

Сосудистые заболевания нервной СИСТЕМЫ

являются одной из наиболее частых причин летальности и инвалидности.

Эпидемиология

- Сосудистые поражения головного мозга - одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения. В большинстве индустриально развитых стран на сосудистые заболевания мозга приходится 12,5-14% общей смертности. Летальность от инсультов в США и России стоит на третьем месте в статистике общей смертности, в Германии - на втором, в Японии - на первом. В этих странах смертность от мозговых инсультов превышает таковую от инфаркта миокарда в 2-3 раза. Чаще умирают в остром периоде инсульта (до 50% больных).
- Трудоспособными остаются лишь 20% работавших до инсульта. Эта неутешительная статистика обусловлена особенностями кровоснабжения головного мозга и его метаболизма. Мозг потребляет и не способен создавать резервы, депонировать питательные вещества и нуждается в постоянной их доставке. Известно, что у здоровых людей через 100 г мозгового вещества за 1 мин протекает в среднем 54 мл крови, а общий объём церебрального кровообращения в минуту составляет 700-1000 мл крови. Мозг расходует 3,3 мл кислорода и 5,4 мг глюкозы на 100 г своего веса - это в 5 раз больше, чем миокард, и в 20 раз больше, чем скелетная мышца. На мозг приходится 20% всей потребности в кислороде.

Кровоснабжение ГОЛОВНОГО МОЗГА

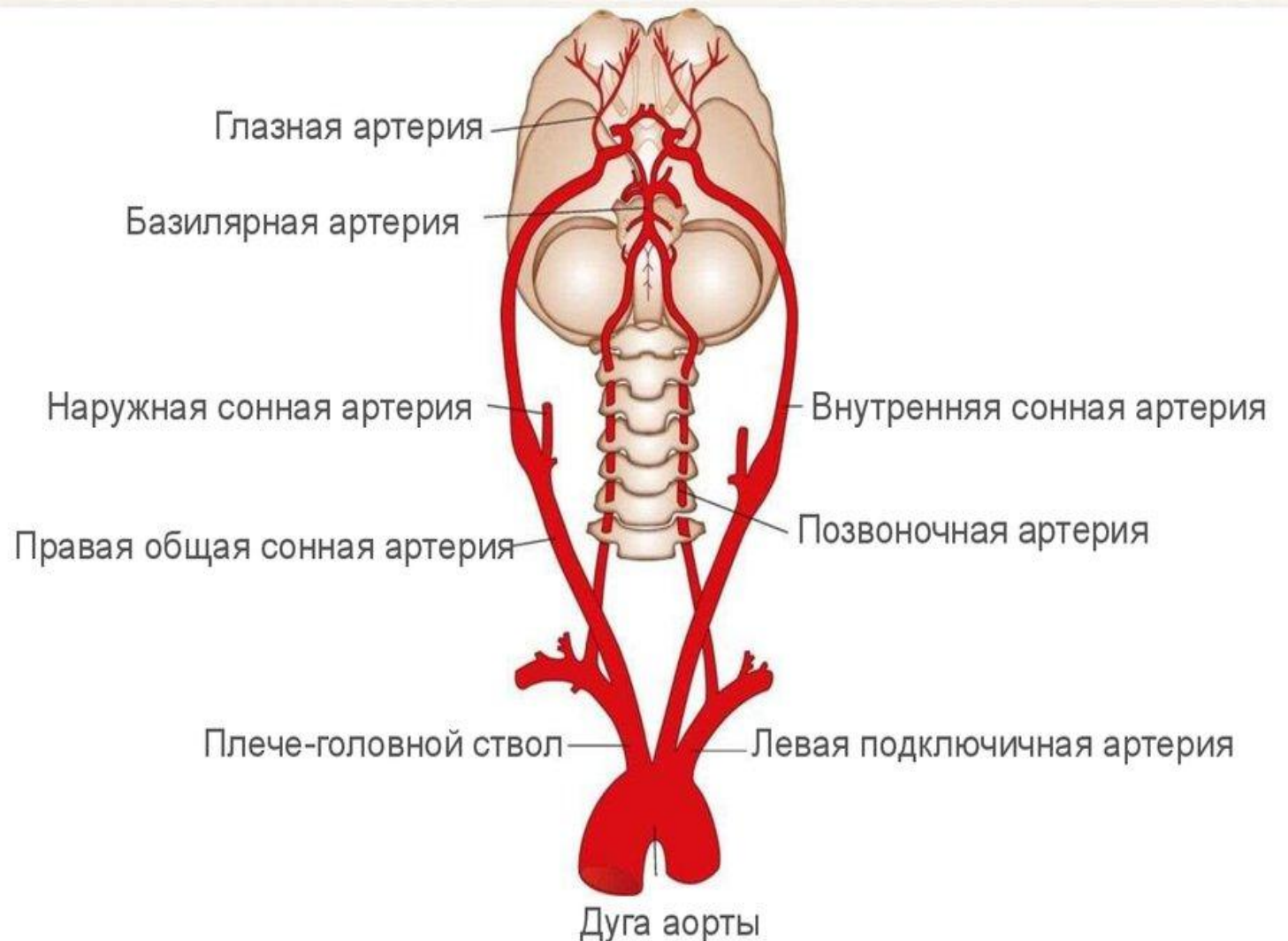
Головной мозг получает кровоснабжение из двух внутренних сонных артерий, которые отходят от общих сонных артерий, и двух позвоночных артерий, берущих начало от подключичных артерий.

Внутренние сонные артерии проникают в полость черепа через каналы сонных артерий, и на основании черепа у наружного угла зрительного перекрёста (хиазмы) делятся на передние мозговые и средние мозговые артерии. Передние мозговые артерии анастомозируют между собой с помощью передней соединительной артерии. После входа в полость черепа от каждой внутренней сонной артерии отходят глазничная, передняя ворсинчатая и задняя соединительная артерии.

Две позвоночные артерии начинаются от подключичных артерий и, пройдя через отверстия в поперечных отростках C1-C6 позвонков, проходят через большое затылочное отверстие в полость черепа. Соединяются у заднего края моста мозга, образуя базилярную артерию. Последняя выше спинки турецкого седла, у переднего края моста мозга, разделяется на две задние мозговые артерии, каждая из которых соединяется с внутренней сонной артерией через заднюю соединительную артерию.

Артериальное кольцо, которое образуют на основании мозга анастомозирующие артерии, носит название артериального круга большого мозга, или виллизиева круга. В физиологических условиях, вследствие одинакового давления в сосудах виллизиева круга, кровь из внутренней сонной артерии одной стороны не поступает в противоположное полушарие. В случаях нарушения кровотока в одной из мозговых артерий происходит его компенсация за счёт коллатерального кровоснабжения из ветвей внутренней сонной артерии противоположной стороны и позвоночных артерий.

Кровоснабжение головного мозга



Кровоснабжение ГМ

Передняя мозговая артерия кровоснабжает медиальную поверхность и верхненаружные отделы лобной (рис. 7-3), частично теменной долей, парацентральной дольку, базальную поверхность лобной доли, большую часть мозолистого тела (за исключением задних отделов), переднее бедро внутренней капсулы, передние отделы головки хвостатого ядра, скорлупы, бледного шара, частично гипоталамическую область, эпэндиму переднего рога бокового желудочка.

Средняя мозговая артерия кровоснабжает конвекситальные отделы лобной, теменной и височной долей, медиальную поверхность полюса височной доли.

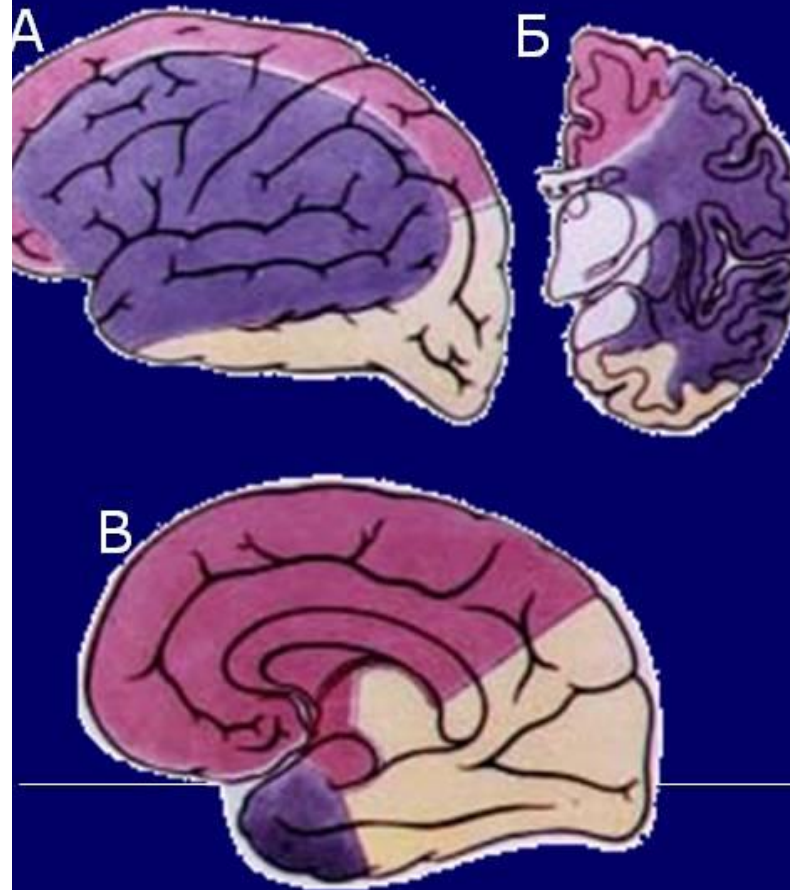
Передняя ворсинчатая артерия снабжает кровью 2/3 заднего бедра внутренней капсулы, ретролентиккулярную часть хвостатого ядра, внутренние сегменты бледного шара, боковую стенку нижнего рога бокового желудочка.

Задняя мозговая артерия кровоснабжает кору и белое вещество затылочной доли, большую часть теменной, задние и медиобазальные отделы височной доли, значительную часть зрительного бугра, задние отделы гипоталамической области, мозолистого тела, зрительную лучистость, субталамическое ядро (люисово тело) и частично средний мозг.

Основная артерия снабжает кровью мост мозга, мозжечок.

Позвоночная артерия питает кровью продолговатый мозг, верхние шейные сегменты спинного мозга.

Кровоснабжение коры полушарий головного мозга



- А - конвекситальная
- Б – медиальная поверхности
- В - фронтальный разрез

(розовый - зона кровоснабжения передней мозговой артерии, сиреневый - средней, желтый - задней)

Заболевания патологические состояния, которые приводят к нарушениям кровообращения:

- атеросклероз;
- гипертоническая болезнь;
- сочетание атеросклероза и гипертонической болезни;
- симптоматические артериальные гипертензии;
- синдром вегетативной дистонии, сопровождающийся колебанием артериального давления и тонуса сосудистой стенки;
- артериальная гипотензия;
- патология сердца и нарушение его деятельности (уменьшение ударного объема, пороки сердца, ИМ, эндокардиты, инсульты на фоне оперативного вмешательства, нарушение сердечного ритма, аневризмы сердца и др.);
- аномалии сердечно-сосудистой системы (аневризмы сосудов – мешотчатые и артерио-венозные, аплазии сосудов, гипоплазии, патологическая извитость, перегибы);
- васкулиты (ревматический, сифилитический, неспецифический аорто-артериит или болезнь Такаясу);
- токсические поражения сосудов мозга: эндогенная интоксикация при опухолях, экзогенная – при отравлении угарным газом (СО), некоторыми лекарствами;
- травматическое поражение сосудов мозга, преимущественно возникают гематомы и кровоизлияния;
- сдавление артерий и вен костными образованиями (при патологии шейного отдела позвоночника происходит сдавление позвоночных артерий), сдавление опухолями;
- заболевания крови и нарушение ее свертываемости (лейкозы, полицитемия, тромбоцитопатии, гемофилия);
- заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, тиреотоксикоз).

Характер нарушения мозгового кровообращения.

Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга. Это самая ранняя стадия патологического процесса с поражением сосудов мозга. У больных имеется комплекс субъективных ощущений неврастенического характера, но нет симптомов поражения нервной системы. Чаще всего предъявляются следующие жалобы:

- головная боль;
- головокружение;
- шум в голове;
- нарушение сна;
- ухудшение памяти;
- снижение работоспособности.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Бывают двух видов:

- гипертонические церебральные кризы;
- транзиторные ишемические атаки.

Основным диагностическим критерием является то, что общемозговые и очаговые симптомы регрессируют в течение 24 часов.

Прогрессирующие (хронические нарушения мозгового кровообращения):

- дисциркуляторная энцефалопатия;
- дисциркуляторная миелопатия.

Инсульты. Они подразделяются на следующие подгруппы

- 1. Церебральный ишемический инсульт.
- 2. Спинальный ишемический инсульт.
- 3. Церебральные кровоизлияния:
 - паренхиматозные;
 - паренхиматозно-субарахноидальные;
 - оболочечные:
 - субарахноидальная геморрагия,
 - субдуральная гематома,
 - эпидуральная гематома.
- 4. Кровоизлияние в спинной мозг.
- 5. Острая гипертоническая энцефалопатия.
- 6. Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом. Это так называемый малый инсульт. Все симптомы редуцируются в течение 3 недель.
- 7. Последствия ранее перенесенного инсульта. Такой диагноз ставится по истечении 1 года после острого нарушения мозгового кровообращения.

Локализация очага.

- Полушария мозга: это может быть кора и ближайшее подкорковое белое вещество или только белое вещество.
- Ствол мозга: средний мозг, мост, продолговатый мозг или множественные очаги.
- Мозжечок.
- Спинной мозг.

Характер и локализация изменений сосудов.

- Указывается, какой сосуд пострадал и характер его изменения: тромбоз, стеноз, извитость, перегибы, аневризмы. Данный раздел классификации может быть установлен после проведения дополнительных методов исследования.

Характеристика клинических симптомов.

- В диагнозе отражается наличие двигательных нарушений (парезов, параличей, экстрапирамидных расстройств, гиперкинезов), чувствительных расстройств (гемигипестезия, гемианестезия), расстройств высших мозговых функций (афазии, апраксии, алексии, акалькулии и др.), эпилептических припадков, психических нарушений.

Ишемический инсульт

- Ишемический инсульт возникает при уменьшении или прекращении кровоснабжения участка мозга, т.е. при локальной ишемии.

Этиология

- Среди причин, вызывающих развитие локальной ишемии, на первом месте стоит атеросклероз. Кроме этого встречается поражение сосудов мозга вследствие гипертонической болезни, сахарного диабета и при заболеваниях сердца. Среди других причин церебральной ишемии можно назвать васкулиты, гематологические заболевания (серповидно-клеточная анемия, эритремия, тромбоцитоз, лейкемия).

Патогенез

В настоящее время выделяют следующие патогенетические варианты ишемического инсульта:

- Атеротромботический. Сужение просвета сосуда тромбом более чем на 70% вызывает появление неврологической симптоматики. Атеросклеротическая бляшка в крупных артериальных стволах может быть источником эмболии в сосуды более мелкого калибра. На течение атеротромбоза влияет темп развития тромбоза (быстрое или медленное образование тромба), состояние коллатерального кровообращения, локализация тромбоза, активность фибринолитической системы крови.
- Кардиоэмболический вариант (20%) разворачивается при формировании внутрикардиальных тромбов при сердечной патологии (мерцательная аритмия, искусственный клапан сердца, ревмокардит, миксома).
- Лакунарный инфаркт (15-30%). Лакуны – это небольшие по величине в 10-15 мм в диаметре очаги ишемии в белом веществе преимущественно в перивентрикулярной области, базальных ядрах, стволе и мозжечке. Образуются они в результате липогиалиноза, микротромбоза, фибриноидного некроза мелких перфорирующих артерий средней, задней мозговых артерий и базилярной артерии.
- Гемодинамический вариант ишемического инсульта возникает при имеющемся стенозе прецеребральных и церебральных артерий, когда происходит резкое снижение артериального давления, и уровень мозгового кровотока снижается ниже критического значения. Это может быть вызвано глубоким сном, резким подъемом из горизонтального положения в вертикальное, кровопотерей, гиповолемией.
- Реологический вариант ишемического инсульта возникает при гиперкоагуляции, повышенной вязкости крови.

Клиническая картина

- Картина развертывается в течение нескольких часов или дней. Она складывается из двигательных, чувствительных, речевых и других очаговых нарушений. Выраженных головных болей, нарушения сознания, рвоты, как правило, не бывает. Исключение составляют эмболический вариант ишемического инсульта и локализация процесса в стволе или мозжечке.
- Симптоматика зависит от локализации очага ишемии.
- Инсульты в каротидном бассейне встречаются в 5-6 раз чаще, чем в вертебро-базилярном. Симптоматика складывается из гемиплегии, гемигипестезии, гемианопсии и нарушения высших мозговых функций: афазии, аграфии, акалькулии, апраксии, агнозии. Анозогнозия или отрицание собственной болезни возникает при поражении

- Закупорка внутренней сонной артерии проявляется окулопирамидным синдромом: сочетание гемиплегии на стороне противоположной очагу и слепотой на стороне поражения.
- Закупорка передней мозговой артерии проявляется проксимальным парезом руки и дистальным парезом ноги в сочетании с хватательным рефлексом. Закупорка одной из ветвей передней мозговой артерии – возвратной артерии Гейбнера, проявляется контралатеральным парезом руки, лица, языка, сопровождающиеся дизартрией.
- Оклюзия **средней мозговой артерии** проявляется сначала поворотом головы и глаз в противоположную сторону. Возникает гемипарез, гемигипестезия. Развитие афатических расстройств зависит от уровня поражения артерии и степени развития коллатералей в коре.
- Инсульт в **вертебро-базиллярном бассейне** проявляется гомонимной гемианопсией, глазодвигательными нарушениями, двусторонними нарушениями движений, нарушениями чувствительности, мозжечковой атаксией, нистагмом, классическими альтернирующими синдромами, когда имеется поражение черепно-мозгового нерва на стороне поражения и контралатеральная гемиплегия.
- Инфаркт мозжечка проявляется выраженными общемозговыми симптомами, нарушением сознания, интенсивным головокружением, синдромом Горнера, мозжечковой атаксией.

- Эмболический инсульт характеризуется внезапным развитием, возникает изолированная сенсорная или моторная афазия, гемипарез, парциальные или генерализованные эпилептические припадки.
- Лакунарный инсульт характеризуется отсутствием расстройств сознания, эпилептических припадков, нарушений корковых функций и полей зрения.
- Диагностика осуществляется в современных условиях с помощью КТ или МРТ. В ликворе как правило нормальное содержание белка и клеток.

Лечение

- Дифференцированная терапия включает проведение следующих мероприятий:
- 1. При поступлении в стационар в первые 3-6 часов и установленном характере инсульта возможно проведение тромболитической терапии. Вводится тканевой активатор плазминогена (актилизе, t-PA) в дозе 0,9 мг/кг однократно, 10% вводится струйно, остальное капельно. Противопоказания: наличие в анамнезе внутримозгового кровоизлияния, геморрагический диатез, повышение АД выше 185/110 мм рт ст, нарушения сознания до комы, легкие неврологические проявления или имеющийся их регресс.
- 2. Антикоагулянтная терапия гепарином 5000 ЕД каждые 4-6 часов 7-14 дней.
- 3. Антиагреганты: аспирин 75-300 мг, плавикс 75 мг.
- 4. Нейропротекторы: церебролизин 20-50 мл/сутки, пирацетам, гаммалон, глиатилин, витамин Е, глицин. Одним из новых препаратов является семакс (аналог АКТГ) эндоназально 2-3 капли в каждый носовой ход 5 дней.
- 5. Из вазоактивных препаратов возможно использование нимодипина 4-10 мг/сутки в/в медленно через инфузомат. Сермион, кавинтон, циннаризин, интенон.
- 6. С целью гемодилюции может использоваться реополиглюкин.
- **Прогноз** зависит от локализации очага, сопутствующих заболеваний. В первые 30 дней умирает 15-25% больных. К концу года инвалидизирующие неврологические дефекты имеют 30%. После 1 года после инсульта регресс неврологических симптомов замедляется. Выживаемость после инсульта составляет 60-70% к концу 1 года, 50% – через 5 лет, 25% – через 10 лет. Повторный инсульт возникает у 30% больных в течение 5 лет после первого инсульта.

Геморрагический инсульт

- Геморрагический инсульт (ГИ) – это кровоизлияние в вещество мозга (паренхиматозное) или в подбололочное пространство (субарахноидальная геморрагия, субдуральная, эпидуральная гематомы), а также их сочетания (паренхиматозно-субарахноидальное, паренхиматозно-вентрикулярное). Возникает геморрагический инсульт в результате патологических изменений сосудов различной этиологии.
- Встречается ГИ в 3-5 раз реже ишемического и составляет 18-39% от всех сосудистых заболеваний головного мозга. Летальность при консервативном лечении ГИ достигает 70-85% и снижается при хирургическом вмешательстве. У части пациентов происходит прорыв крови в желудочковую систему, летальность при этом приближается к 100%.

Этиология

- Наиболее частыми причинами ГИ являются гипертоническая болезнь или симптоматическая артериальная гипертензия, обусловленная заболеваниями почек, феохромоцитомой, в сочетании с атеросклерозом (70,3%). На втором месте стоит изолированная артериальная гипертензия (15,7%). На третьем месте стоят аневризмы сосудов (7%). Кроме этого причиной ГИ могут являться васкулиты, заболевания крови, преэклампсии беременных. В развитии субарахноидальной геморрагии наиболее частыми причинами являются: аневризмы (51%), артериальные гипертензии и васкулиты.

Развитие ГИ, как правило, внезапное. Реже ему предшествуют головные боли типа мигрени, джексоновские эпилептические припадки.

- Различают три типа развития заболевания – острое (65%), подострое (25%), хроническое (10%).
- При наиболее частом – остром полушарном типе течения после физической нагрузки, волнения внезапно развивается глубокое коматозное состояние. Это фаза апоплексического удара. Артериальное давление чаще высокое, может быть рвота, лицо багрово-красное, пульс напряженный, брадикардия. Дыхание шумное, стерторозное или типа Чейн-Стокса. Наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Уже в первые сутки возникает центральная гипертермия, температура повышается до 41 градуса. Могут наблюдаться эпилептические припадки. Часто выявляются менингеальные симптомы. В этой стадии заболевания общемозговые симптомы преобладают над очаговыми.
- Следующая стадия – это стадия очаговых симптомов. Со стороны черепно-мозговых нервов встречается анизокория, зрачок на стороне кровоизлияния шире, глаза повернуты в сторону пораженного полушария, гипотония верхнего века на парализованной стороне туловища, щека на пораженной стороне парусит. В мышцах противоположной стороны развивается инициальная мышечная гипотония.

- В более позднем периоде происходит повышение мышечного тонуса в парализованной конечности, появляются патологические рефлексы. При прорыве крови в желудочковую систему возникает горметония. Это особый тип судорог, когда происходит тоническое напряжение сгибателей рук и разгибателей ног синхронно дыханию.
- При кровоизлиянии в мозжечок у больных возникает интенсивная головная боль в затылочной области, головокружение, многократная рвота, диффузная мышечная атония, снижение артериального давления, урежение пульса, нарушение дыхания.

- При подостром течении заболевания наблюдается менее бурное развитие симптоматики. У трети больных могут быть предвестники в виде головной боли, шума в голове, рвоты, неустойчивости артериального давления. Общемозговые симптомы выражены в меньшей степени, нарушение сознания менее глубокое – сопор, глубокое оглушение. Общемозговые и очаговые симптомы нарастают в течение 1-3 недель. Это так называемый псевдотуморозный тип течения.
- При хронической форме геморрагического инсульта на протяжении нескольких недель идет медленное нарастание симптоматики. Усиливаются общемозговые и очаговые симптомы. Нередко бывает волнообразный тип течения болезни.

В клиническом течении субарахноидальной геморрагии (САК) выделяют следующие периоды:

- латентный период;
- продромальный период с головными болями в области лба, орбиты и глазницы, нередко головные боли сопровождаются менингеальными симптомами продолжительностью 1-3 суток, возникают эпилептические припадки, приступы несистемного головокружения, преходящая очаговая органическая симптоматика.
- геморрагический период продолжается в течение 3 недель с момента разрыва аневризмы. Разрыв наступает внезапно при физическом или эмоциональном напряжении.

Клиническая картина складывается из общемозговых, оболочечных симптомов и в меньшей степени локальных симптомов

- Наблюдается головная боль кинжального характера во всей голове, она держится 7-12 суток, плохо купируется анальгетиками. Может быть рвота. Психические нарушения характеризуются изменением сознания, дезориентацией в пространстве, времени, личности. Встречаются эпилептические припадки. Менингеальные симптомы развиваются в первые часы заболевания и встречаются у 74% больных. Характер очаговых симптомов определяется локализацией аневризмы. Может быть поражение корешка III пары черепно-мозговых нервов. Возникают проводниковые симптомы. В 61% случаев САК возникают гипоталамические расстройства. Нарушается терморегуляция, определяется бледность кожных покровов, тахикардия, изменение дыхания (частота до 40 в 1 минуту, правильного типа), возможно развитие трофических нарушений кожи. На глазном дне выявляется гипертоническая ангиопатия сетчатки. В ответ на разрыв сосуда может возникнуть локальный ангиоспазм, который развивается в любом месте артериальной системы мозга. Чаще он возникает на 5-6 день заболевания и держится 2-4 недели.
- рецидивы кровоизлияния чаще всего наступают на 7-14-21 день заболевания;
- резидуальный период характеризуется наличием остаточных изменений после перенесенной геморрагии, это могут быть симптомы, возникшие в результате ангиоспазма и ишемии участка мозга а также гипоталамические расстройства психические нарушения

- Диагностика геморрагического инсульта проводится на основании клинической картины заболевания и данных дополнительных методов исследования.
- При общем анализе крови выявляется гиперлейкоцитоз, более 13 тысяч, снижено содержание лимфоцитов, низкое СОЭ.
- В системе свертывания наблюдается явление гипокоагуляции.
- В ликворе определяется клеточный состав, близкий к составу периферической крови. Эритроциты появляются с первых часов заболевания и исчезают на 8-12 сутки, повышается белок до 1-2 г/л, держится в течение 1-3 месяцев.
- Если по данным Эхо-ЭС определяется смещение М-эха более чем на 4 мм, то речь идет об объемном процессе.
- Наиболее информативными методами являются КТ и МРТ головного мозга.

Лечение

Подразделяется на базовое или недифференцированное и дифференцированное.

- Базовое лечение включает в основном реанимационные мероприятия:
 - 1. Это коррекция деятельности сердечно-сосудистой системы – нормализация АД, сердечной деятельности.
 - 2. Коррекция деятельности дыхательной системы – отсасывание слизи из воздухопроводящих путей, введение воздуховодов, введение зонда в желудок, интубация и ИВЛ.
 - 3. Коррекция водно-электролитного баланса подразумевает внутривенное введение растворов электролитов до 1,5-2 литров в сутки.
 - 4. Коррекция КЩР.
 - 5. Дегидратирующая терапия для уменьшения отека мозга. Вводятся салуретики (лазикс, фуросемид), осмодиуретики (маннитол).
 - 6. Медикаментозные воздействия на вегетативные нарушения. Нормализация температуры, АД, уменьшение гипергидроза. Используются седуксен, галоперидол, димедрол, литические смеси (глюкоза+новокаин+димедрол+аскорбиновая кислота+панангин).
 - 7. Профилактика и лечение вторичных осложнений – пролежней, застойной пневмонии, уросепсиса.
- Дифференцированное лечение геморрагического инсульта включает:
 - гемостатическую терапию – эпсилон-аминокапроновая кислота внутривенно, per os; антиферментные препараты – гордокс, трасилол; используется викасол, аскорбиновая кислота, рутин;
 - для борьбы с ангиоспазмом используются селективные церебральные антагонисты кальция 4-го поколения – нимодипин, нимотоп;
 - хирургическое лечение латеральных гематом.

Хроническое нарушение мозгового кровообращения

- ХНМК представляет собой постепенно прогрессирующее заболевание головного мозга, в основе которого лежит его диффузный дисциркуляторный процесс, приводящий к ишемизации нервной ткани. Обеднение церебрального кровотока изменяет биохимические реакции в нервных клетках, нарушает их питание и в последующем вызывает гибель нейронов. При существенных гемодинамических сдвигах проявляются неврологические симптомы, связанные с отсутствием адекватного кровоснабжения тех или иных участков головного мозга.
- Термин «хроническая недостаточность мозгового кровообращения» в международной классификации болезней МКБ 10 отсутствует. Наиболее близкими по клинической картине и патогенезу заболевания считаются хроническая ишемия мозга (код I 67.9) и цереброваскулярная болезнь не уточненная (код I 67.9). Кроме этого, в МКБ 10 можно встретить схожие понятия – прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия, церебральный атеросклероз и гипертензивная энцефалопатия.

Причины заболевания

Недостаточность мозгового кровообращения в основном встречается у пожилых людей. Однако в последнее время наметилась печальная тенденция к «омоложению» заболевания. При этом причины развития болезни зачастую не зависят от возраста пациента. К основным предрасполагающим факторам можно отнести:

- нестабильность артериального давления (гипертоническая болезнь, гипотензия);
- атеросклероз;
- кардиальную патологию;
- васкулиты;
- нарушения реологии крови;
- сахарный диабет;
- хронические интоксикации;
- гиподинамию;
- ожирение;
- стрессовые ситуации.
- Причины патологии могут скрываться и в генетической предрасположенности человека к развитию этиологических составляющих болезни (наследственные формы гипертонии, сахарного диабета, гиперлипидемии).

Клиническая картина

Клиническая картина заболевания зависит от длительности болезни и сосудистого бассейна, где преимущественно происходит дисциркуляция. За счет того, что очаги ишемии чаще всего локализованы диффузно, симптомы болезни могут включать несколько составляющих.

- В настоящее время используют градацию хронической цереброваскулярной патологии на три степени. Такое разделение отражает выраженность основных проявлений и тяжесть заболевания.
- **Для недостаточности кровоснабжения мозга I степени** характерно наличие рассеянной неврологической симптоматики, которая не позволяет выделить ведущий неврологический синдром. Как правило, при этом наблюдается небольшое количество мелких очагов ишемии, не способных привести к выраженным функциональным нарушениям. Пациенты отмечают жалобы на общую слабость, периодические головные боли, головокружения, рассеянность внимания, снижение памяти, быструю утомляемость. Неврологический осмотр выявляет пирамидную недостаточность с асимметрией сухожильных и периостальных рефлексов, симптомы легкой дисфункции вестибуло-мозжечковой системы, вегетативные проявления.

Клиническая картина

II степень хронической цереброваскулярной патологии диагностируется при выявлении очагового симптомокомплекса болезни. На этой стадии чаще всего формируется:

- мозжечковый синдром. Проявляется статической и динамической атаксией, неустойчивостью в позе Ромберга, дисметрией и нарушением выполнения координаторных проб.
- пирамидные расстройства. Выявляются при наличии парезов конечностей с проявлением патологических рефлексов;
- Экстрапирамидные нарушения. Чаще всего диагностируется сосудистый паркинсонизм со специфическим тремором по типу «счета монет» или «скатывания пилюль», повышением мышечного тонуса по экстрапирамидному варианту и гипокинезиями;
- синдром чувствительных нарушений. Возникает при повреждении церебральных проводников поверхностной и глубокой чувствительности. Формируются симптомы гипестезии, извращение чувствительности, гиперпатия, снижение двумерно-пространственного чувства.
- когнитивная дисфункция. Проявляется патологией памяти, внимания, мышления. **Для II степени хронической ишемии головного мозга не типично грубое когнитивное снижение.**

Клиническая картина

III степень хронической недостаточности головного мозга диагностируется при выраженной когнитивной патологии с развитием деменции. Пациенты при этом, как правило, дезориентированы, не критичны. В этот период характерны симптомы эмоциональных нарушений в виде апато-абулического синдрома и агрессивного поведения. Обширные зоны ишемии могут выступать в роли эпилептического очага с развитием периодических сомато-моторных или сомато-сенсорных пароксизмов. Симптомы болезни на этой стадии практически не поддаются купации медикаментозными средствами. Ее лечение сводится к социальной реабилитации и средовой адаптации больного.

Пациенты с хроническим нарушением церебральной гемодинамики III степени нуждаются в постоянном контроле со стороны родственников и врачей.

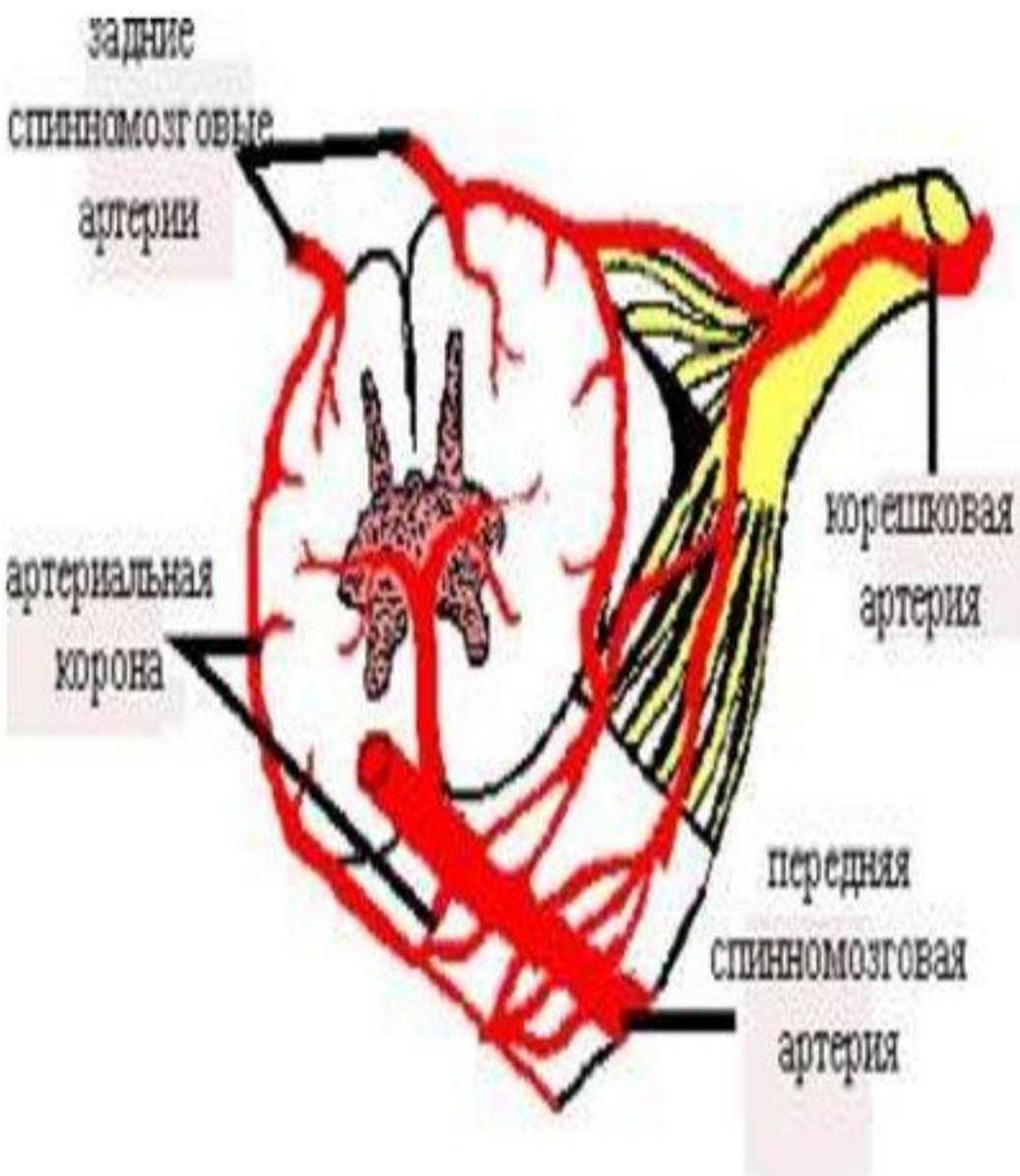
Церебральный кровоток напрямую связан с качеством периферического кровообращения. При снижении перфузии мозга возможно клиническое проявление симптомокомплекса сосудистых нарушений на периферии. Так, хронические формы церебральной дисциркуляции могут быть ассоциированы с развитием периферического синдрома Рейно.

Лечение

- Хронические формы нарушений мозгового кровотока, как правило, подлежат амбулаторному лечению. В стационар госпитализируются декомпенсированные виды патологии с повышенной вероятностью развития острых цереброваскулярных осложнений.
- Лечение недостаточности кровоснабжения мозга должно корректировать факторы риска заболевания и препятствовать его прогрессированию. Для этого следует активировать компенсаторные механизмы, направленные на восстановление кровотока. Основное лечение направлено на причины болезни и восстановление церебральной перфузии.
- Для нормализации фона развития хронической недостаточности мозгового кровообращения назначают:
 - гипотензивные средства;
 - гиполипидемическое лечение;
 - антиагреганты.
- Лечение данными препаратами предполагает их постоянный прием. Этиотропную терапию хронической ишемии мозга не используют в качестве курсового лечения.
- Для стабилизации состояния пациента используют:
 - антиоксиданты;
 - нейротрофики;
 - сосудистые протекторы для улучшения как центрального, так и периферического кровотока;
 - ноотропные препараты;
 - метаболические средства.
- Базовое лечение дополняют симптоматическими средствами для нивелирования отдельных составляющих клинических проявлений заболевания (анальгетики, антиконвульсанты).
- В комплексное лечение I и II степени хронической цереброваскулярной патологии, а также начальных проявлений мозговой дисциркуляции, включают физиопроцедуры, массаж, психотерапию, позволяющие купировать умеренно выраженные симптомы болезни.

- Хроническая ишемия головного мозга – серьезная неврологическая патология, имеющая неблагоприятные последствия без своевременного лечения. Прогноз напрямую зависит от продолжительности болезни, степени ее прогрессирования и адекватности назначенной терапии. Избежать развитие острых цереброваскулярных нарушений и сосудистой деменции позволит грамотное лечение и соблюдение основных правил профилактики (правильный рацион питания, умеренная физическая активность, регулярное медицинское обследование).

Кровоснабжение спинного мозга



Нисходящая ветвь позвоночной артерии

Передняя спинная артерия

Действительная в области шейно-грудного утолщения передняя радикуломедуллярная артерия

Большая передняя радикуломедуллярная артерия (Адамкевича)

Нижняя дополнительная радикуломедуллярная артерия (Депрожа—Готтерона)

Крестцовые артерии



Спинальный инсульт

- Этиология и патогенез
- Патогенетические факторы, приводящие к нарушению спинномозгового кровообращения, принято разделять на три группы:
 - поражения самой сосудистой системы спинного мозга (врождённые - сосудистые мальформации, гипоплазии, коарктация аорты и приобретённые - васкулиты, атеросклероз);
 - сдавление снабжающих спинной мозг сосудов на любом участке кровотока от аорты до интрамедуллярных разветвлений (сдавление аорты и её ветвей беременной маткой, парааортальными увеличенными лимфатическими узлами; компрессия радикулomedулярных артерий грыжей диска, опухолью, фрагментами перелома позвонка, рубцово-спаечным процессом и т.п.)
 - ятрогенные поражения сосудистой системы спинного мозга, т.е. осложнения различных врачебных мероприятий (аортографии, ламинэктомии с пересечением корешков, различных блокад с введением лекарственных средств в эпидуральную клетчатку, перидуральной спинальной анестезии, грубых приёмов мануальной терапии и др.).

Клиническая картина

- При закупорке передней спинно-мозговой артерии ишемия развивается в вентральных двух третях поперечника спинного мозга, что проявляется синдромом Преображенского: нижний смешанный парапарез, проводниковая параанестезия диссоциированного типа (выпадает болевая и температурная чувствительность, но сохраняются суставно-мышечное, тактильное и вибрационное чувство, которые проводятся задними канатиками, получающими кровь из системы задних спинальных артерий), нарушение контроля сфинктеров тазовых органов. Классический синдром Преображенского описан при ишемии грудных и верхнепоясничных сегментов.
- При закупорке передней радикуломедуллярной артерии поясничного утолщения развивается синдром Станиловского-Танона, при котором, в отличие от синдрома Преображенского, нижний парапарез вялый, периферический.
- При ишемии в передней радикуломедуллярной артерии шейного утолщения развивается вялый верхний и спастический нижний парапарез (сочетанный тетрапарез).
- Ишемия может локализоваться и в небольшой зоне бассейна передней спинальной артерии: в области передних рогов - в таком случае развивается клиническая картина полиомиелоишемии (периферические парезы миотомов); в области вокруг центрального канала (сирингомиелический синдром); в одной половине поперечника спинного мозга, правой или левой (ишемический синдром Броун-Секара); в боковых канатиках спинного мозга и передних рогах (ишемический синдром бокового амиотрофического склероза).
- При закупорке задней спинальной артерии развивается синдром Уиллиамсона: сенситивная атаксия, снижение сегментарного глубокого рефлекса, симптом Бабинского.
- В 10-12% случаев спинального инсульта ишемия поражает практически весь поперечник спинного мозга с соответствующей клинической картиной, которая зависит от локализации ишемии по длиннику спинного мозга: шейные сегменты, грудные, поясничные, пояснично-крестцовые.

Диагностика нарушения спинномозгового кровообращения

- Для постановки точного диагноза, дифференцировки нарушений спинномозгового кровообращения от опухолевых и воспалительных процессов, определения ишемического или геморрагического характера спинального инсульта применяется магнитно-резонансная томография (МРТ позвоночника), а при невозможности ее проведения - компьютерная томография (КТ позвоночника).
- Для диагностики патологических изменений в сосудах и при решении вопроса об оперативном вмешательстве проводят спинальную ангиографию. Электрофизиологические методы исследования (электронейрография, электромиография, вызванные потенциалы, транскраниальная магнитная стимуляция) назначаются для определения степени и уровня поражения проводящих нервных волокон и состояния нервно-мышечной передачи.

Лечение нарушения спинномозгового кровообращения

- Пациент с острым нарушением спинномозгового кровообращения должен быть как можно скорее госпитализирован в отделение неврологии. При транспортировке больной лежит на спине на специальном щите.
- Медикаментозная терапия ишемического спинального инсульта сходна с лечением ишемического инсульта головного мозга. Применяют препараты, расширяющие мозговые сосуды (винпоцетин, ницерголин, циннаризин); сосудорасширяющие препараты, улучшающие коллатеральное кровообращение (бендазол, эуфиллин, папаверин, никотиновую кислоту, дротаверин); препараты, стимулирующие работу сердечно-сосудистой системы (никетамид, скополамин) и препараты, разжижающие кровь (пентоксифиллин, дипиридамол, декстраны). Под контролем свертывания назначают антикоагулянты (гепарин, надропарин, аценокумарол, фениндион и др.).
- Медикаментозная терапия геморрагического спинального инсульта соответствует лечебным мероприятиям при геморрагическом инсульте головного мозга. Это препараты, способствующие формированию тромба и прекращению кровотечения, направленные на укрепление стенки сосуда и понижение ее проницаемости.

- Независимо от вида инсульта пациенту необходим постельный режим, регулярное опорожнение мочевого пузыря, предупреждение пролежней. Для профилактики отека мозга проводится дегидратационная терапия (маннитол, фуросемид). Медикаментозную терапию, направленную на восстановление утраченных функций, обычно начинают на вторые или третьи сутки. В нее входят неостигмин, галантами. Через неделю назначают нейропротекторы (препарат из мозга свиньи), ноотропы (пирацетам, экстракт гинко билоба), антигипоксанты (гопантеновая кислота, фенибут, мельдоний), антиоксиданты (карнитин, витамин Е), витамины группы В и др. Наряду с медикаментозным лечением применяют лечебную физкультуру, физиотерапию и массаж пораженных конечностей.
- Хирургическое лечение проводится нейрохирургами. Операция реваскуляризации спинного мозга показана при неэффективности консервативной терапии. Операции на позвоночнике необходимы и в случаях, когда нарушение спинномозгового кровообращения вызвано сдавлением артерии опухолью, межпозвонковой грыжей, очагом воспаления и т. п. Вмешательство необходимо при выявлении аневризмы сосуда, поскольку позволяет предупредить ее разрыв и кровоизлияние в спинной мозг.

Прогноз и профилактика нарушения спинномозгового кровообращения

- Прогноз нарушения спинномозгового кровообращения зависит от его вида, локализации и обширности поражения вещества спинного мозга. Раннее прекращение повреждающего воздействия этиологического фактора и начало лечения улучшают прогноз. Однако даже в случае благоприятного исхода часто сохраняются стойкие нарушения двигательной и чувствительной сферы. Пролежни и инфекционные осложнения могут привести к развитию сепсиса и летальному исходу.
- Профилактика нарушений спинномозгового кровообращения предусматривает раннее выявление факторов, приводящих к их развитию (например, аневризм).

Хронические нарушения спинального кровообращения

- Медленно прогрессирующее течение сосудистого поражения спинного мозга наблюдается при различной этиологии, в литературе часто описывается под названием «миелопатии» и может начинаться с преходящих расстройств, затем переходить в стойкую органическую стадию и заканчиваться ишемическим инсультом. Это связано с субкомпенсированной или декомпенсированной стадией нарушения спинномозгового кровообращения. Морфологическую основу дисциркуляторной миелоишемии составляют диффузные тяжелые изменения нервных клеток и rareфикация мозговой ткани.
- При субкомпенсированной миелоишемии имеются двигательные расстройства (спастические, атрофические и смешанные парезы), иногда с нестойким нарушением чувствительности и функцией сфинктеров. Больные при этом сохраняют в полной мере двигательную способность.
- При декомпенсированной миелоишемии двигательные нарушения более выражены с наличием спастических, атрофических и смешанных пара- или тетрапарезов. Она может сопровождаться более стойкими расстройствами чувствительности и функций сфинктеров. Такие больные нередко нуждаются в посторонней помощи.
- При медленно прогрессирующем ишемическом поражении спинного мозга двигательные расстройства могут достигать стадии паралича, вследствие которых больные прикованы к постели. Патологоанатомические изменения здесь более грубые, имеется многосегментарный некротический распад мозговой ткани с образованием полостей.
- Несмотря на обычно медленное постепенное развитие заболевания, не исключается острое его начало с дальнейшим хроническим течением. Иногда течение заболевания длительное время может оставаться стабильным, а летальный исход наступает в результате наступления дыхательных и сердечнососудистых осложнений или от других интеркуррентных заболеваний.

- Этиологическими факторами хронической миелоишемии могут быть: остеохондроз дисков, атеросклероз аорты и ее ветвей, гормональная спондилопатия, врожденный синостоз, хронический оболочечный процесс и другие факторы. Естественно, что у одного больного возможно сочетание различных патогенетических факторов, например атеросклероз аорты и ее ветвей и вертебральный остеохондроз.
- Важную роль в патогенезе миелоишемии играют: 1) состояние коллатерального кровообращения, которое зависит от варианта васкуляризации спинного мозга (при магистральном типе число притоков крови невелико и выключение даже одного русла не компенсируется смежными корешково-спинномозговыми бассейнами); 2) разнообразие этиологических факторов; 3) состояние общей гемодинамики. При выключении крупной корешково-спинномозговой артерии на уровне ее основного ствола (до разделения на восходящую и нисходящую ветви) ишемия в определенных зонах спинного мозга может развиваться по принципу синдрома «обкрадывания» (патогенная компенсация спинномозгового кровообращения).
- Длительность заболевания колеблется от 2 до 20 лет, у большинства больных составляет 2-3 года. Заболевание начинается у части больных с гипотрофии мышц или фасцикулярными подергиваниями, чаще в руках. Этим признакам нередко предшествует длительная рецидивирующая шейная радикулопатия. У других больных вначале появляется скованность или слабость в ногах, реже – боли (в пояснице, руках, ногах, суставах), онемение или чувство парестезии в ногах. В дальнейшем эти первоначальные симптомы в зависимости от локализации сосудистого процесса развиваются с преобладанием признаков атрофических параличей и парезов, у других – спастических парезов, у третьих – смешанных. Эти двигательные нарушения могут иногда сопровождаться расстройствами чувствительности и функции тазовых органов.

- При ишемическом процессе на уровне шейных сегментов спинного мозга у больных развивается атрофический парез рук с арефлексией и нечеткими расстройствами чувствительности.
- При патологии шейного отдела спинного мозга нередко заболевание начинается с атрофии мышц плечевого пояса с повышением глубоких рефлексов
- Спастический парез развивается при локализации ишемии на уровне верхнешейных сегментов. При ишемии грудных сегментов спинного мозга возникает спастический нижний парапарез.
- Хроническая дисциркуляторная миелоишемия нижней половины спинного мозга сопровождается спастическим парапарезом ног, проводниковым и/или сегментарным типом расстройств чувствительности и нарушением функций сфинктеров. Эти явления вначале иногда носят перемежающийся характер: усиливаются при ходьбе и уменьшаются покое. Позже спинальные признаки становятся стойкими и необратимыми.
- Патогенез спастического синдрома при миелоишемии в нижней половине спинного мозга связан со стенозом и уменьшением кровообращения в одной из радикулотомографических артерий
- Течение миелоишемии бывает медленным, длительным (от 1 года до 15 и более лет). В начале заболевания симптомы имеют преходящий характер, затем – постепенно прогрессирующий. Нередко течение заболевания становится стабильным и годами может не прогрессировать. Иногда миелоишемия развивается толчкообразно, прогрессирующе, каждый раз усиливаясь после провоцирующих факторов (травма, простуда, физическое перенапряжение), и нередко переходит в инфаркт спинного мозга с необратимыми симптомами.
- Для диагностики сосудистых заболеваний спинного мозга используют доплерографию, реоэнцефалографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, магнитно-резонансную ангиографию, спинальную (селективную) ангиографию, рентгенографическое и термографическое исследования позвоночника, анализ цереброспинальной жидкости, свертывающей системы крови, а также клинический анализ крови.

- Принципы лечения и профилактика.
- При хронических нарушениях спинномозгового кровообращения применяют средства, направленные на лечение ведущего заболевания: осложнения дегенеративных заболеваний позвоночника (стеноз позвоночного и корешкового каналов, дископатия, спондилоартроз, нестабильность и др.), атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.
- Усиление коллатерального кровообращения достигается сосудорасширяющими средствами, нормализующими общий кровоток, а также реопозитивными препаратами. Применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин, ипидакрин), а при спастическом параличе и парезе - средства, снижающие мышечный тонус (толперизон, сирдалуд, балкофен). Витаминотерапия (комбилипен, бенфолипен, мильгамма). При миелоишемии любого генеза из общетерапевтических мероприятий используются антиоксидантные препараты, антагонисты серотонина. При всех формах спинальных нарушений кровообращения показаны физические методы лечения - массаж, лечебная физкультура, электростимуляция спинного мозга, магнитная стимуляция, магнитотерапия и др.; гипербарическая оксигенация, физиотерапия
- Рекомендуется санаторно-курортное лечение с применением грязевых аппликаций
- Профилактика нарушений спинального кровообращения заключается в предупреждении и лечении заболеваний, которые наиболее часто приводят к развитию этих нарушений. Вне зависимости от возраста пациента рекомендуется проводить реабилитационные мероприятия с учетом состояния сердечно-сосудистой системы и интеллектуально-мнестических функций.

