

Сосудистые заболевания нервной системы

- Инсульты и их последствия занимают 2-3 место среди причин смертности в мире. По данным России и стран СНГ в течении ближайшего месяца с момента заболевания умирают около 30%, а к концу года – 45-48%. При геморрагическом инсульте смертность в первый месяц достигает огромной цифры 75%. Из лиц переживших инсульт, к трудовой деятельности возвращаются не более 10-12%; 25-30% остаются до конца жизни инвалидами. Высокий уровень смертности, заболеваемости и инвалидизации при инсульте обуславливает актуальность знания данной патологии

Классификация СГМ

- 1. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения;
- 2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения:
 - • Транзиторные ишемические атаки;
 - • Церебральные гипертонические кризы;
 - • Острая гипертоническая энцефалопатия.
- 3. Стойкие нарушения мозгового кровообращения (инсульты):
 - • Ишемический инсульт:
 - В левом каротидном бассейне;
 - В правом каротидном бассейне;
 - В вертебро-базилярном бассейне;
 - В том числе инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом, малый инсульт (3 недели).

- Геморрагический инсульт:
 - Паренхиматозная гематома;
 - Вентрикулярное кровоизлияние;
 - Субдуральная гематома;
 - Эпидуральная гематома;
 - Субарахноидальное кровоизлияние.
- • Последствия перенесенного инсульта (более 1 года).
- 4. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения:
 - • Дисциркуляторная энцефалопатия (атеросклеротическая, гипертоническая);
 - • Хроническая нетравматическая субдуральная гематома.

Этиология

- наиболее частыми причинами острых нарушений мозгового кровообращения можно считать гипертоническую болезнь, атеросклероз и их комбинации. Реже инсульты могут возникать на фоне васкулитов различной этиологии (сифилитический, инфекционно-аллергический), системных заболеваний соединительной ткани (СКВ, узелковый периартериит), заболеваниях сердца (пороки сердца, пролапс митрального клапана, бактериальный эндокардит, инфаркт миокарда, аритмии), при врожденных аномалиях развития мозговых сосудов (аневризмы, врожденные стенозы и окклюзии, болезнь moyamoya), при системных болезнях крови (лейкозы, эритремия, коагулопатии).

Преходящие нарушения МК

- К ПНМК принято относить такие нарушения цереброспинальной гемодинамики, которые характеризуются внезапностью и кратковременностью очаговых или общемозговых расстройств. Согласно рекомендации ВОЗ к ПНМК относят случаи, когда все очаговые симптомы проходят за 24 часа. Если они длятся более суток, то такие наблюдения следует расценивать как мозговой инсульт. К ПНМК относят:
 - транзиторные ишемические атаки
 - церебральный гипертонический криз (с очаговыми или общемозговыми симптомами).

Патогенез ПНМК

- В патогенезе ПНМК большую роль играют эмболы, состоящие из частичек холестериновых бляшек. Артерио-артериальные микроэмболы состоят из скопления форменных элементов крови – эритроцитов и тромбоцитов, которые образуют клеточные агрегаты, способные распадаться, подвергаться дезагрегации, а, следовательно, способны вызвать временную окклюзию сосуда.

Клиника ТИА

- ТИА развиваются в большинстве случаев остро, реже – пролонгированно. Различают общемозговые и очаговые симптомы, обусловленные нарушением кровотока в каком-либо определённом сосудистом бассейне.
-
- Общемозговые симптомы характеризуются головной болью, рвотой, ощущением слабости, пелены перед глазами. Возможны кратковременные нарушения сознания. Очаговые – определяются локализацией дисциркуляторных нарушений.

Гипертонические церебральные кризы

- Составляют по некоторым данным 13-15% всех ОНМК. На фоне повышения АД, превышающего 180-200 мм рт. ст., ауторегуляция мозгового кровообращения срывается и может развиться гиперемия головного мозга, сопровождающаяся общемозговыми и очаговыми симптомами, исчезающими в течение суток.

Патогенез Ишемического инсульта

- Нормальный мозговой кровоток должен быть не меньше 55 мл/100 г/мин, при уменьшении его ниже 55 мл тормозится синтез белков, при снижении ниже 35 мл начинается анаэробный гликолиз. При уменьшении мозгового кровотока ниже 20 мл/100 г/мин - так называемый функциональный или ишемический порог, начинается избыточное высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров (аспартата и глутамата) и нарушение энергетического обмена.

- При снижении меньше 15 мл - инфарктный порог, возникает аноксическая деполимеризация мембран. В настоящее время общепризнанно, что зона инфаркта мозга формируется не одномоментно. После нарушения кровообращения в каком-то участке мозга там, где кровоток падает до 8-10 мл/100 г/мин в течение 4-6 минут развивается необратимая гибель клеток с выпадением их функции, «биоэлектрическим молчанием» на ЭЭГ и отсутствием вызванных потенциалов – это так называемая «ядерная зона» инфаркта

- Вокруг «ядерной зоны» находится участок мозга, где кровоток падает до уровня ниже 20 мл/100 г/мин, в нейронах этой зоны включается каскад патохимических реакций, начинающихся с выброса возбуждающих аминокислот – глутамата, аспартата, неуправляемого входа кальция в клетку, активации липаз, повреждении мембран. Это так называемая зона «ишемической полутени», в англоязычной литературе – «пенумбра», нейроны которой функционально не активны, здесь уплощается ЭЭГ и замедляются вызванные потенциалы

- То есть под пенумброй понимают зону динамических метаболических нарушений с относительно сохранным энергетическим обменом без формирования структурных нарушений. Данные ПЭТ свидетельствуют, что динамика зоны «ишемической полутени» может идти в двух направлениях:
- при достаточно раннем возобновлении кровотока нормализуются обменные процессы в нейронах и восстанавливается их функциональная активность, обеспечивая максимум отстройке при инсульте;
- при не восстановлении кровотока, либо восстановлении, но слишком позднем, нейроны зоны «ишемической полутени» гибнут, увеличивая зону инфаркта.

- Именно время существования зоны «ишемической полутени» определяет границы «терапевтического окна» – периода, когда терапия инфаркта мозга наиболее эффективна. С помощью ПЭТ установлено, что зона «ишемической полутени» существует не более 6 часов – это и есть временные границы «терапевтического окна»

Патогенез геморрагического инсульта

- В патогенезе геморрагического инсульта или нетравматического субарахноидального кровоизлияния следует отметить резкое, быстрое повышение АД при сильном, внезапном физическом усилии, дефекации, при сильном кашле, крайнем эмоциональном напряжении; выраженное ухудшение венозного оттока во время ночного сна при резком атеросклеротическом поражении сосудов, резкая инсоляция, выраженную декомпенсацию заболеваний системы крови.

Ишемический инсульт тромботического генеза

- Развивается, как правило, ночью или во время отдыха, после «предвестников» (головная боль, головокружение, тошнота, преходящая слабость в какой-либо конечности). Потери сознания чаще не бывает. Типичны: бледный цвет лица, слабый частый пульс, чаще пониженное или нормальное АД.

Очаговые симптомы

- В каротидной системе –
контралатеральные гемиплегия,
гемианестезия, гемианопсия,
+ Афазия, аграфия, алексия – в
доминантном полушарии S
+ анозогнозия, нарушение схемы тела –
D
- Внутренняя сонная артерия –
бессимптомна, при выраженном стенозе
или тромбозе – окулопирамидный
синдром на стороне поражения.

- Передняя мозговая артерия – к/л монопарез ноги, легкие чувств. Нарушения, психические расстройства, лобная атаксия, апраксия ходьбы
- Средняя мозговая артерия – поворот головы и глаз в противоположную очагу сторону, гемипарез больше в руке, центр. Парез 5 и 12 пар чмн, гемианестезия, S -сенсорная афазия, алексия, аграфия, D -апраксия , анозогнозия

- Задняя мозговая артерия: к/л гемианопсия, гемипарез, гемианестезия, гиперпатия, сенситивная атаксия, амнестическая афазия, амнезия, аграфия, алексия, двустороннее поражение ЗМА- корковая слепота
- Основная артерия –тетраплегия, амавроз, глазодвигательные нарушения, парезы 5, 10, 12 пар чмн, альтернирующие синдромы
- Вертебробазилярный бассейн: тетрапарез, мозжечковая атаксия, нистагм.

Ишемический нетромботический инсульт

- Наблюдается в относительно более пожилom возрасте (старше 60 лет) на фоне сердечно-сосудистой недостаточности, у страдающих диабетом, болезнями лёгких. Развитие инсульта острое или подострое, с локализацией поражения в корковых ветвях мозговых артерий, поэтому парезы часто сочетаются с афазией, апраксией и т. д. Очаговым симптомам предшествуют признаки гипоксии мозга (возбуждение, спутанность или, наоборот, сонливость, оглушение). Течение более благоприятное по сравнению с тромботическими.

Геморрагический инсульт.

- Развивается чаще днём, после волнения и напряжения, без предвестников. Наблюдаются выраженные по глубине и длительности нарушения сознания (сопор или кома), повторная рвота, иногда судорожные припадки. Лицо гиперемировано, дыхание громкое, пульс напряжённый, АД значительно повышено (220/100 мм. рт. ст и более). Сосуды шеи пульсируют. Зрачки сужены. Иногда наблюдается анизокория с расширением зрачка на стороне поражённого полушария. Конечности атоничны, в более редких случаях отмечается ранняя контрактура. Через несколько часов могут появиться менингеальные симптомы и повыситься температура. При массивных кровоизлияниях быстро развиваются симптомы, обусловленные дислокацией мозгового ствола (нарушение дыхания, сердечной деятельности, двухсторонние патологические рефлексy, плавающие движения глазных яблок, птоз, нистагм, икота).

Диагностика

- ЭхоЭС, ТКУЗДГ
- Рентгенография черепа, орг.гр.кл.
- Кт, МРТ, Ангиография, люмб.пункция
- ЭКГ, АД, Аускультация МАГ
- ОАК, ОАМ,
- сахар крови, газы крови, осмолярность, гематокрит, фибриноген, мочевины, креатинин, протромб.время, Электролиты плазмы (К, Na и др.)

Лечение недифференцированное

- Регуляция функции внешнего дыхания
- Регуляция функции сердечно-сосудистой системы
- Регуляция водно-солевого и кислотно-щелочного состояния
- Борьба с отеком мозга
- Уход за больным, профилактика осложнений

Дифференцированная терапия ишемического инсульта

Реперфузия:

- **Тромболитическая терапия** (тканевой активатор плазминогена- актилизе и/и 0,9мг/кг 10% струно, 90% -капельно в течение часа)
- **Вазодилатация**
- **Увеличение церебрального перфузионного давления и улучшение реологических свойств крови** (инфузионные растворы декстрана, антикоагулянты, антиагреганты)

Нейропротекция

- Антиоксиданты
- Антигипоксанты
- Ноотропы
- Постсинаптические антагонисты глутамата
- Пресинаптические ингибиторы глутамата

Хирургическое лечение

(каротидная эндартерэктомия при стенозе сонной артерии, эмболэктомия, шунтирование при окклюз. гидроцефалии и т.д.)

лечение геморрагического инсульта

- Специфическое лечение в виде гемостатиков ставится под сомнение в виду высокого риска развития ТЭЛА.
- Нейропротекция
- Хирургическое лечение (удаление и дренирование гематомы, стереотаксическая аспирация, клипирование аневризмы, вентрикулярное шунтирование)

Прогноз при ГИ

- Смертельный исход в первые 30 дней заболевания развивается у 40-60 % больных

Негативные прогностические признаки:

- Кома, гемиплегия, гипергликемия, V гематомы > 40-50 мл, прорыв крови в желудочки.
- Стойкие неврологические нарушения – инвалидизация
- Повторные кровоизлияния в 4% случаев.

Прогноз при ИИ

- В первые 30 дней умирает около 15-25 % больных
- Инвалидизация у 60-70% выживших