

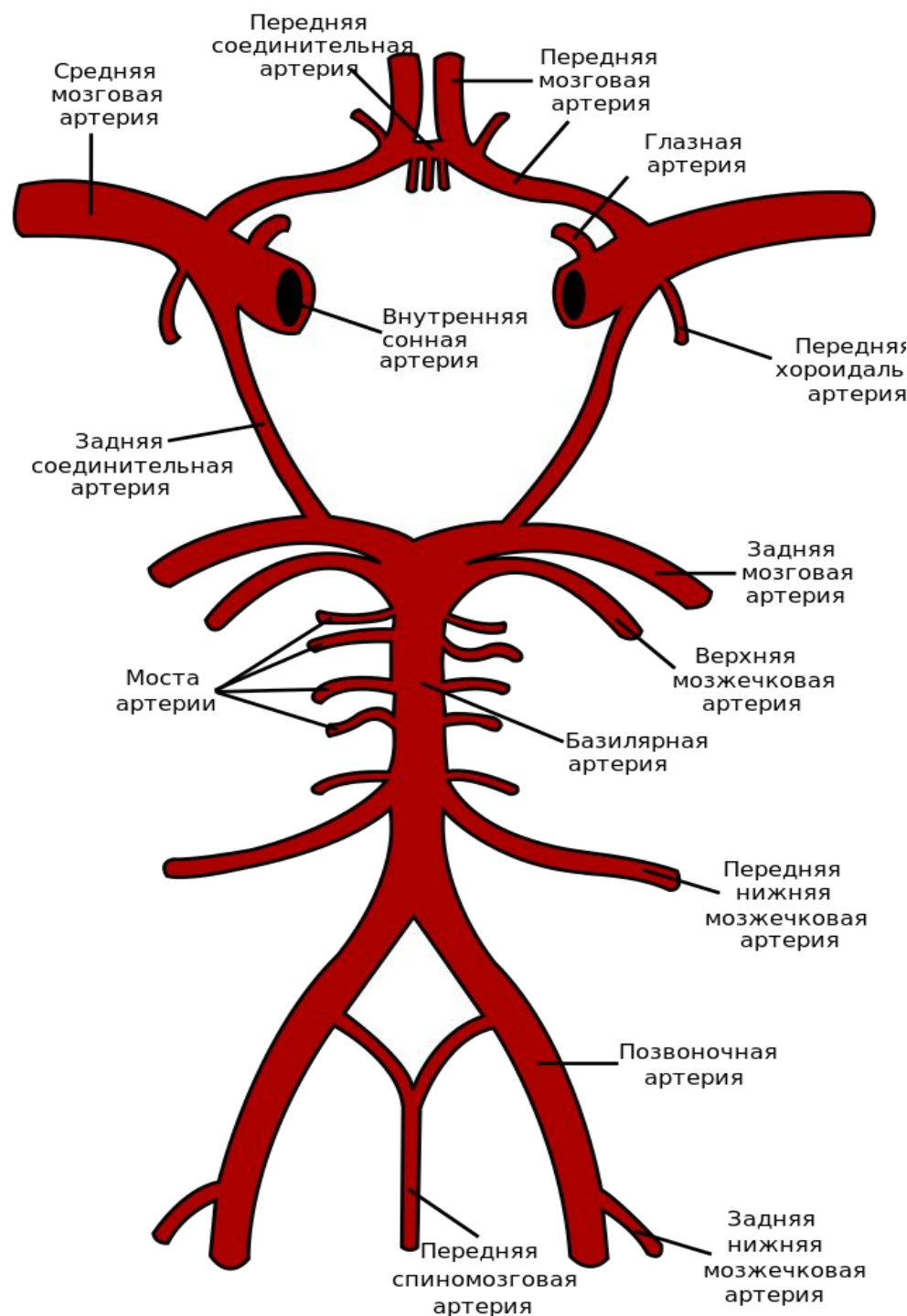
**Кровоснабжение головного мозга.
Ишемический инсульт. Этиология.
Патогенетические подтипы,
клиника, диагностика Лечение.**



Выполнила: Барақова Ж.
ВОП 613
Проверила: Балтаева Ж.Ш.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Мозг состоит из клеточных элементов, требующих для своей жизнедеятельности непрерывного притока кислорода. Функционирование нейронов мозга требует значительных затрат энергии, которую мозг получает через сеть кровоснабжения.



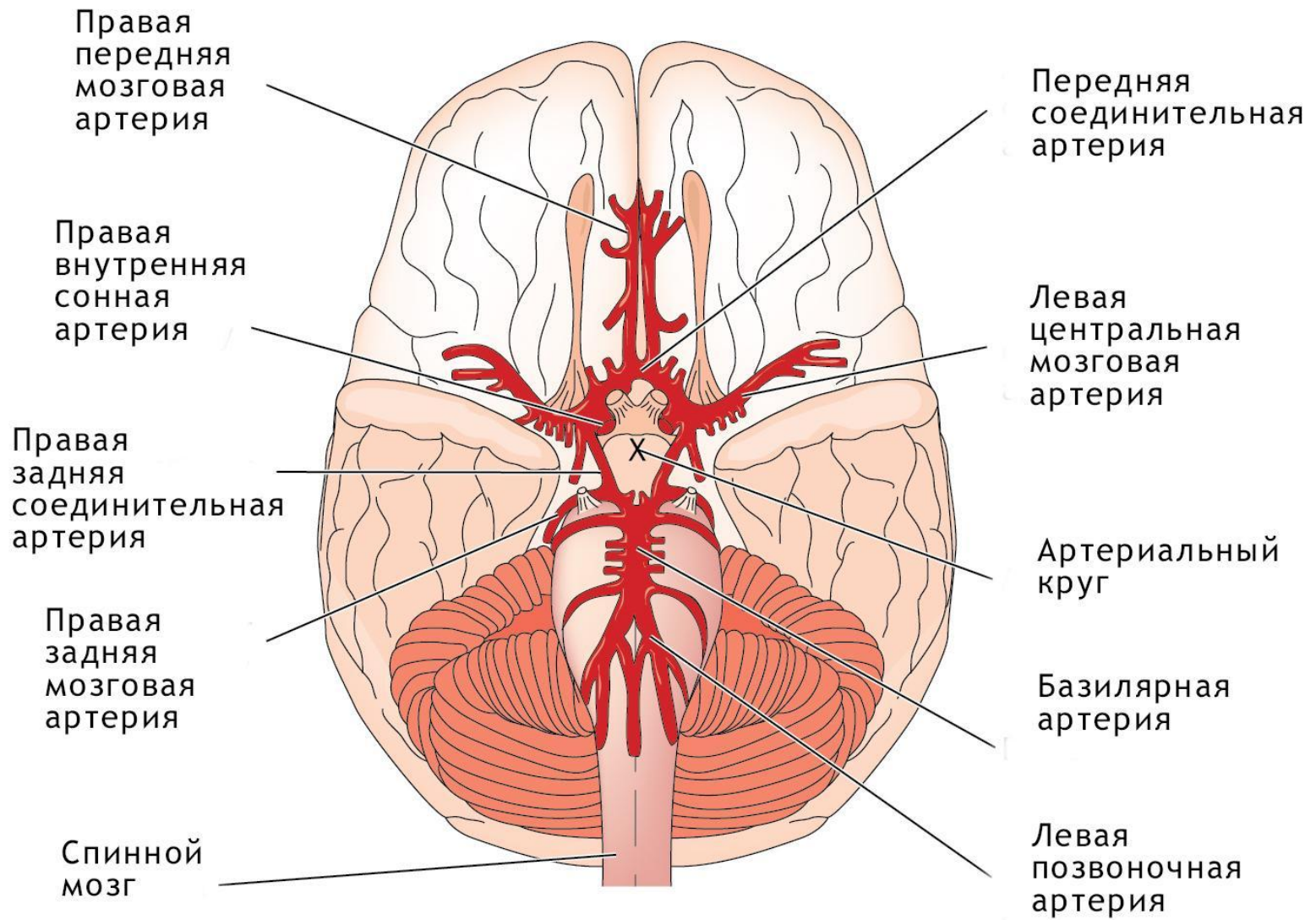
КРОВОСНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Бесперебойная доставка с кровью энергетических субстратов, кислорода, глюкозы и удаление продуктов метаболизма является обязательным условием поддержания активности ЦНС — головного и спинного мозга.
- В этой связи мозговое кровообращение обладает высокой степенью надежности и имеет многоуровневую систему дублирующих структур и механизмов регуляции.
- Запасы субстратов энергетического метаболизма (глюкозы и кислорода) в тканях головного мозга весьма незначительны, поэтому прекращение либо существенное снижение мозгового кровотока неминуемо проявляется нарушением функционирования ЦНС.
- Клинические симптомы возникают при снижении уровня кровотока ниже 25 мл на 100 г/мин, а при его падении ниже 20 мл на 100 г/мин наступают необратимые изменения, приводящие к гибели нервной ткани в течение нескольких минут.

В норме в регуляции кровотока принимают участие четыре механизма:

- **1) нейрогенный** — активация симпатической нервной системы приводит к сужению сосудов мозга;
- **2) миогенный** — основанный на феномене Остроумова–Бейлисса, заключающемся в том, что у здорового человека происходит снижение тонуса и расширение артерий при падении АД и повышение тонуса и сужение артерий при повышении АД. Это проявляется независимостью уровня мозгового кровотока от уровня системного АД в диапазоне 60–180 мм рт. ст.;
- **3) гуморальный** — попадание в кровь гормонов мозгового вещества и коры надпочечников (адреналин, кортизол, альдостерон) приводит к сужению сосудов мозга;
- **4) метаболический** — изменение просвета сосудов в зависимости от содержания углекислого газа и кислорода в крови (увеличение концентрации CO₂ в капиллярах головного мозга вызывает резкое снижение тонуса гладкой мускулатуры и дилатацию сосудов, уменьшение парциального давления O₂ проявляется расширением сосудов, увеличение — их сужением).

- Кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя парами магистральных сосудов головы — двумя сонными и двумя позвоночными артериями, которые широко анастомозируют между собой концевыми ветвями, образуя на основании мозга виллизиев круг (большой артериальный круг мозга).
- Эти артерии являются истоками сосудистых бассейнов: *парного — каротидного и непарного — вертебробазиллярного.*
- Сонные артерии обеспечивают около 70–85 % притока крови к мозгу, ПА — около 15–30 %.



КАРОТИДНЫЙ БАССЕЙН

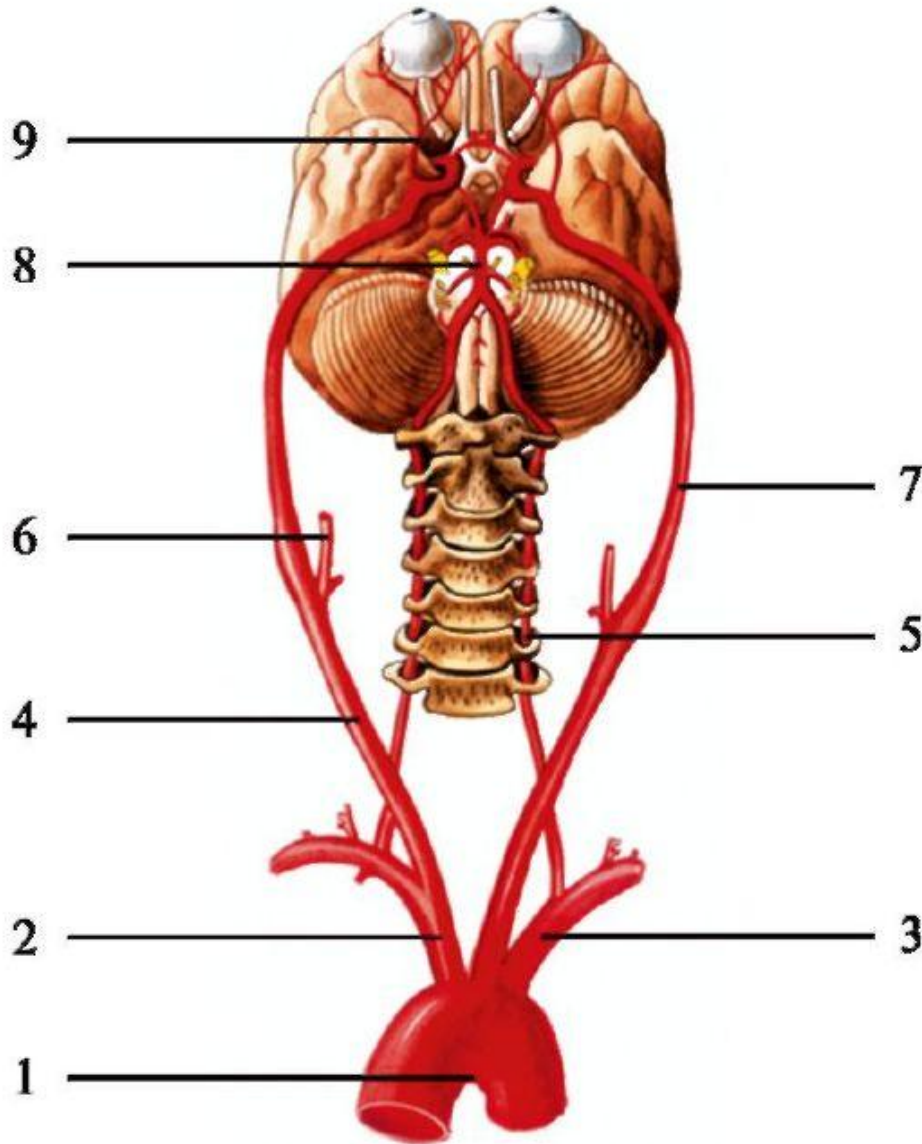
- ОСА начинается слева от дуги аорты, справа от брахиоцефального ствола и на уровне щитовидного хряща разделяется на располагающуюся поверхностно НСА и располагающуюся глубже ВСА.
- У здоровых людей НСА не принимает участия в кровоснабжении головного мозга — она имеет значение только для коллатерального кровообращения при сосудистых катастрофах.
- НСА кровоснабжает верхнюю часть передних отделов шеи и лица и лобно-височные отделы черепа.

Внутренняя сонная

артерия

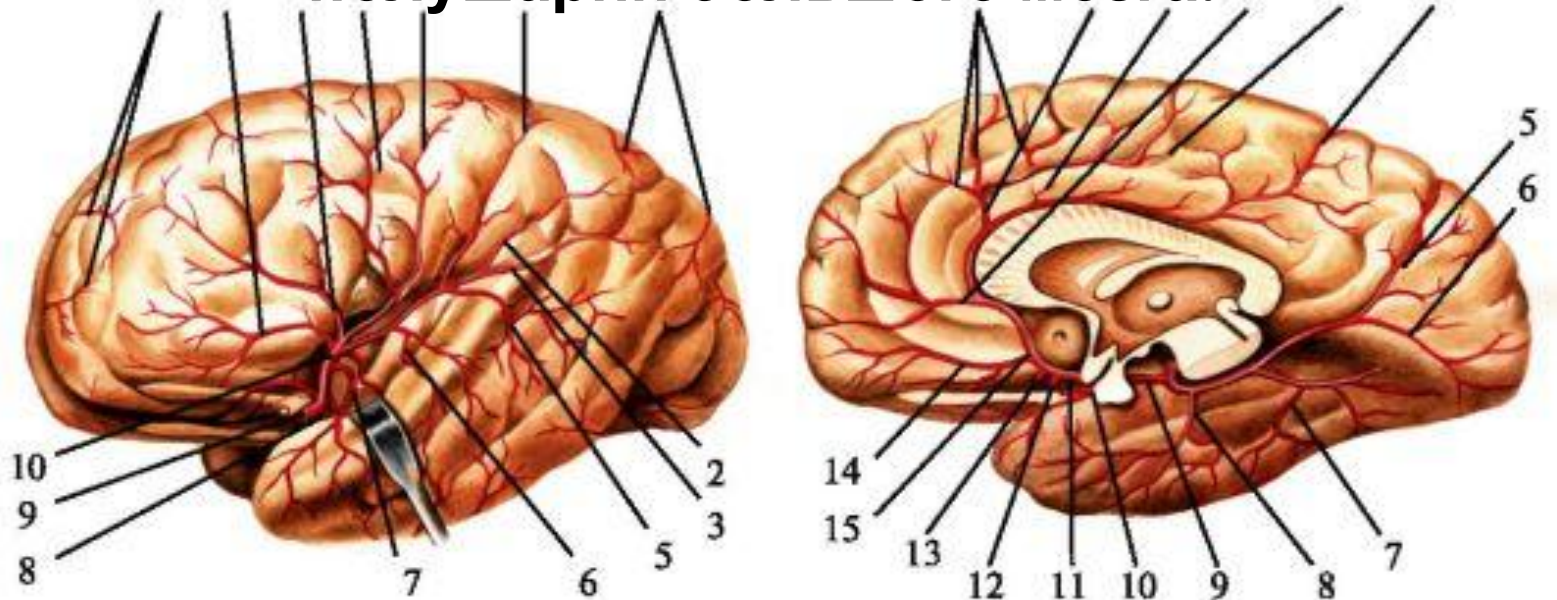
- *Внутренняя сонная артерия* является ветвью *общей сонной артерии*, которая слева отходит непосредственно от аорты, а справа - от правой подключичной артерии. В связи с таким расположением сосудов в системе левой сонной артерии поддерживаются оптимальные условия кровотока. В то же время при отрыве тромба из левой области сердца эмбол значительно чаще попадает в ветви левой сонной артерии (прямое сообщение с аортой), чем в систему правой сонной артерии. Внутренняя сонная артерия проникает в полость черепа через одноименный канал (*Can. caroticus*), из которого выходит по обе стороны турецкого седла и зрительного перекреста. Конечными ветвями внутренней сонной артерии являются *средняя мозговая артерия*, идущая по латеральной (сильвиевой) борозде между теменной, лобной и височной долями, и *передняя мозговая артерия*.

Магистральные артерии головного мозга:



- 1 - дуга аорты;
- 2 - плечеголовной ствол;
- 3 - левая подключичная артерия;
- 4 - правая общая сонная артерия;
- 5 - позвоночная артерия;
- 6 - наружная сонная артерия;
- 7 - внутренняя сонная артерия;
- 8 - базилярная артерия;
- 9 - глазная артерия

Артерии наружной и внутренней поверхностей полушарий большого мозга:



- **а** - наружная поверхность: 1 - передняя теменная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 2 - задняя теменная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 3 - артерия угловой извилины (ветвь средней мозговой артерии); 4 - конечная часть задней мозговой артерии; 5 - задняя височная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 6 - промежуточная височная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 7 - передняя височная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 8 - внутренняя сонная артерия; 9 - левая передняя мозговая артерия; 10 - левая средняя мозговая артерия; 11 - конечная ветвь передней мозговой артерии; 12 - латеральная глазнично-лобная ветвь средней мозговой артерии; 13 - лобная ветвь средней мозговой артерии; 14 - артерия прецентральной извилины; 15 - артерия центральной борозды;
- **б** - внутренняя поверхность: 1 - перикаллезная артерия (ветвь средней мозговой артерии); 2 - парацентральная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 3 - предклинная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 4 - правая задняя мозговая артерия; 5 - теменно-затылочная ветвь задней мозговой артерии; 6 - шпорная ветвь задней мозговой артерии; 7 - задняя височная ветвь задней мозговой артерии; 8 - передняя височная ветвь мозговой артерии; 9 - задняя соединительная артерия; 10 - внутренняя сонная артерия; 11 - левая передняя мозговая артерия; 12 - возвратная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 13 - передняя соединительная артерия; 14 - глазничные ветви передней мозговой артерии; 15 - правая передняя мозговая артерия; 16 - ветвь передней мозговой артерии к полюсу лобной доли; 17 - мозолистокраевая артерия (ветвь передней мозговой артерии); 18 - медиальные лобные ветви передней мозговой артерии

Позвоночные артерии

- *Позвоночные артерии* берут начало от подключичных артерий, входят в канал поперечных отростков шейных позвонков, на уровне I шейного позвонка (С\1) покидают этот канал и проникают через большое затылочное отверстие в полость черепа. При изменении шейного отдела позвоночника, наличии остеофитов возможно сдавление позвоночной артерии ПА на этом уровне. В полости черепа ПА располагаются на основании продолговатого мозга. На границе продолговатого мозга и моста мозга ПА сливаются в общий ствол крупной *базилярной артерии*. У переднего края моста базилярная артерия разделяется на 2 *задние мозговые артерии*.

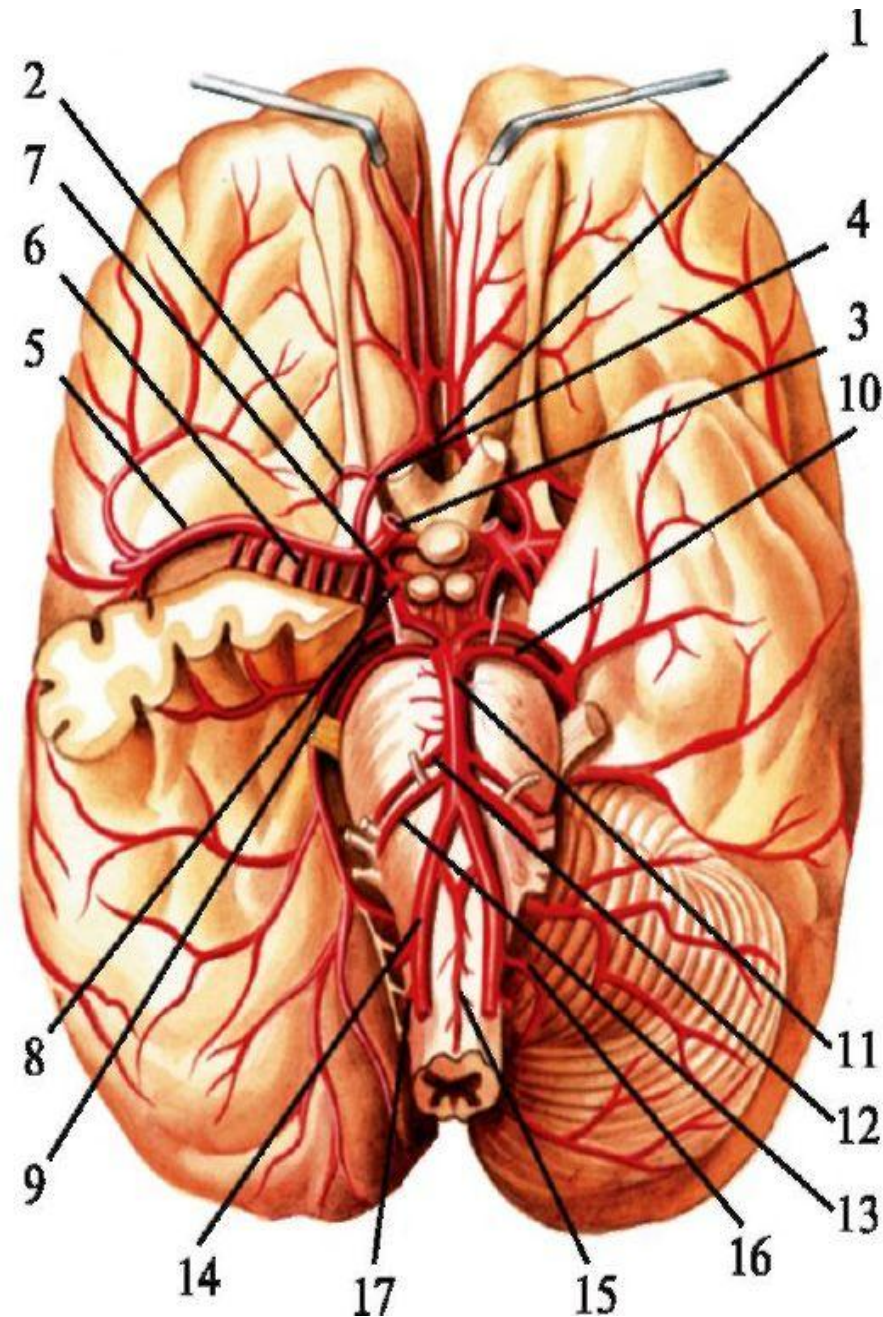
Виллизиев круг

Возле основания черепа магистральные артерии образуют виллизиев круг, от которого и отходят артерии, которые поставляют кровь в ткани головного мозга. В формировании Виллизиева круга участвуют следующие артерии:

- передняя мозговая артерия
- передняя соединительная артерия
- задняя соединительная артерия **Виллизиев круг**
- задняя мозговая артерия

- Связь двух артериальных систем (внутренних сонных и позвоночных артерий) осуществляется благодаря наличию **артериального круга большого мозга** (так называемого **виллизиева круга**). Две передние мозговые артерии анастомозируют с помощью *передней соединительной артерии*. Две средние мозговые артерии анастомозируют с задними мозговыми артериями с помощью *задних соединительных артерий* (каждая из которых является ветвью средней мозговой артерии).
- Таким образом, артериальный круг большого мозга образуют артерии:
 - • задние мозговые (система позвоночных артерий);
 - • задняя соединительная (система внутренней сонной артерии);
 - • средняя мозговая (система внутренней сонной артерии);
 - • передняя мозговая (система внутренней сонной артерии);
 - • передняя соединительная (система внутренней сонной артерии).
- **Функция виллизиева круга** - поддержание адекватного кровотока в головном мозге: при нарушении кровотока в одной из артерий происходит компенсация благодаря системе анастомозов.

Артерии основания мозга:



- 1 - передняя соединительная артерия;
- 2 - возвратная артерия (ветвь передней мозговой артерии);
- 3 - внутренняя сонная артерия;
- 4 - передняя мозговая артерия;
- 5 - средняя мозговая артерия;
- 6 - переднелатеральные таламостриарные артерии;
- 7 - передняя ворсинчатая артерия;
- 8 - задняя соединительная артерия;
- 9 - задняя мозговая артерия;
- 10 - верхняя мозжечковая артерия;
- 11 - основная артерия;
- 12 - артерия лабиринта;
- 13 - передняя нижняя мозжечковая артерия;
- 14 - позвоночная артерия;
- 15 - передняя спинномозговая артерия;
- 16 - задняя нижняя мозжечковая артерия;
- 17 - задняя спинномозговая артерия

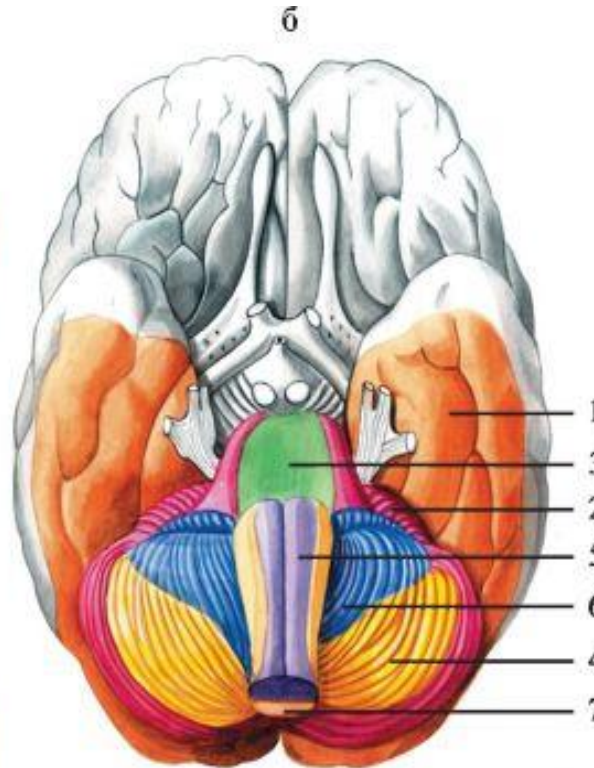
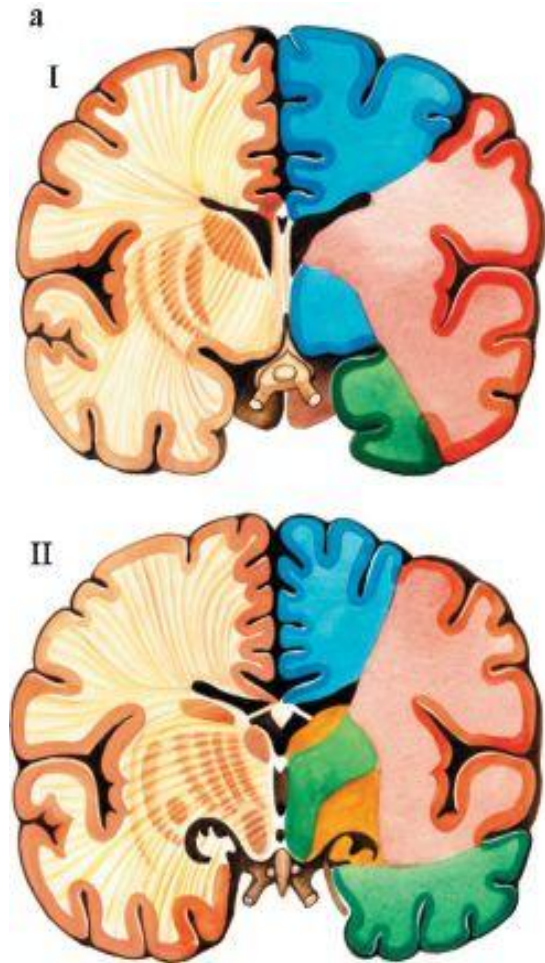
Передняя мозговая артерия кровоснабжает

- кору большого мозга и субкортикальное белое вещество медиальной поверхности лобной и теменной долей части нижней (базальной) поверхности лобной доли;
- верхние отделы прецентральной и постцентральной извилин;
- обонятельный тракт;
- передние $\frac{4}{5}$ мозолистого тела;
- головку и наружную часть хвостатого ядра;
- передние отделы чечевицеобразного (лентикулярного) ядра;
- переднюю ножку внутренней капсулы.
- Кортиковые ветви передней мозговой артерии спускаются по наружной поверхности полушарий, анастомозируя с ветвями средней мозговой артерии. Таким образом, средняя часть прецентральной и постцентральной извилин (проекция рук) васкуляризуется сразу из двух бассейнов.

Средняя мозговая артерия обеспечивает кровоснабжение

- коры большого мозга и подкоркового белого вещества большей части наружной поверхности больших полушарий;
- колена и передних $\frac{2}{3}$ задней ножки внутренней капсулы;
- части хвостатого и чечевицеобразного ядер;
- зрительной лучистости (пучка Грациоле);
- центра Вернике височной доли;
- теменной доли;
- средней и нижней лобных извилин;
- задненижнего отдела лобной доли;
- центральной дольки.

Кровоснабжение полушарий большого мозга и ствола мозга:



- а) I - фронтальный срез на уровне наиболее выраженных базальных ядер,
- II - фронтальный срез на уровне ядер таламуса. Красным цветом обозначен бассейн средней мозговой артерии, синим - передней мозговой артерии, зеленым - задней мозговой артерии, желтым - передней ворсинчатой артерии;
- б) бассейны: 1 - задней мозговой артерии;
- 2 - верхней мозжечковой артерии;
- 3 - парамедианных артерий (от основной артерии);
- 4 - задней нижней мозжечковой артерии; 5 - передней спинномозговой артерии и парамедианных артерий (от позвоночной артерии);
- 6 - передней нижней мозжечковой артерии;
- 7 - задней спинномозговой артерии

Средняя мозговая артерия

- На основании мозга средняя мозговая артерия отдает несколько глубоких веточек, сразу внедряющихся в вещество мозга и васкуляризирующих коллатерально и передние $\frac{2}{3}$ задней ножки внутренней капсулы, часть хвостатого и чечевицеобразного ядер. Одна из глубоких ветвей - артерия чечевицеобразного ядра и полосатого тела, относящаяся к системе таламостриарных артерий, служит одним из основных источников кровоизлияния в базальные ядра и внутреннюю капсулу.
- Другая веточка - *передняя ворсинчатая артерия* нередко отходит непосредственно от внутренней сонной артерии и обеспечивает васкуляризацию сосудистых сплетений, а также может принимать участие в кровоснабжении хвостатого и чечевицеобразного ядер, двигательной зоны внутренней капсулы, зрительной лучистости (пучка Грациоле), центра Вернике височной доли.
- В латеральной борозде от средней мозговой артерии отходит несколько артерий. Передняя, промежуточная и задняя височные артерии васкуляризируют височную долю, передняя и задняя теменные артерии обеспечивают питание теменной доли, к лобной доле направляется широкий общий ствол, распадающийся на глазнично-лобную ветвь (васкуляризует среднюю и нижнюю лобные извилины), артерию предцентральной борозды (заднее-нижний отдел лобной доли) и артерию центральной борозды (кровооснабжает центральную дольку).
- Средняя мозговая артерия васкуляризует не только кору большого мозга, но и значительную часть белого вещества, в том числе под корой верхнего отдела центральной дольки, относящегося к бассейну передней мозговой артерии, и внутреннюю капсулу. Поэтому закупорка глубокой центральной веточки средней мозговой артерии вызывает *равномерную гемиплегию с поражением и лица, и руки, и ноги*, а поражение поверхностной предцентральной ветви - *неравномерный гемипарез с преимущественным поражением мышц лица и руки*.

Задняя мозговая артерия васкуляризирует:

кору большого мозга и субкортикальное белое вещество затылочной доли, заднего отдела теменной доли, нижней и задней частей височной доли;

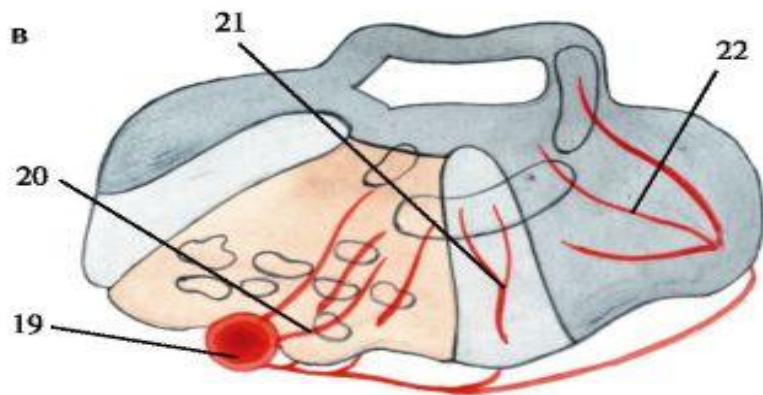
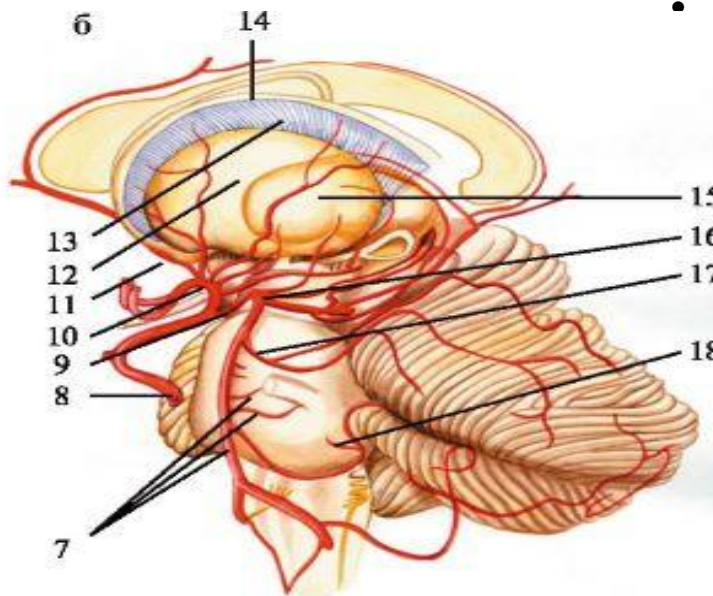
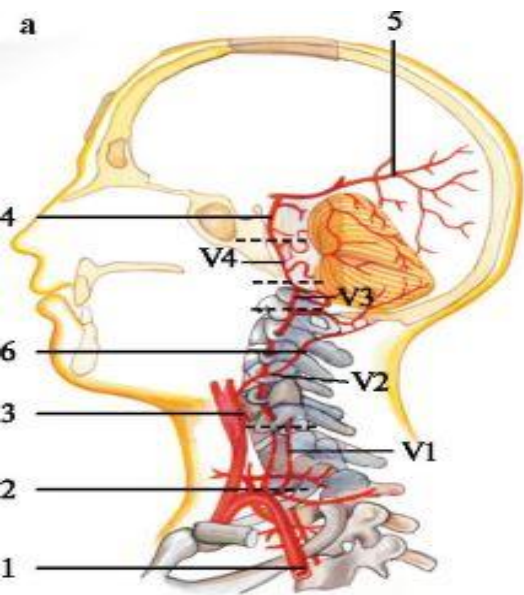
- задние отделы зрительного бугра;
- гипоталамус;
- мозолистое тело;
- хвостатое ядро;
- часть зрительной лучистости (пучка Грациоле);
- субталамическое ядро (Льюисово тело);
- четверохолмие;
- ножки мозга.

Кровоснабжение ствола большого мозга и мозжечка обеспечивается позвоночными артериями, базилярной и задними мозговыми артериями

- **Базилярная артерия** (так называемая основная) принимает участие в васкуляризации моста мозга и мозжечка. Кровоснабжение мозжечка осуществляется тремя парами мозжечковых артерий, две из которых отходят от основной артерии (верхняя и передняя нижняя), а одна (задняя нижняя) является наиболее крупной ветвью позвоночной артерии.
- **Позвоночные артерии** образуют базилярную артерию, отдают две веточки, сливающиеся в переднюю спинномозговую артерию, две задние спинномозговые артерии, не сливающиеся и идущие отдельно по бокам задних канатиков спинного мозга, а также две задние нижние мозжечковые артерии. Позвоночные артерии васкуляризируют:
 - продолговатый мозг;
 - заднее-нижние отделы мозжечка;
 - верхние сегменты спинного мозга.

***Задняя нижняя мозжечковая артерия* васкуляризирует:**

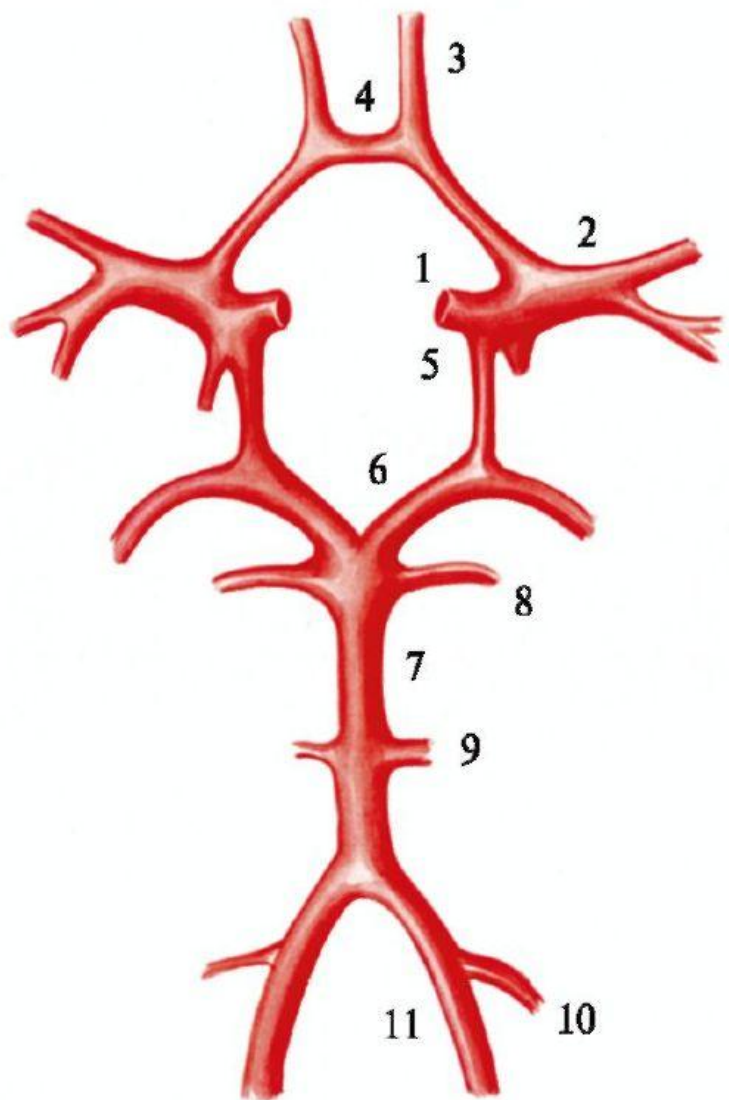
- **верхнебоковые отделы продолговатого мозга (веревчатые тела, вестибулярные ядра, ядро поверхностной чувствительности тройничного нерва, двойное ядро ствола спиноталамического пути);**
- **задненижний отдел мозжечка.**



• **Артерии вертебробазилярной системы:**

- а** - основные сегменты позвоночной артерии (V1-V4): 1 - подключичная артерия; 2 - общая сонная артерия; 3 - наружная сонная артерия; 4 - основная артерия; 5 - задняя мозговая артерия; 6 - затылочная артерия; **б** - кровоснабжение ствола мозга и мозжечка: 7 - основная артерия, мостовые ветви; 8 - внутренняя сонная артерия; 9 - задняя соединительная артерия; 10 - средняя мозговая артерия; 11 - передняя мозговая артерия; 12 - скорлупа; 13 - внутренняя капсула; 14 - хвостатое ядро; 15 - таламус; 16 - задняя мозговая артерия; 17 - верхняя мозжечковая артерия; 18 - лабиринтная артерия; **в** - поперечный срез моста; кровоснабжение: 19 - основная артерия; 20 - медиальные ветви; 21 - медиолатеральные ветви; 22 - латеральные ветви

Сосуды основания мозга (схема):

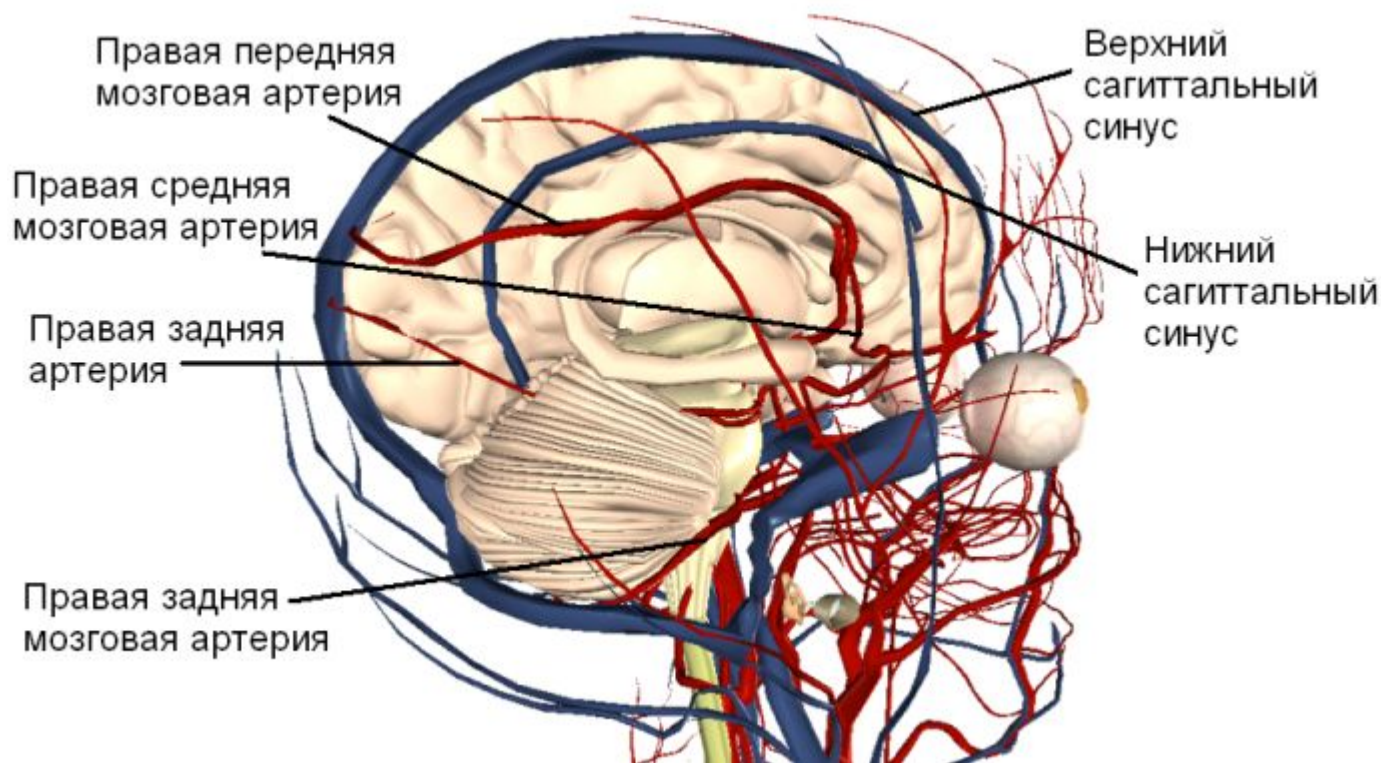


- 1 - мозговая часть внутренней сонной артерии;
- 2 - средняя мозговая артерия;
- 3 - передняя мозговая артерия;
- 4 - передняя соединительная артерия;
- 5 - задняя соединительная артерия;
- 6 - задняя мозговая артерия;
- 7 - основная артерия;
- 8 - верхняя мозжечковая артерия;
- 9 - передняя нижняя мозжечковая артерия;
- 10 - задняя нижняя мозжечковая артерия;
- 11 - позвоночная артерия

- Характерным отличием кровоснабжения мозга является отсутствие привычной «воротной» системы. Ветви артериального круга большого мозга не входят в мозговое вещество (как это наблюдается в печени, легких, почках, селезенке и других органах), а расстилаются по поверхности мозга, последовательно отдавая многочисленные тонкие веточки, отходящие под прямым углом. Подобное строение, с одной стороны, обеспечивает равномерное распределение кровотока по всей поверхности больших полушарий, а с другой - создает оптимальные условия васкуляризации для коры большого мозга. Этим же объясняется отсутствие в веществе мозга сосудов крупного калибра - преобладают мелкие артерии, артериолы, капилляры. Наиболее разветвленная сеть капилляров обнаруживается в области гипоталамуса и в субкортикальном белом веществе.
- Крупные мозговые артерии на поверхности мозга проходят в толще паутинной оболочки, между ее париетальным и висцеральным листками. Положение этих артерий фиксировано: они подвешены на трабекулах паутинной оболочки и, кроме того, поддерживаются своими веточками на определенном расстоянии от мозга. Смещение мозга относительно оболочек (например, при травме головы) приводит к развитию субарахноидального кровоизлияния за счет растяжения и надрыва «связующих» веточек.

- Между сосудистой стенкой и мозговой тканью имеются внутримозговые периваскулярные **пространства Вирхова-Робена**, которые сообщаются с субарахноидальным пространством и являются внутримозговыми ликвороносными путями. Закупорка устья пространства Вирхова-Робена (в местах входа в мозг сосудов) нарушает нормальную циркуляцию спинномозговой жидкости и может приводить к возникновению явлений внутричерепной гипертензии (рис. 8.7).
- Внутримозговая капиллярная система отличается рядом особенностей:
 - • капилляры мозга не имеют клеток Роже, обладающих сократительной способностью;
 - • капилляры окружены лишь тонкой эластической оболочкой, нерастяжимой в физиологических условиях;
 - • функции транссудации и всасывания выполняют прекапилляры и посткапилляры, причем различия скорости кровотока и внутрисосудистого давления создают в прекапилляре условия для транссудации жидкости, а в посткапилляре - для всасывания.
- Таким образом, усложненная система прекапилляр - капилляр - посткапилляр обеспечивает равновесие процессов транссудации и всасывания без помощи лимфатической системы.

Синдромы поражения отдельных сосудистых бассейнов



При нарушении кровотока в передней мозговой артерии наблюдаются:

- • неравномерный контралатеральный гемипарез и контралатеральная гемигипестезия с преимущественным поражением ноги
- (верхний отдел центральной дольки) на противоположной очагу стороне. Парез руки быстрее восстанавливается, при классическом варианте отмечается монопарез и моногипестезия нижней конечности;
- • на парализованной ноге могут отмечаться негрубые нарушения чувствительности;
- • контралатеральные очагу хватательный и аксиальные рефлекс (растормаживаются подкорковые автоматизмы);
- • гомолатеральная гемиатаксия (нарушение корковой коррекции движений по лобно-мостомозжечковому пути);
- • гомолатеральная апраксия (корковые зоны праксиса и мозолистое тело), при монопарезе ноги может выявляться апраксия руки на той же стороне;
- • изменение психики - так называемая лобная психика (апатобулический, расторможенно-эйфорический или смешанный варианты);
- • гиперкинезы мышц лица и руки (поражение переднего отдела хвостатого и чечевицеобразного ядер) гомолатерально;
- • нарушение обоняния (обонятельный тракт) гомолатерально;
- • расстройство мочеиспускания по центральному типу при двустороннем поражении.

При нарушении кровообращения в бассейне *средней мозговой артерии* наблюдаются следующие симптомы:

- контралатеральная очагу гемиплегия/гемипарез (равномерная при поражении глубоких ветвей средней мозговой артерии и неравномерная при закупорке корковых ветвей);
- контралатеральная очагу гемианестезия/гемигипестезия;
- угнетение сознания;
- поворот головы и взора в сторону очага (поражение адверсивного поля);
- моторная афазия (центр Брока лобной доли), сенсорная афазия (центр Вернике височной доли) или тотальная афазия;
- двусторонняя апраксия (при поражении нижнего полюса левой теменной доли);
- нарушение стереогноза, анозогнозия, нарушение схемы тела (верхние отделы правой теменной доли);
- контралатеральная гемианопсия.

При закупорке *передней ворсинчатой артерии* развивается клинический синдром в виде гемиплегии, гемианестезии, гемианопсии, таламических болей, грубых вазомоторных нарушений с отеком пораженных конечностей.

При нарушении кровообращения в бассейне задней мозговой артерии возникают:

- контралатеральная гомонимная гемианопсия, половинная или квадрантная (поражение внутренней поверхности затылочной доли, шпорной борозды клина, язычной борозды);
- зрительная агнозия (наружная поверхность левой затылочной доли);
- таламический синдром: контралатеральные очагу гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия, таламические боли, трофические и эмоциональные нарушения и патологические установки конечностей (например, таламическая рука);
- амнестическая афазия, алексия (поражение смежных областей теменной, височной и затылочной долей слева);
- атетоидные, хореиформные гиперкинезы гомолатерально;
- альтернирующие синдромы поражения среднего мозга (синдромы Вебера и Бенедикта);
- нистагм;
- симптом Гертвига-Мажанди;

- • периферическая гемианопсия, обусловленная поражением задних отделов зрительных трактов (полная половинная гомонимная гемианопсия на противоположной стороне с выпадением реакции зрачков со «слепых» половин сетчаток);
- • корсаковский синдром;
- • вегетативные нарушения, расстройства сна. *Острая закупорка базилярной артерии* вызывает:
 - • параличи конечностей (геми-, тетраплегии);
 - • расстройства чувствительности с одной или обеих сторон по проводниковому типу;
 - • поражение черепных нервов (II, III, V, VII), чаще в виде альтернирующих стволовых синдромов, часто имеется расхождение оптических осей глазных яблок по горизонтали или по вертикали (дисфункция медиального продольного пучка);
 - • изменение мышечного тонуса (гипотония, гипертония, децеребрационная ригидность, горметония);
 - • псевдобульбарный паралич;
 - • нарушения дыхания.
- *Постепенная закупорка базилярной артерии (тромбоз)* характеризуется медленным разворачиванием клинической картины. Вначале
- появляются переходящие симптомы: головокружение, пошатывание при ходьбе, нистагм, парезы и гипестезии конечностей, асимметрия лица, глазодвигательные расстройства.

При нарушении кровообращения в бассейне **позвоночной артерии** **возникают:**

- затылочная головная боль, головокружение, шум, звон в ушах, нистагм, фотопсии, ощущение «тумана» перед глазами;
- • нарушения дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности;
- • контралатеральная гемиплегия и гемианестезия туловища и конечностей;
- • гомолатеральное нарушение поверхностной чувствительности на лице;
- • бульбарный синдром;
- • корешковый синдром на шейном уровне.
- Может наблюдаться альтернирующий *синдром Валленберга-Захарченко*, характерный для закупорки задней нижней мозжечковой артерии.

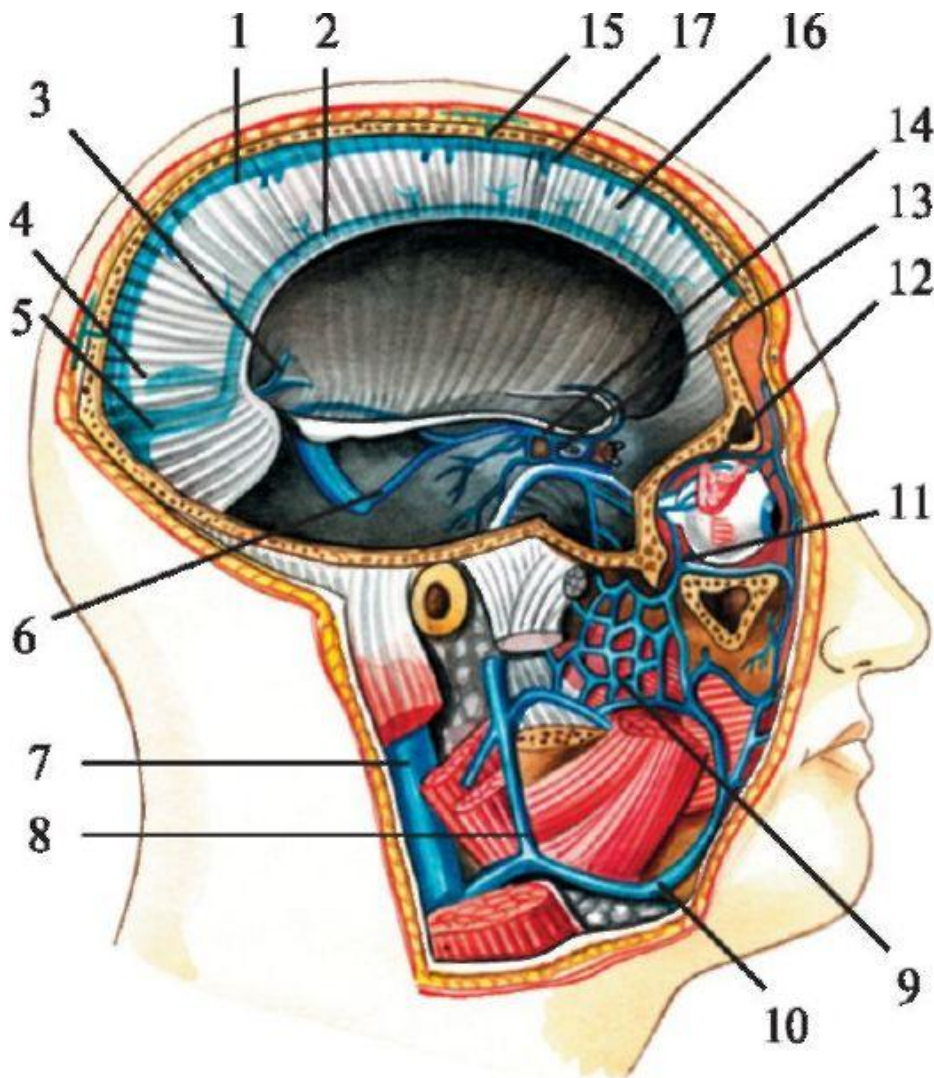
При поражении *задней нижней мозжечковой артерии* наблюдаются:

- головокружение, тошнота, рвота, икота;
- гомолатеральное нарушение поверхностной чувствительности на лице (поражение спинномозгового пути V нерва), снижение роговичного рефлекса;
- гомолатеральный бульбарный парез: осиплость голоса, расстройства глотания, снижение глоточного рефлекса;
- нарушение симпатической иннервации глаза - синдром Бернара-Горнера (поражение нисходящих волокон к цилиоспинальному центру) на стороне поражения;
- мозжечковая атаксия;
- нистагм при взгляде в сторону очага поражения;
- контралатерально легкий гемипарез (поражение пирамидного пути);
- болевая и температурная гемианестезия на туловище и конечностях (спиноталамический путь) контралатерально очагу.

Венозный отток

- **Отток крови из мозга осуществляется по системе поверхностных и глубоких мозговых вен, которые впадают в венозные синусы твердой мозговой оболочки**

Вены лица и твердой мозговой оболочки:



- 1 - верхний сагиттальный синус;
- 2 - нижний сагиттальный синус;
- 3 - большая мозговая вена;
- 4 - поперечный синус;
- 5 - прямой синус;
- 6 - верхний и нижний каменные синусы;
- 7 - внутренняя яремная вена;
- 8 - позадищелюстная вена;
- 9 - крыловидное венозное сплетение;
- 10 - лицевая вена;
- 11 - нижняя глазничная вена;
- 12 - верхняя глазничная вена;
- 13 - межпещеристые синусы;
- 14 - пещеристый синус;
- 15 - теменной выпускник;
- 16 - серп большого мозга;
- 17 - верхние мозговые вены

Поверхностные мозговые

вены

- *Поверхностные мозговые вены* - *верхние* и *нижние* - собирают кровь из коры полушарий большого мозга и субкортикального белого вещества. Верхние впадают в верхний сагиттальный синус, нижние - в поперечный синус и другие пазухи основания черепа. Глубокие вены обеспечивают отток крови из подкорковых ядер, внутренней капсулы, желудочков мозга и сливаются в одну **большую мозговую вену**, которая впадает в прямой синус. Вены мозжечка впадают в большую мозговую вену и синусы основания черепа.
- Из венозных синусов кровь оттекает по внутренним яремным венам, позвоночным венам, затем по плечеголовным венам и впадает в верхнюю полую вену. Кроме того, для обеспечения оттока крови определенное значение имеют **диплоические вены черепа** и **эмиссарные вены**, соединяющие синусы с наружными венами черепа, а также мелкие вены, выходящие из черепа вместе с черепными нервами.
- Характерными особенностями вен мозга являются *отсутствие в них клапанов* и *обилие анастомозов*. Разветвленная венозная сеть мозга, широкие синусы обеспечивают оптимальные условия для оттока крови из замкнутой черепной полости. Венозное давление в полости черепа практически равно внутричерепному. Этим обусловлено повышение внутричерепного давления при венозном застое и, напротив, нарушение венозного оттока при внутричерепной гипертензии (опухоли, гематома, гиперпродукция цереброспинальной жидкости и т.п.).

- **Система венозных синусов** насчитывает 21 синус (8 парных и 5 непарных). Стенки синусов образованы листками отростков твердой мозговой оболочки. На срезе синусы имеют довольно широкий просвет треугольной формы. Наиболее крупным является **верхний сагиттальный синус**. Он идет по верхнему краю **серпа большого мозга**, получает кровь из поверхностных мозговых вен и широко связан с диплоическими и эмиссарными венами. В нижнем отделе серпа большого мозга располагается **нижний сагиттальный синус**, анастомозирующий с верхним сагиттальным синусом с помощью вен серпа большого мозга. Оба сагиттальных синуса связаны с **прямым синусом**, находящимся в месте соединения серпа большого мозга и намета мозжечка. Спереди в прямой синус впадает большая мозговая вена, несущая кровь из глубоких отделов мозга. Продолжением верхнего сагиттального синуса под мозжечковым наметом является **затылочный синус**, идущий к большому затылочному отверстию. В месте прикрепления мозжечкового намета к черепу идет парный поперечный синус. Все указанные синусы соединяются в одном месте, образуя общее расширение - **синусный сток (confluent sinuum)**. У пирамид височной кости поперечные синусы делают изгиб вниз и дальше под названием **сигмовидных синусов** вливаются во внутренние яремные
- вены. Таким образом, кровь из обоих сагиттальных, прямого и затылочного синусов сливается в синусный сток, а оттуда по поперечным и сигмовидным синусам попадает во внутренние яремные вены.

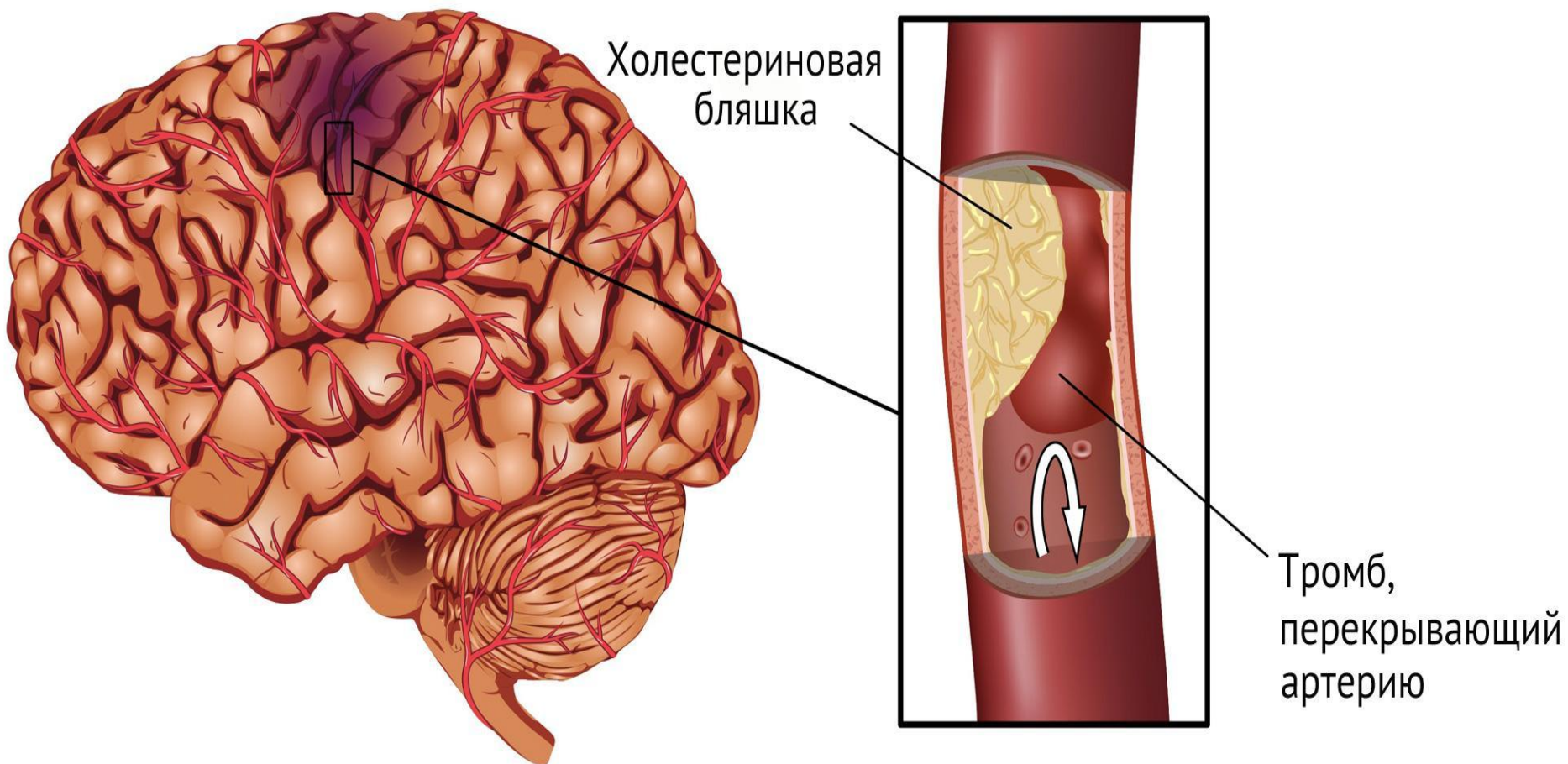
- На основании черепа расположена густая сеть синусов, принимающих кровь от вен основания мозга, а также от вен внутреннего уха, глаз и лица. По обе стороны от турецкого седла расположены *пещеристые синусы*, которые с помощью *клиновидно-теменных синусов*, идущих вдоль малого крыла клиновидной, так называемой основной, кости анастомозируют с верхним сагиттальным синусом. Кровь из пещеристых синусов по верхним и нижним *каменистым синусам* вливается в сигмовидные синусы и далее во внутреннюю яремную вену. Пещеристые, а также нижние каменистые синусы обеих сторон анастомозируют позади турецкого седла с помощью *межпещеристого синуса* и *венозного базилярного сплетения*.
- Связь синусов основания черепа с глазными венами, венами лица (угловые вены, крыловидное венозное сплетение) и внутреннего уха может обусловить распространение инфекции (например, при отите, фурункулах верхней губы, век) на пазухи твердой мозговой оболочки и вызвать синусит и синус-тромбоз. Наряду с этим при закупорке пещеристых или каменистых синусов нарушается венозный отток по глазным венам и возникает отек лица, век, окологлазной клетчатки. Изменения на глазном дне, возникающие при внутричерепной гипертензии, обусловлены нарушением венозного оттока из полости черепа и, следовательно, затруднением поступления крови из глазной вены в пещеристый синус.

Схема кровоснабжения головного мозга



* на 1 мм² поверхности головного мозга приходится 20-25 радикальных артерий

Ишемический инсульт



- **Ишемический инсульт** — нарушение мозгового кровообращения с повреждением ткани мозга, нарушением его функций вследствие затруднения или прекращения поступления крови к тому или иному отделу. Сопровождается размягчением участка мозговой ткани — инфарктом мозга. Может быть обусловлен недостаточностью кровоснабжения определённого участка головного мозга по причине снижения мозгового кровотока, тромбоза или эмболии, связанных с заболеваниями сосудов, сердца или крови. Является одной из основных причин смертности среди людей.

- В основе определения нозологической формы заболевания лежат три самостоятельные патологии, характеризующие локальное расстройство кровообращения, обозначаемые терминами "Ишемия", "Инфаркт", "Инсульт":
- **Ишемия** – дефицит кровоснабжения в локальном участке органа, ткани.
- Причины ишемии является нарушение прохождения крови в сосудах, обусловленные (спазмом, сдавливанием, холестериновыми бляшками, закупорка тромбами, эмболами). Последствие ишемии – инфаркт (омертвление) участка ткани вокруг сосуда и его бассейна (сосудистых ответвлений), перед местом остановки крови.
- **Инсульт** – это нарушение кровотока в головном мозге при разрыве/ишемии одного из сосудов, сопровождается гибелью мозговой ткани.
- Выделяют пять основных периодов заверщенного ишемического инсульта:
 - острейший;
 - острый;
 - ранний восстановительный;
 - поздний восстановительный;
 - отдаленный.

ЭТИОЛОГИЯ

- Принято выделять целую группу причинных факторов, в результате которых развивается ишемический инсульт. Однако наиболее частой причиной развития этого патологического процесса принято считать церебральный атеросклероз и кардиогенную эмболию (образование эмболов в сердечно-сосудистой системе), то есть атеротромботический инсульт или кардиоэмболический инсульт встречаются чаще всего.
- В некоторых случаях ишемические изменения могут приводить к инфаркту мозга (гибель нейронов), но при этом клинические проявления отсутствуют. В данном случае речь об инсульте не идет, это так называемый мнимый инфаркт мозга. Поэтому ишемическим инсультом называется клинический синдром, в основе которого лежит инфаркт головного мозга, имеющий различные проявления. Сюда относится также и малый инсульт, то есть инфаркт головного мозга с минимальными клиническими проявлениями.
- Исходя из механизмов развития патологического процесса в головном мозге при ишемическом инсульте, наиболее социально-значимыми причинными факторами принято считать:
 - ожирение;
 - сахарный диабет;
 - атеросклероз;
 - возраст;
 - курение и другие.
- Все они приводят к нарушению микроциркуляции из-за закупорки питающих сосудов, а также к нарушению текучести крови. Поражение может происходить как на уровне спинного мозга, так и головного. Так развивается ишемический инсульт.

Условия, предрасполагающие к развитию инсульта:

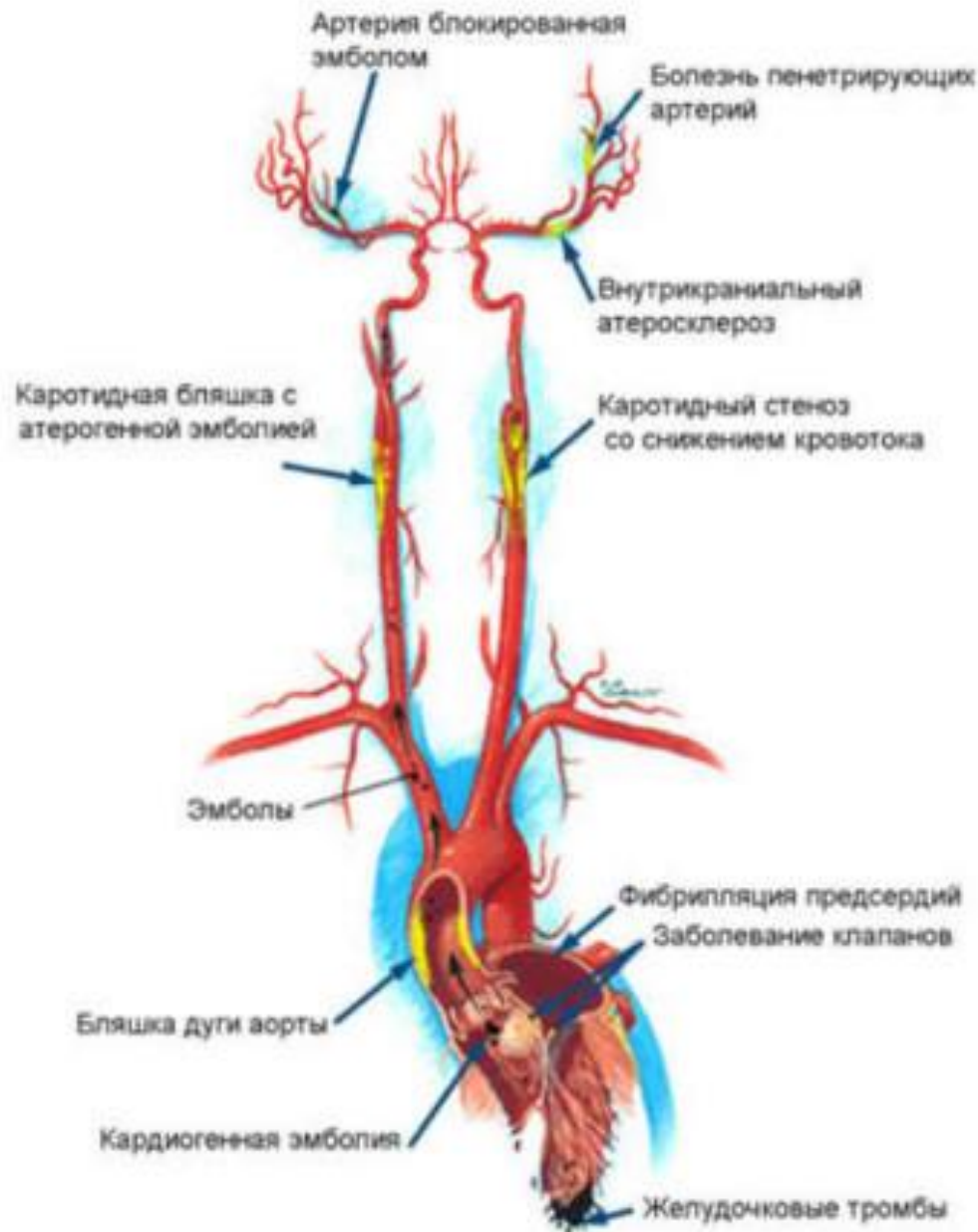
Локальные факторы:

- Атеросклероз;
- Тромбообразование;
- Поражение сердца;
- Изменения шейного отдела позвоночника.

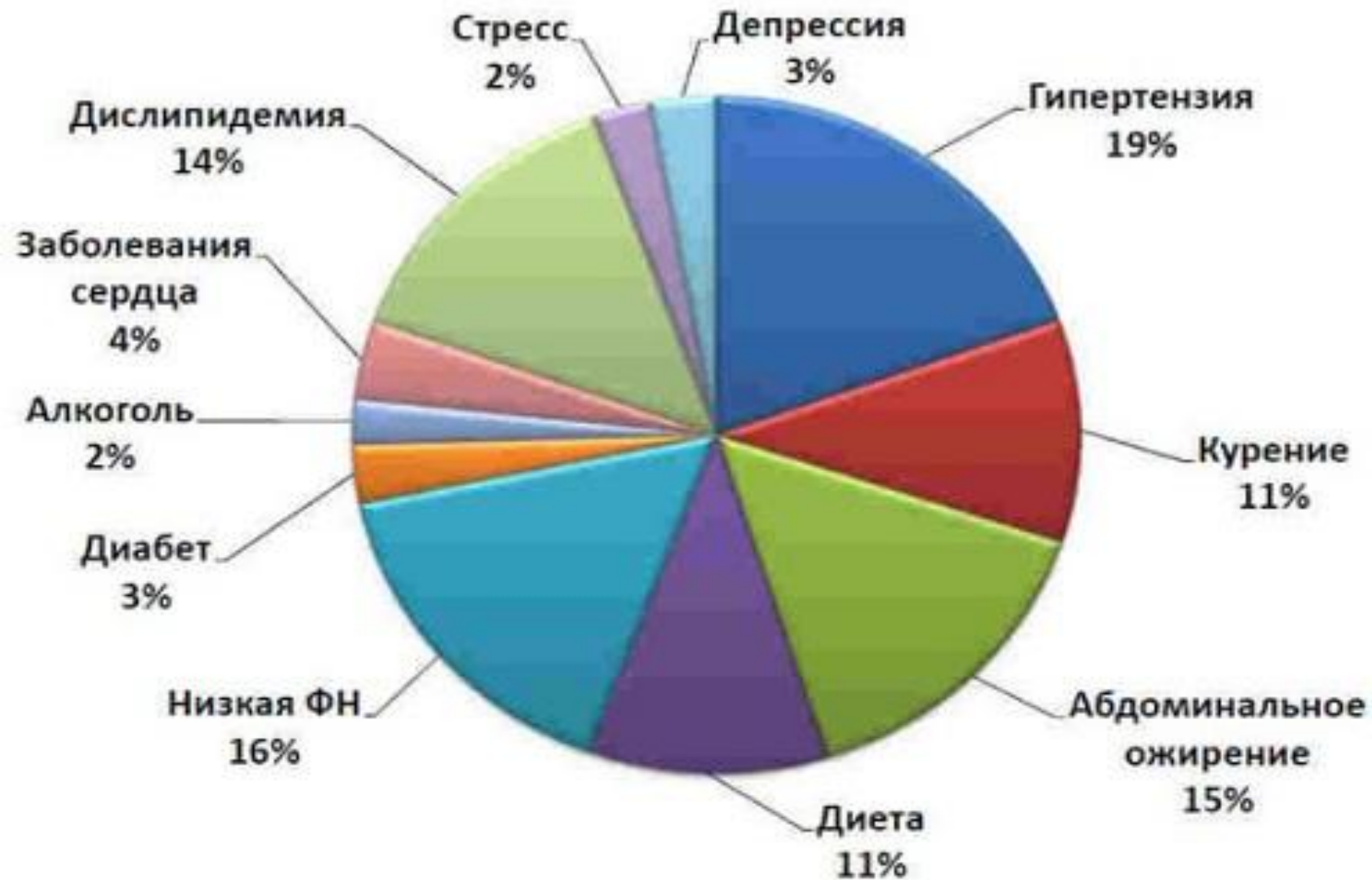
Системные факторы:

- Нарушение центральной гемодинамики (кардиальный гиподинамический синдром, артериальная гипертензия, нарушение сердечного ритма);
- Другие системные факторы (коагулопатии, эритроцитоз и полицитемия)

Причины ишемического инсульта

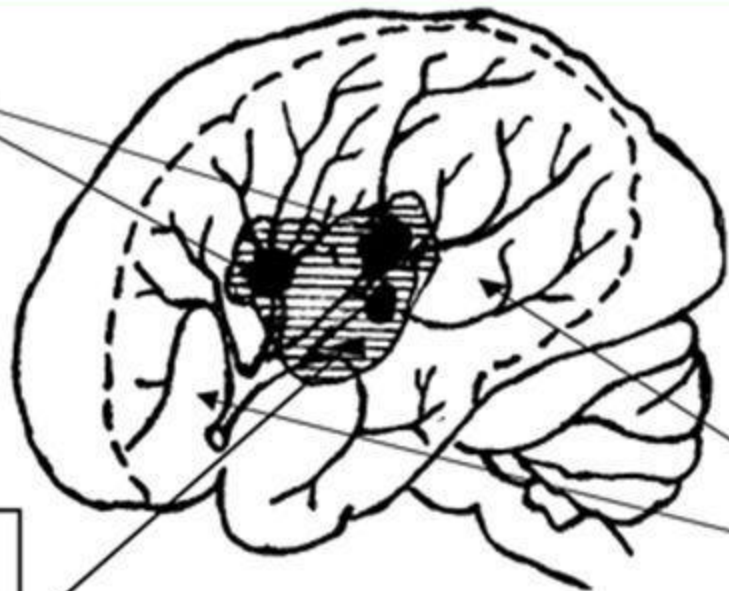


Факторы риска инсульта



Патогенез

«Ядерная» зона инфаркта в виде лакун, формирующаяся в течение 6-8 минут



«Ишемическая полутень», или пенумбра. Формирование большей части инфаркта на месте пенумбры происходит в течение 3—6 часов («терапевтическое окно»)

Процесс доформирования очага инфаркта может длиться от 2 до 5 дней (острейший период инфаркта)


«Ишемическая полутень»

- Патогенез острой стадии определяет тяжесть, длительность болезни, стратегию, тактику лечения, прогноз исхода болезни (смерть, инвалидизация, частичное или полное выздоровление).


"Ишемический каскад"

- "Ишемический каскад" (ИК) в острой стадии вызывает гипоксию тканей, ацидоз, нарушение липидного, углеводного обмена, снижение синтеза нейромедиаторов. Развитие ИК сопровождается формированием ядра инфаркта, апоптозом клеток мозга и развитием вторичного диффузного отека мозга.
- Два взаимосвязанных направления ишемического каскада:
- Образование очага инфаркта. Обусловлено снижением реологических свойств крови, турбуленцией кровотока, агрегацией эритроцитов, тромбоцитов, образованием эмболов/тромбов. Остановка кровотока приводит к апоптозу клеток, формированию очага инфаркта, который через некоторое время преобразуется в ядро инфаркта, с полутенью – пенумброй или перифокальной зоной вокруг ядра.
- Сосудистые реакции кровеносных сосудов мозга на изменение регионарного мозгового кровотока сопровождаются, очаговым отеком цитотоксического типа в виде фильтрационного перифокального отека, либо рефлекторного расширения сосудов – "не восстановленный кровоток". Нарушение АТФ-зависимого натриевого насоса приводит к повреждению гематоэнцефалического барьера, вазогенному отеку вторичного типа и диффузному отеку полушария мозга.


- **Нейроны** – клетки мозга, расположенные в пенумбре сохраняют структурную целостность, не выполняют функции, однако имеют потенциал к самовосстановлению. Поэтому одна из задач терапии острейшего периода – восстановить деятельность нейронов, расположенных в пенумбре.
- Варианты завершения патогенеза острейшего периода ишемического инфаркта:
- положительная динамика – снижение общемозговой и очаговой неврологической симптоматики (до 16 баллов по шкале NIHSS);
- стабилизация – отсутствие отчетливой положительной динамики;
- отрицательная динамика – отчетливое ухудшение состояния (более 16 баллов по шкале NIHSS).
- Смерть (остановка дыхания/сердца).
- Дальнейший патогенез разнообразен, зависит показателей состояния патогенеза больного.
- Основные факторы, которые влияют на тяжесть патогенеза:
- величина поврежденной артерии головного мозга и вовлечение в патогенез её бассейна;
- состояние больного (возраст, предшествующие хронические болезни);
- время начала реанимационных мероприятий после первых симптомов;
- локализация инфаркта и глубина повреждения нервных связей;
- состояние психоэмоциональной сферы человека накануне заболевания.

A circular inset showing a cross-section of a blood vessel. A red, irregular mass (thrombus) is attached to the inner wall, partially blocking the lumen. A green arrow indicates the direction of blood flow, which is being obstructed.

Попадая в ток
крови, тромбы
закупоривают
мозговые сосуды и
вызывают инсульт

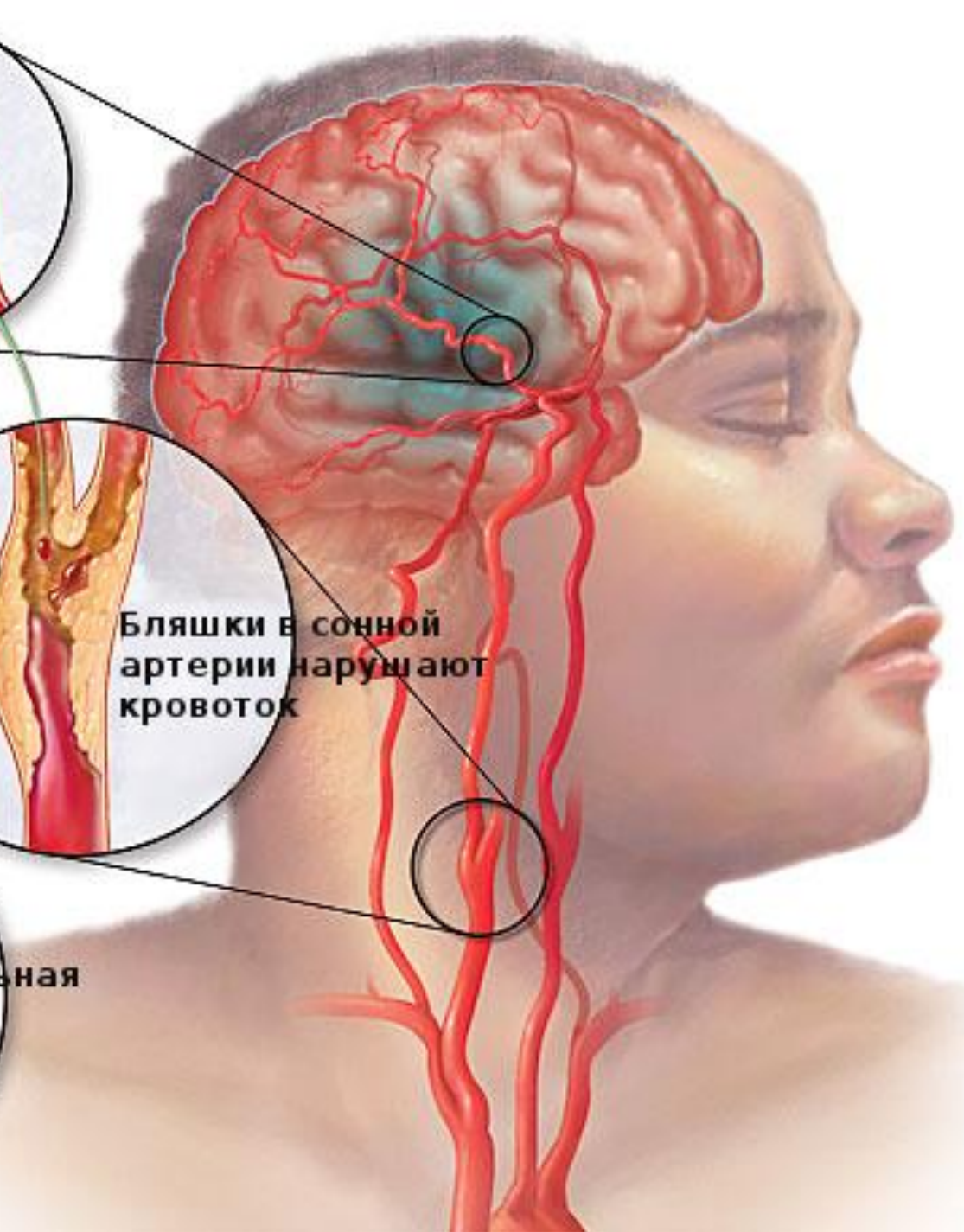
A circular inset showing a cross-section of an artery. The inner wall is covered with a yellowish, irregular mass (atherosclerotic plaque). The lumen is significantly narrowed.

Образуются тромбы
на стенке
атеросклеротической
бляшки

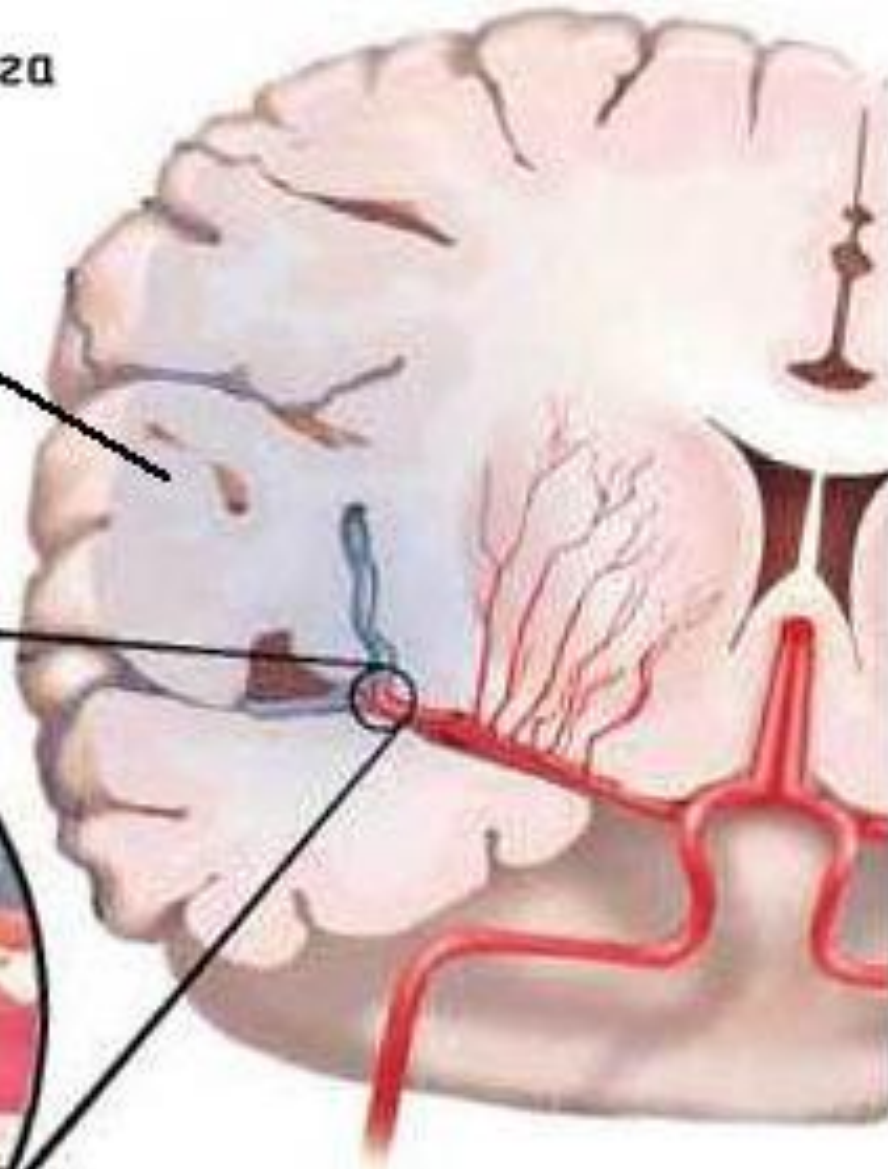
A circular inset showing a cross-section of a normal artery. The lumen is wide and clear, with a smooth, red inner lining.

Бляшки в сонной
артерии нарушают
кровоток

Нормальная
сонная
артерия



В обескровленном участке мозга
нервные клетки начинают
отмирать, развивается
некроз тканей



Кровяной сгусток блокирует
кровеносный сосуд и кровь
далее не проходит

Стадии ишемического инсульта:

Прогрессирующий («инфаркт в ходу»);

Завершённый (3-5 дней);

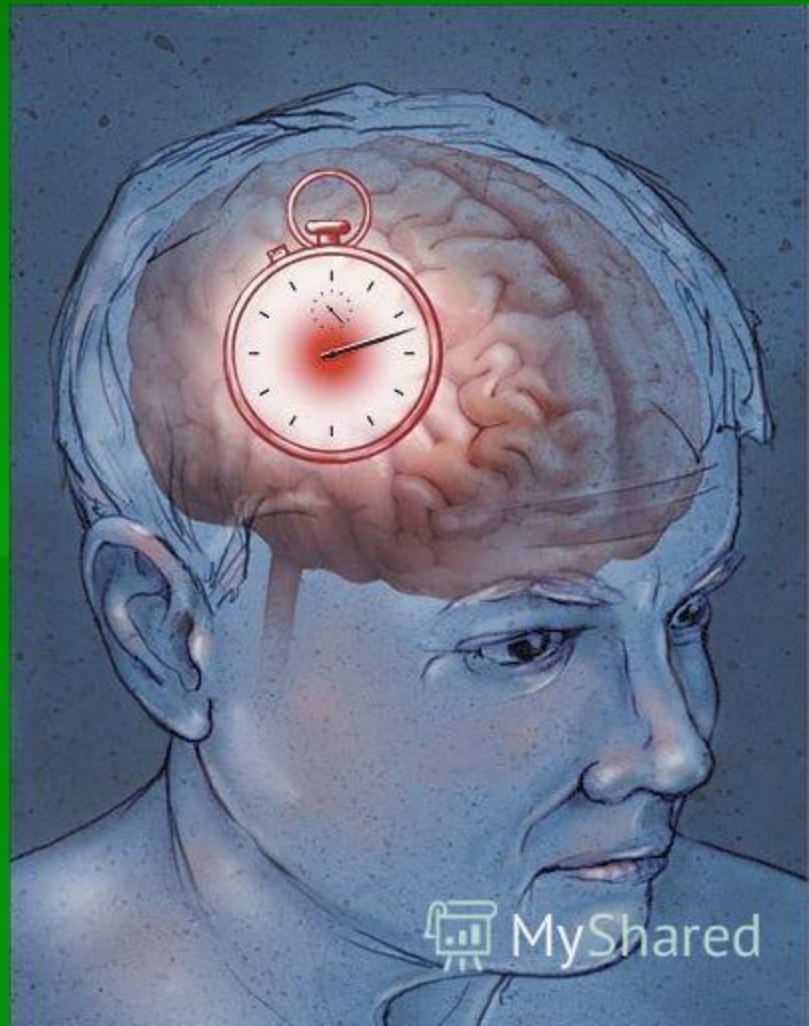
Острейший период (7-10 дней);

Острый период (до 1 месяца);

Ранний восстановительный период (до 6 месяцев);

Поздний восстановительный период (от 6 мес. до 1 года);

Отдалённый период (свыше 1 года)



Острый ишемический инсульт

- Острый характеризуется внезапным дебютом, редко постепенным нарастанием клинических проявлений. Симптомы отмечаются с одной стороны, сознание, обычно, нормальное или слегка нарушено.
- Основные неврологические нарушения, выявляемые в острый период:
- дисфазия – нарушение речи;
- дизартрия – искаженное произношение отдельных слов;
- гемианопия – выпадение половины поля зрения;
- слабость;
- атаксия – нарушение координации движений, чувства равновесия;
- потеря чувствительности одной из сторон тела.

Обширный ишемический инсульт

- Проксимальные окклюзии крупных артерий мозга характеризуются обширными зонами перфузионных расстройств. Обширные инсульты – обобщенное наименование массивных инфарктов мозга. Возникают при недостаточности коллатерального кровоснабжения крупных артерий. Массивность определяется на основании объема инфаркта и величины неврологического дефицита, следствия инсульта, определяемых КТ или МРТ методами.

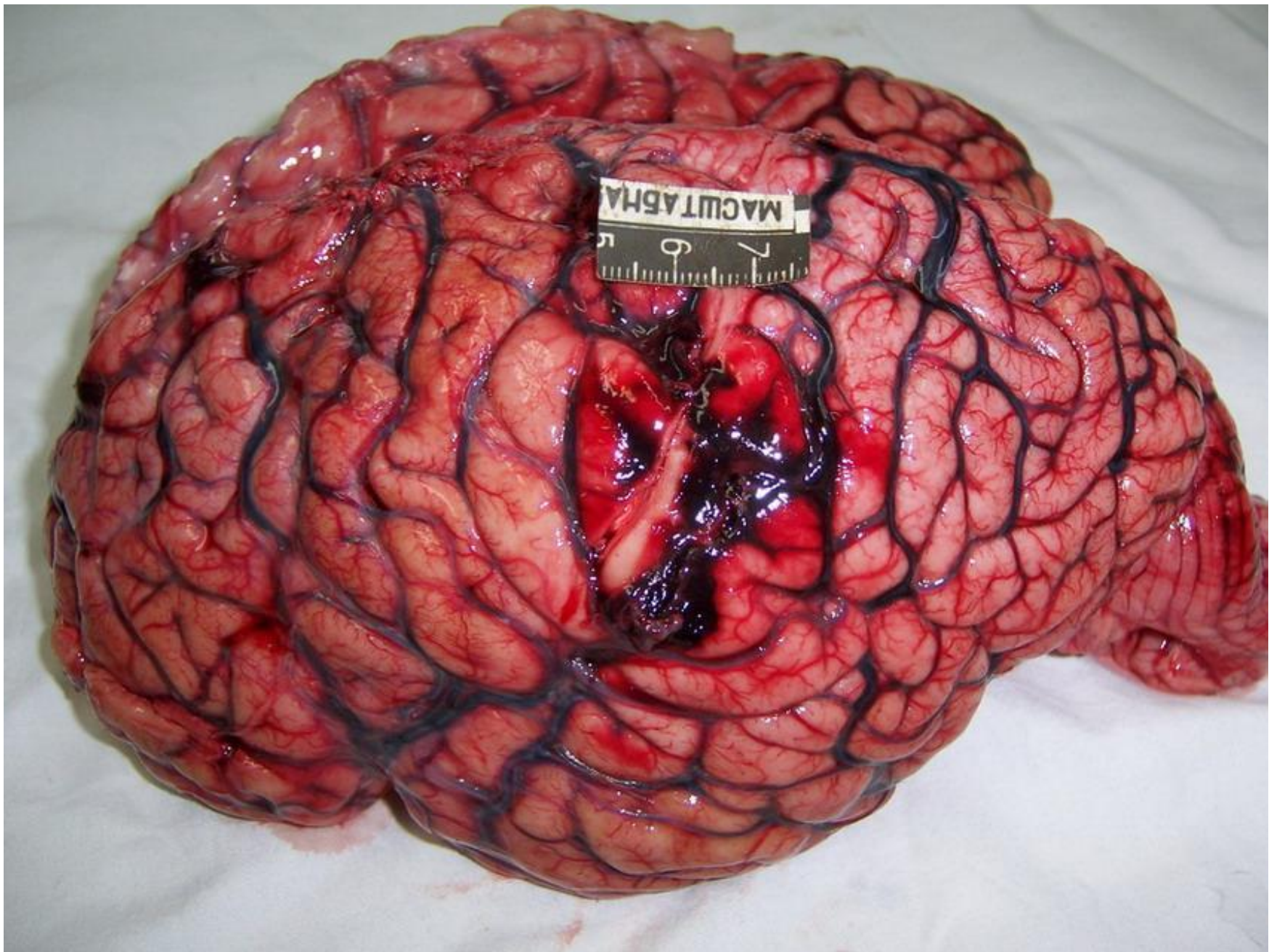
- Клиническая симптоматика обширных ишемического инсульта левого/правого полушарий мозга обусловлена снижением мозгового кровообращения, гипоксией мозга. При этом развивается патологический процесс с выраженным нарушением на противоположной стороне тела.
- Общемозговые симптомы:
- нарушения сознания различной степени,
- рвота,
- резкая головная боль
- вестибулярные нарушения ([головакружением](#), шаткость походки).
- Очаговые неврологические симптомы
- расстройства движения (парезы и параличи)
- нарушения глотания
- зрения
- речи
- когнитивные нарушения
- которые зависят от локализации очага и сосудистого бассейна поражения.

Лакунарный ишемический инсульт

- Отсутствуют перфузионные расстройства в ядре и пенумбре ишемии. Этот вид ишемии не визуализируется в первые сутки. Отсутствуют общемозговые расстройства.
- Характеризуется высоким артериальным давлением в дебюте. Патогенез лакунарной ишемии (ЛИ) разнообразен и определяется, в порядке убывания частоты встречаемости патогенетических подтипов лакунарного инсульта:
 - гипертонией в анамнезе больного с лакунарной ишемией;
 - атеросклеротическими изменениями в сосудах;
 - эмболией перфорантных артерий мозга.
- Определение патогенетического подтипа ЛИ выявляют клиническими методами, МР-диффузией (вариант МРТ), доплеровским мониторингом артерий головного мозга, лабораторными исследованиями крови.

Классификация по этиопатогенетическим подтипам

- **Выделяется пять этиопатогенетических подтипов ишемического инсульта:**
 - Атеротромботический инсульт
 - Кардиоэмболический инсульт
 - Лакунарный инсульт
 - Гемодинамический инсульт
 - Гемореологический инсульт



Атеротромботический инсульт

- Это острая недостаточность кровообращения мозга, которая возникает из-за образования тромба, там, где находится атеросклеротическая бляшка, сосуд закупоривается. Такая ситуация возникает на фоне ИБС или гипертензии. Данный тип инфаркта обычно происходит рано утром или во время сна. Головной мозг может поражаться в разных масштабах. Состояние может проявиться внезапно в виде острых эпизодов или переходов от ухудшения к улучшению.

Кардиоэмболический инсульт

- При этом закупорка артерий, которые питают мозг, возникает из-за эмболов сердечного происхождения. Данный тип отличается максимальной выраженностью в самом начале заболевания. Причины могут крыться в следующем: острый инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность хронического типа, искусственный клапан сердца, заболевания клапанного аппарата. Кроме этого, фоном данного типа инфаркта является перенапряжение, эмоциональное или физическое.

Лакунарный инсульт.

- В данном случае поражаются мелкие артерии, которые снабжают глубокие структуры мозга головы. Сопровождается этот тип повышенным артериальным давлением. Не наблюдаются общемозговые симптомы, а также нарушения высшей нервной деятельности. Причинами являются васкулит, гипертензия, сахарный диабет и атеросклероз. Болезнь не протекает более трех недель и может не обнаружиться даже при компьютерной томографии.

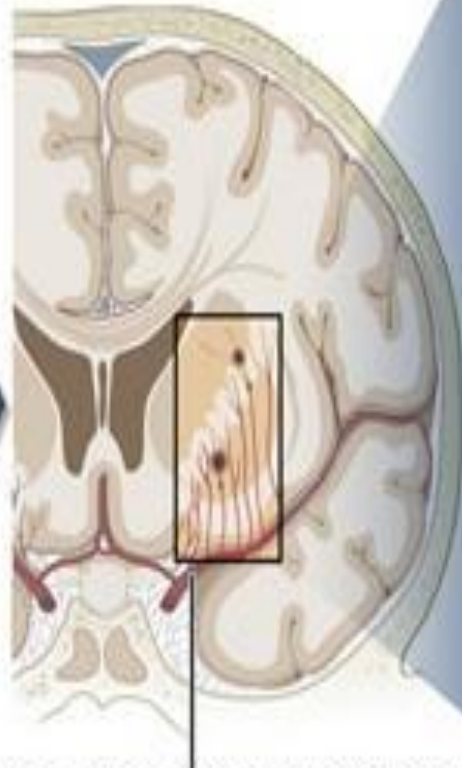
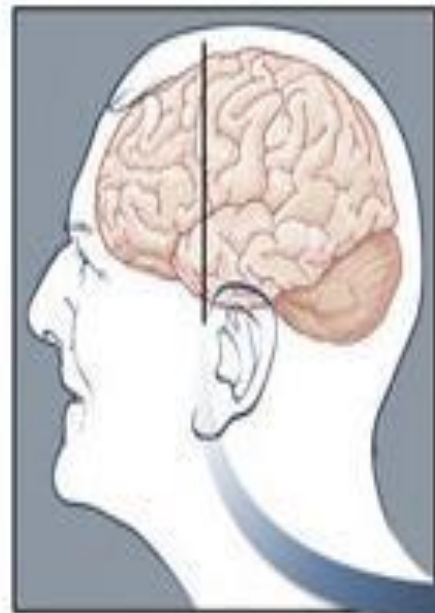
Гемодинамический инсульт.

- Это когда острая недостаточность кровообращения происходит из-за резкого снижения давления. Такое состояние большей частью наблюдается у пожилых людей, у которых выражен атеросклероз сосудов. Давление может понижаться вследствие быстрого перехода из одного положения тела в другое. Приступ может начаться как постепенно, так и внезапно. Причинами гемодинамического инсульта являются сосудистый коллапс, поражение сердца, уменьшение объема циркулирующей крови, а также комбинация данных факторов с сосудистой патологией.

Гемореологический инсульт.

- Недостаточность кровообращения возникает из-за выраженного нарушения текучести крови. Этому способствует выраженная сердечная недостаточность, использование противозачаточных средств в таблетках, неправильный прием мочегонных средств, употребление в больших количествах кофе и спиртных напитков вместе с курением.

ЛАКУНАРНЫЙ ИНСУЛЬТ



Средняя мозговая артерия



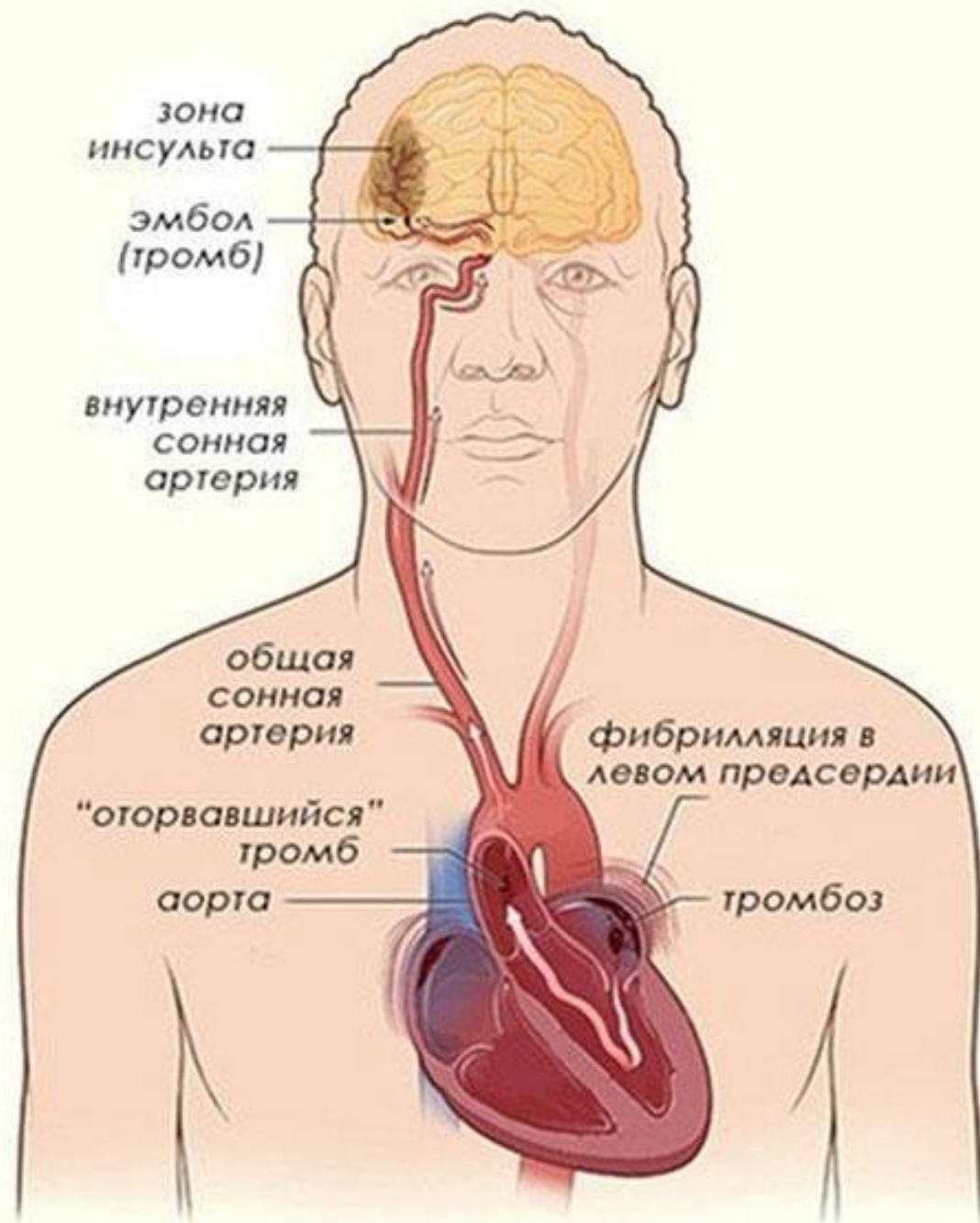
Инсульт

Инсульт

Закупоренные артерии

Ишемический инсульт может локализоваться в каротидном бассейне. Здесь выделяют три области.

- **Внутренняя сонная артерия.** Она чаще всего поражается атеросклеротическим процессом. Стеноз и тромбоз обычно проявляются в части бифуркации каротид, в области сифона или в синусе этой артерии. Оклюзия может развиться и в наружной сонной артерии и в общей, однако такое случается редко. Если окклюзия будет находиться на шее, то полная закупорка или стеноз могут не вызвать инфаркт мозга, так как в данной ситуации будет осуществлено заместительное кровообращение.
- **Передняя мозговая артерия.** Наблюдается спастический гемипарез противоположных конечностей, при этом парез будет развиваться главным образом в дистальном отделе ноги и проксимальном отделе руки. Могут наблюдаться следующие явления: задержка мочи, рефлексы сгибательного типа, орального автоматизма и хватательный рефлекс, расстроенная чувствительность на ноге, которую парализовало, развитие моторной афазии, дизартрии и афонии, снижение критики, нарушения психики, снижение памяти. Нарушения психики сильно выражены в случае двусторонних очагов инфарктов. Чаще всего имеют место небольшие инфаркты, при которых поражаются ветви передней артерии мозга.
- **Средняя мозговая артерия.** Данный вид встречается наиболее часто. Если произошла окклюзия основного ствола данной артерии, то наблюдается обширный инфаркт, из-за которого развиваются гемигипестезия, гемиплегия и гемианопсия. Если поражается левая средняя мозговая артерия, начинается афазия, а при поражении правой — средней артерии — анозогнозия.



Кроме этого, ишемический инсульт может быть в вертебробазиллярном бассейне. Здесь выделяется пять областей.

- **Позвоночная артерия.** Здесь наблюдаются синдромы Бабинского-Нажотта, Валленберга-Захарченко и так далее. Если поражаются ветви позвоночной артерии, которые питают мозжечок и мозг, чаще всего наблюдается синдром Валленберга-Захарченко, который обусловлен поражением самой крупной ветви артерии.
- **Базиллярная артерия.** Ее острая окклюзия несет с собой быстрое угнетение сознания, развитие спастического тетрапареза, двустороннее поражение черепных нервов. Неблагоприятный прогноз имеет место в том случае, если поражаются каудальные отделы ствола. Самое тяжелое состояние длится от двух до пяти суток.
- **Инфаркт мозжечка.** Это происходит при закупорке мозжечковых или позвоночной артерий. Большею частью этому состоянию подвержены люди средних лет, а также пожилые лица, кроме того в большинстве случаев это мужчины. Симптомы: головокружение, чаще всего резкое, рвота, расстройства координации, менингеальные симптомы, гипотония мышц.

- **Задняя мозговая артерия.** Инфаркт в этой области связан с окклюзией артерии, ее ветвей, а также с поражением позвоночной или основной артерии. Клинические синдромы в данной области отличаются большим разнообразием симптомов. Например, если произошел левосторонний инфаркт, то наблюдается сенсорная афазия или не грубая алексия. Также присутствует амнестический синдром, который затрагивает кратковременную память. Тревожно-депрессивный синдром будет выражен при эмоциональных нарушениях. В случае же поражения центральных ветвей развивается синдром Дежерина-Русси, а именно дизестезия, гемианестезия с гиперпатией и сильные боли там, где нарушена чувствительность.
- **Область Таламуса.** Таламус — это образование овоидной формы, которое состоит из нескольких групп серого вещества в ядрах.

Клиника:

Общемозговая симптоматика:

- снижение уровня бодрствования от субъективных и легкого оглушения до глубокой комы;
- ощущений "неясности", "затуманенности" в голове и легкого оглушения до глубокой комы;
- головная боль;
- боль по ходу спинномозговых корешков;
- тошнота, рвота.

Клиника:

Очаговые неврологические симптомы:

- двигательные (парезы, гиперкинезы и др.);
- речевые (сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др.);
- чувствительные (гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубоких, сложных видов чувствительности и др.);
- координаторные (вестибулярная, мозжечковая атаксия, астазия, абазия и др.);
- зрительные (скотомы, квадрантные и гемианопсии, амавроз, фотопсии и др.);
- корковые функции (астереогноз, апраксия и др.);
- амнезия, дезориентация во времени и др.

Симптомы ишемического инсульта

- Определяют близкие больного, по его внешнему виду, поведению, реагированию на раздражения:
- нарушения сознания (от легкой заторможенности до комы);
- снижения/потери болевой чувствительности участков тела;
- снижения/потери двигательных, голосовых функций;
- головная боль, рвота.

ПЕРВЫЕ ПРИЗНАКИ ИНСУЛЬТА:

Если внезапно...



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

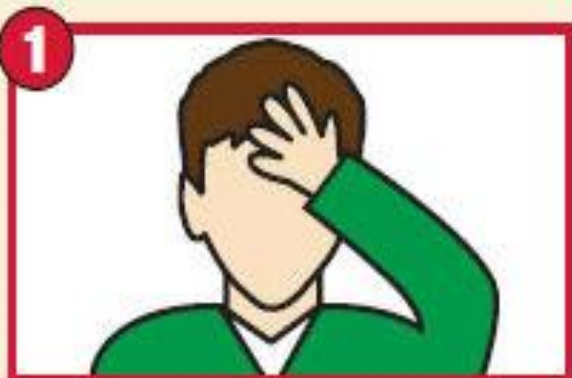
Вызывайте «скорую» даже если проявился только один из этих признаков.

ЖДАТЬ НЕЛЬЗЯ!



Экстренный вызов	03
МТС	030
Билайн	003
Мегафон	030

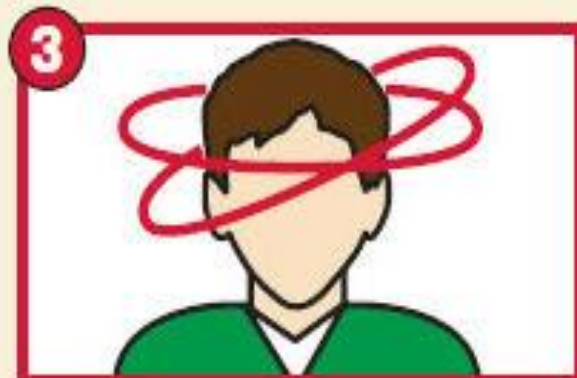
Как распознать инсульт (для обращения к врачу достаточно одного признака)



Внезапная слабость, онемение в руке или ноге



Нарушение речи или её понимания



Потеря равновесия, нарушение координации, головокружение



Обморок, потеря сознания



Резкая головная боль



Онемение губы, половины лица, перекос лица

Симптомы острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) – повод для госпитализации человека.

- Симптомы ОНМК определяет врач реанимационной бригады скорой помощи. Использует тест "Лицо-Рука-Речь", в случае комы пациента – тест ШКГ (шкала комы Глазго). Клинические выводы врач подтверждает результатами измерения артериального давления (до 80% выявляют повышенное давление), электрокардиограммой (используется для дифференциации похожих заболеваний).
- При подтверждении ОНМК, больного немедленно доставляют в стационар. Чем быстрее больной будет доставлен в стационар для экстренной терапии, тем больше шансов на благоприятный исход!

Инсульт: как его распознать и предотвратить

Инсульт — это острое нарушение кровообращения мозга, которое вызывает отмирание нервных клеток

363

тысячи инсультов произошло в России в 2011 году

20

процентов россиян находится в зоне риска

12,5

процентов пострадавших от инсульта моложе 45 лет

70

процентов выживших становятся инвалидами

! Если в течение 3,5 часов не будет оказана помощь, пострадавшему грозит глубокая инвалидность

FAST тест на симптомы инсульта

F

Face
Парализовало правую или левую половину лица

A

Arm
Слабость в одной руке

S

Speech
Речь стала невнятной и неразборчивой

T

Test
Вызывайте «скорую»!

Факторы риска

- Артериальная гипертония
- Высокий уровень холестерина
- Сахарный диабет
- Заболевания сердца
- Курение
- Избыточный вес

Как предотвратить инсульт



Высокое артериальное давление — основная причина инсульта

Позвонить в «скорую» с мобильного («Вылайн», МТС, «Мегафон») можно по телефону 030



Если вы находитесь в зоне риска, следите за артериальным давлением



Ведите дневник своего артериального давления



Давление выше 140/90 — повод срочно обратиться к врачу



Часто из-за схожих симптомов людей, переживших инсульт, принимают за пьяных. Невнятная походка и невнятная речь не всегда говорят об алкогольном опьянении

Симптомы ишемического инсульта, определяемые в стационаре

- Исключают имитирующие инсульт заболевания — мигрень, эпилепсия, инфаркт миокарда, обширные кровотечения, аспирационную пневмонию, сердечную, почечную недостаточность. Проводится немедленная нейровизуализация при помощи (КТ) с целью определения видов инсульта или его предшественника — транзиторная ишемическая атака. Используют другие инструментальные методы, проводится лабораторное исследование крови.

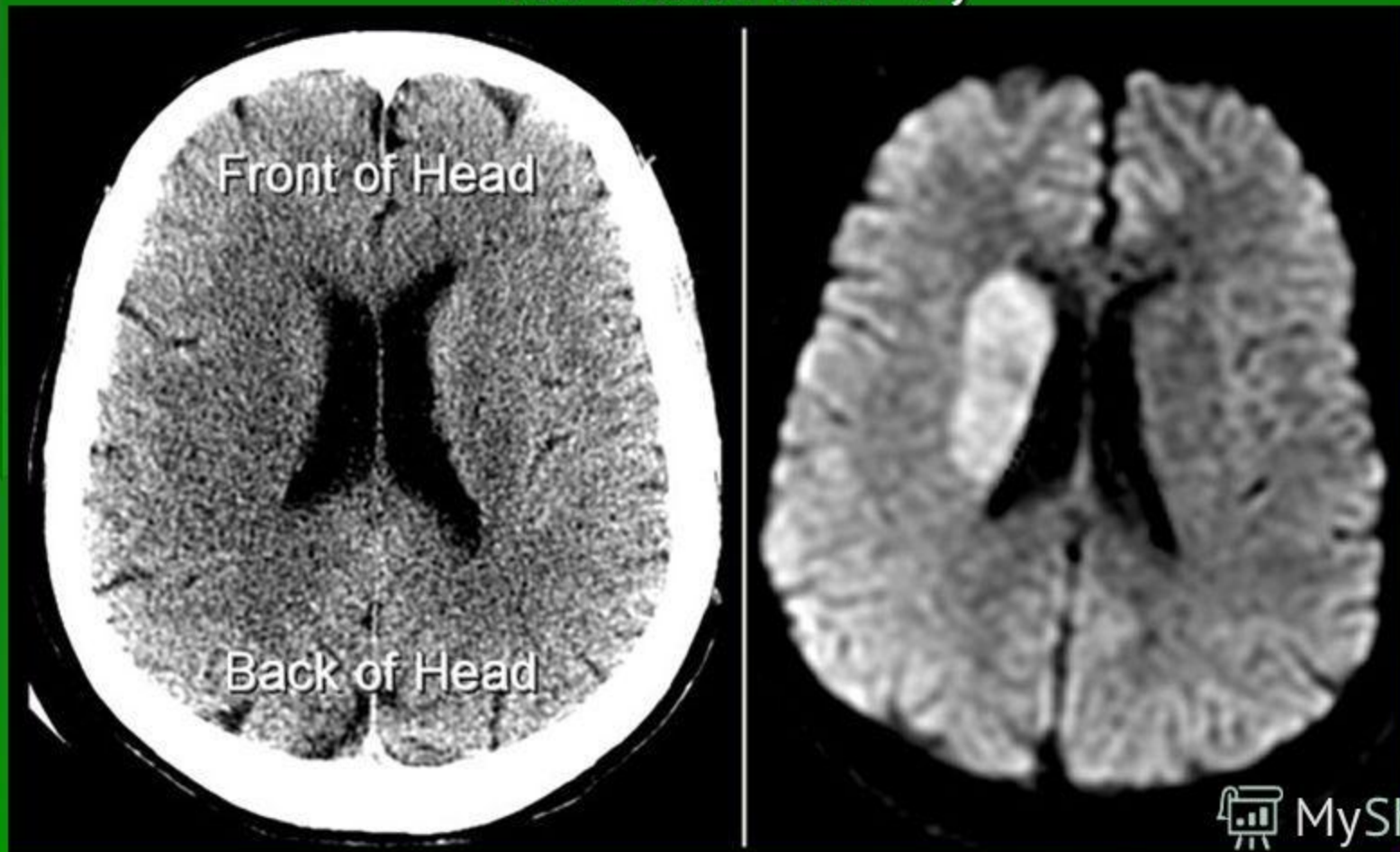
Диагностика:

- физикальное обследование;
- ЭКГ, лабораторные тесты;
- неврологический осмотр;

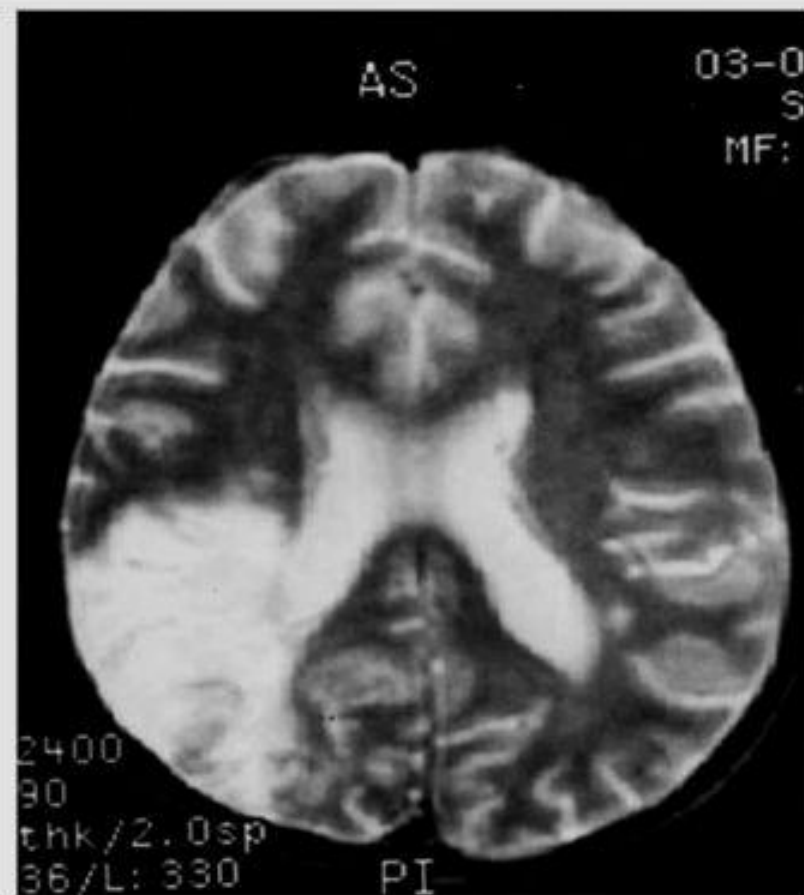
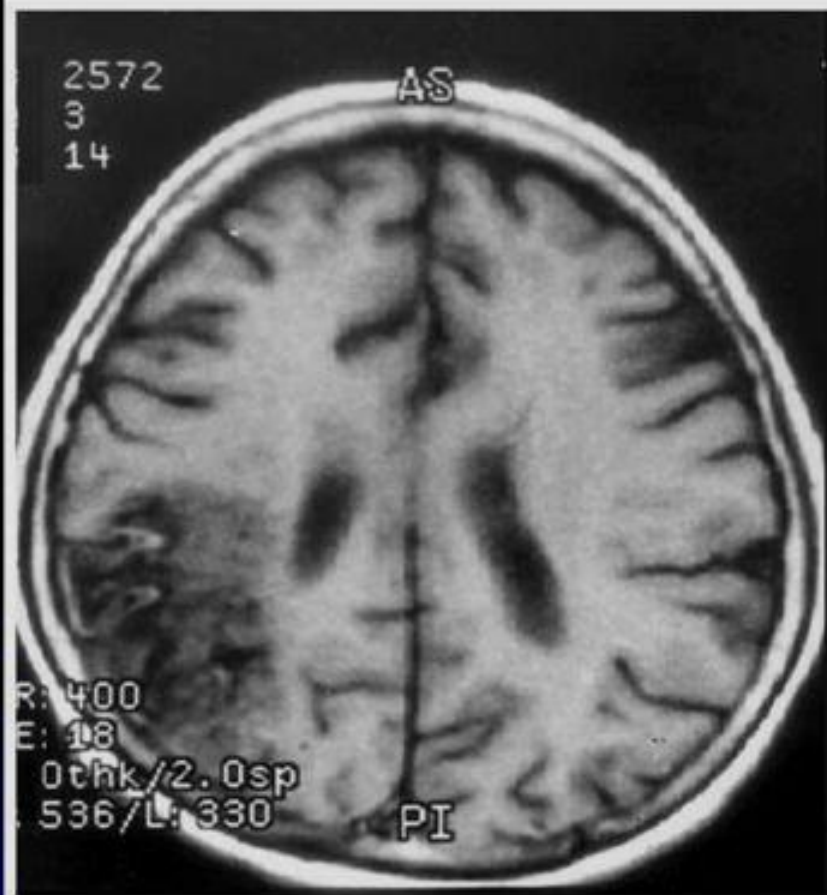


Диагностика:

- Методы нейровизуализации
КТ или МРТ;

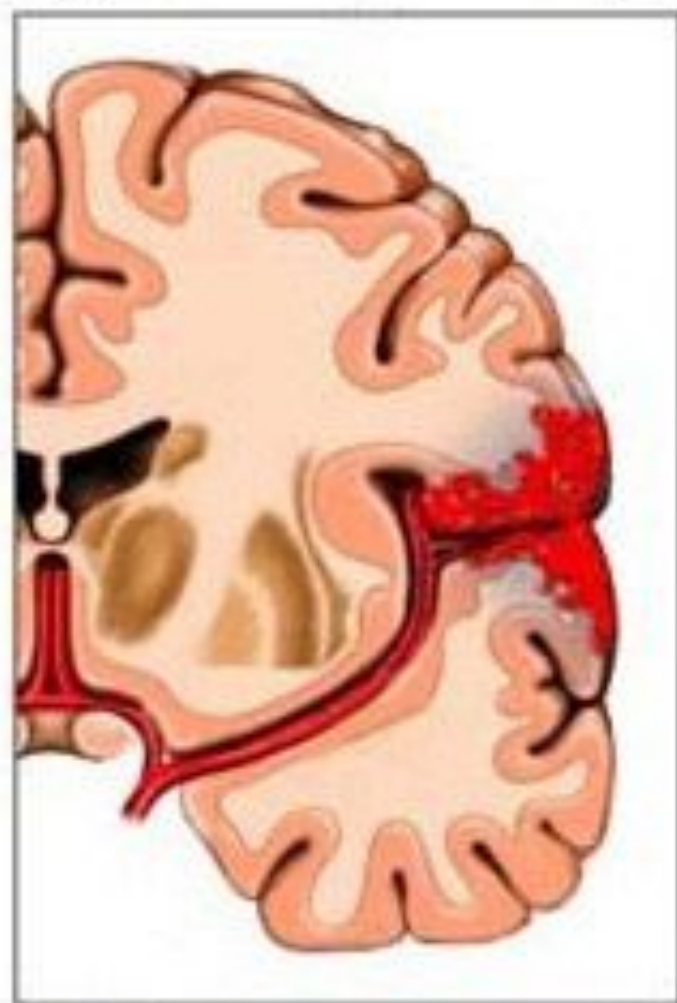


МРТ: Ишемический инсульт



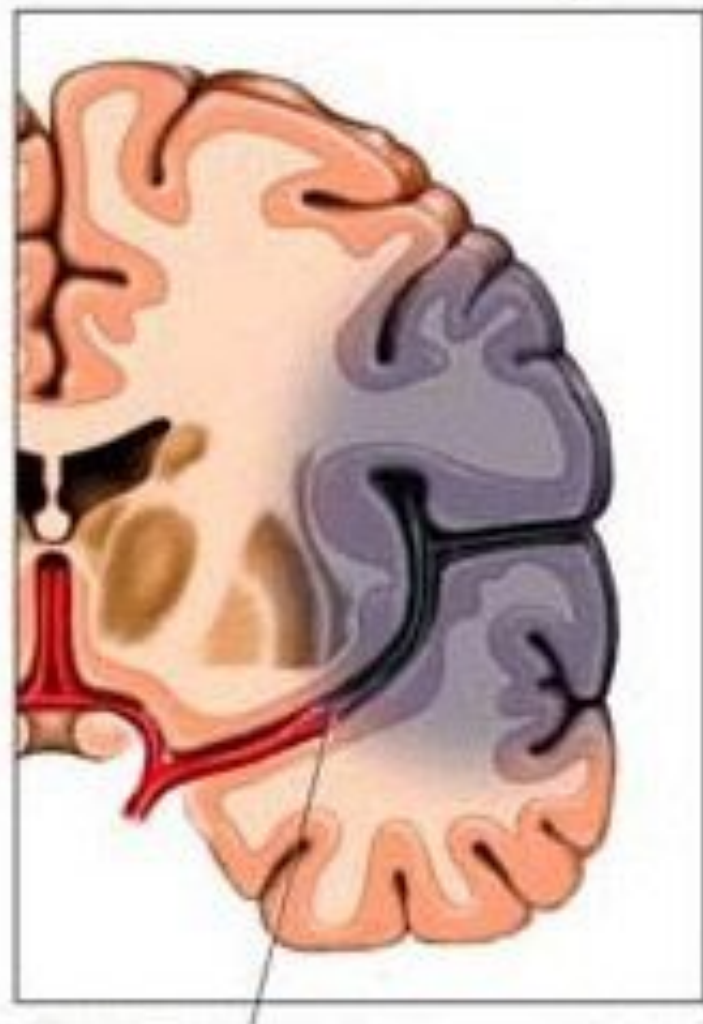
T1-ВИ и T2-ВИ: Ишемический инсульт в правой теменно-височной области головного мозга (бассейн СМА, 4-е сутки после начала)

Геморрагический инсульт



Кровотечение в ткани
головного мозга

Ишемический инсульт



Сгусток перекрывает ток
крови в части мозга

Таблица

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТОВ

Признаки	Геморрагический инсульт	Ишемический инсульт		
		тромбоз	эмболия	нетромботический инсульт
Возраст	45—60 лет	Чаще старше 60 лет	Молодой, чаще 20—40 лет	Старше 60—70 лет
Предшествующие церебральные и сердечно-сосудистые расстройства	Гипертонические церебральные кризы, признаки аневризмы сосудов мозга	Повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения	Заболевания сердца	Повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда
Предвестники	Приливы крови к лицу, головная боль, видение предметов в красном цвете	Головокружение, кратковременное расстройство сознания (полуобморочное состояние), потемнение в глазах	Отсутствуют	
Развитие заболевания	Внезапное, бурное	Постепенное	Внезапное	
Начало заболевания	Днем, во время физ. нагрузки или эмоционального возбуждения	Ночью, иногда днем, после физ. нагрузки или психической травмы	Обычно днем, часто во время физ. напряжения или волнения	Чаще днем после физ. нагрузки

Дифференцированная терапия:

ТРОМБОЛИЗИС

Тромболитическая терапия — единственная на сегодняшний день возможность высокоэффективной помощи при ишемическом инсульте, которая позволяет восстановить кровоток в пораженном сосуде и предотвратить необратимые изменения в ткани мозга.



Тромболизис

ПОКАЗАНИЯ:

- **выраженный неврологический дефицит, вызванный окклюзией крупной артерии в виде расстройства движений, речи, пареза лица, расстройства уровня сознания;**
- **отсутствие кровоизлияния по данным компьютерной томографии;**
- **сроки развития от начала клиники до 3 часов (до 6 часов при селективном тромболизисе, до 12 часов при инфаркте в бассейне основной артерии)**

АБСОЛЮТНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

- 1) незначительный и быстро регрессирующий неврологический дефицит;
- 2) кровоизлияние, хорошо различимый обширный острый инфаркт мозга или иные данные КТ, являющиеся противопоказаниями (опухоль, абсцесс и др.);
- 3) убедительные данные о наличии у больного сосудистой мальформации или опухоли ЦНС;
- 4) бактериальный эндокардит.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

- 1) тяжелая травма или инсульт в течение последних 3 месяцев;
- 2) внутримозговое кровоизлияние в анамнезе или предполагаемый диагноз субарахноидального кровоизлияния;
- 3) большая операция за последние 2 недели;
- 4) малая операция за последние 14 дней, включая биопсию печени или почек, торакоцентез и люмбальную пункцию;
- 5) пункция артерии за последние 2 недели;
- 6) беременность (десять дней после родов) и кормление грудью;
- 7) острые желудочно-кишечные кровотечения, урологическое или легочное кровоизлияние за последние три недели;
- 8) геморрагический диатез в анамнезе (включая почечную и печеночную недостаточность);
- 9) перитонеальный или гемодиализ;
- 10) изменения в коагулограмме (PTT более 40 секунд, протромбиновое время больше 15 (INR больше 1.7), тромбоциты менее 100000);
- 11) судорожный припадок как дебют инсульта (необходим тщательный дифдиагноз);
- 12) изменения уровня глюкозы крови (гипо или гипергликемия).

Тромболизис

методика проведения

- проводится в условиях блока интенсивной терапии и реанимации;
- время «от двери до иглы» не должно превышать 60 минут;
- по шкале NIHSS от 5 до 25 баллов;
- Забор крови и выполнение следующих лабораторных анализов: а) количество тромбоцитов; б) АЧТВ; в) МНО;
- **Рекомендуемая доза АКТИЛИЗЕ – 0,9 мг/кг массы тела (максимальная доза – 90 мг); 10% дозы вводится внутривенно струйно в течение 1 минуты, а оставшаяся часть (90%) – внутривенно капельно в течение 1 часа;**
- Обеспечить в течение как минимум 24 часов мониторинг:
 - 1) уровня артериального давления;
 - 2) частоты сердечных сокращений;
 - 3) частоты дыхательных движений;
 - 4) температуры тела;
 - 5) сатурации кислородом.

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

▪ Противопоказания:

- Стойкое высокое (выше 180 мм рт. ст.) артериальное давление;
- Значительное снижение артериального давления;
- Коматозное состояние;
- Эпилептические припадки;
- Заболевания печени, почек;
- Язвенная болезнь желудка и различные геморрагические проявления.

▪ Препараты:

- *гепарин* в течение первых 2-5 дней заболевания в дозе до 10-15 тыс. ед. в сутки через инфузомат в/в или под кожу живота (в 4-6 введений);
- *Фраксипарин* в острую стадию инсульта вводят в брюшную стенку в зависимости от массы тела от 0,3 до 0,5, 0,8 и 1,0 мл при массе тела более 90 кг 2 раза в сутки. Длительность лечения 5-7 дней с последующим введением антикоагулянтов непрямого действия в течение 3-4 недель;
- Клексан по 0,2 мл 2 раза в сутки п/к.

АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ

Противопоказания:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- желудочно-кишечные кровотечения; анемия;
- геморрагические диатезы;
- "аспириновая триада" (бронхиальная астма, полипоз носа и непереносимость аспирина);
- беременность (особенно третий триместр);
- выраженные нарушения функции почек;
- повышенная чувствительность к салицилатам.

Препараты:

- трентал сут. доза 500мг в/в кап.;
- латрен 200-400мл/сут.;
- аспирин 75-100 мг/сут;
- кардиомагнил 75 мг/сут;
- клопидогрель 75 мг/сут;
- варфарин 2-5 мг/сут;
- тромбоАСС 50-100мг/сут.

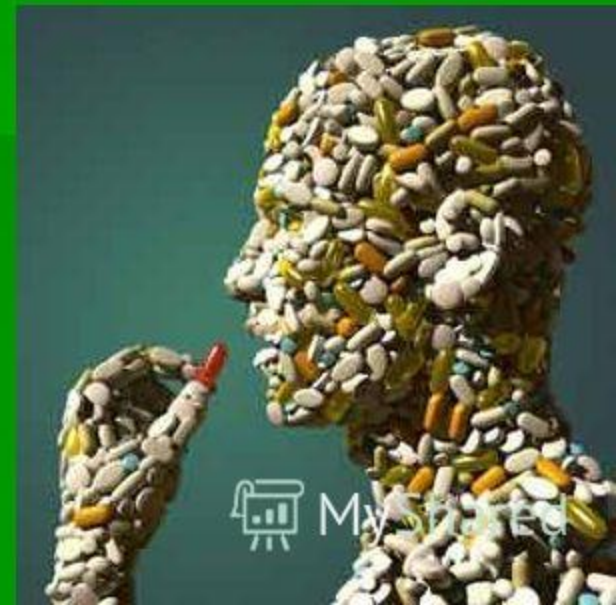
ГЕМОДИЛЮЦИЯ

- цель - улучшения мозговой перфузии ;
- критерий эффективности гемодилюции - снижение уровня гематокрита до 30-35%;
- Противопоказания:
 - выраженная сердечная или почечная недостаточность;
 - резкое расширение границ сердца;
 - нестабильная стенокардия;
 - геморрагическая трансформация инфаркта мозга.
- Препараты:
 - гемодез 6% 3 мл/кг;
 - реосорбилакт;
 - ГЭК
 - реамберин 800мл/сут в/в кап;
 - стабизол 400-800 мл в/в кап;
 - Реополиглюкин;
 - реомакродекс по 250-500 мл в/в капельно в течение 1 часа

НЕЙРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ

позволяет:

- удлинить период «терапевтического окна»;
- осуществить защиту от реперфузионного повреждения;
- воздействовать на 2-8 этапы "ишемического каскада"



***Спасибо
за
внимание!
!!***

