное пространство (полость между паутинной и мягкими мозговыми оболочками).



Субарахноидальное кровоизлияние

Причины:

- разрыв аневризмы
- разрыв артерио-венозной мальформации
- кровоизлияние в опухоль
- прием антикоагулянтов
- нарушение свертывающей системы крови
- наркомания
- серповидно-клеточная анемия



Субарахноидальное кровоизлияние

Признаки САК возникают внезапно, без предвестников: начинается резкая головная боль (напоминающая «удар по голове»), тошнота, повторная рвота, часто наступает утрата сознания. Характерно психомоторное возбуждение.

Объективно- **практически всегда бывают менингеальные симптомы!**

