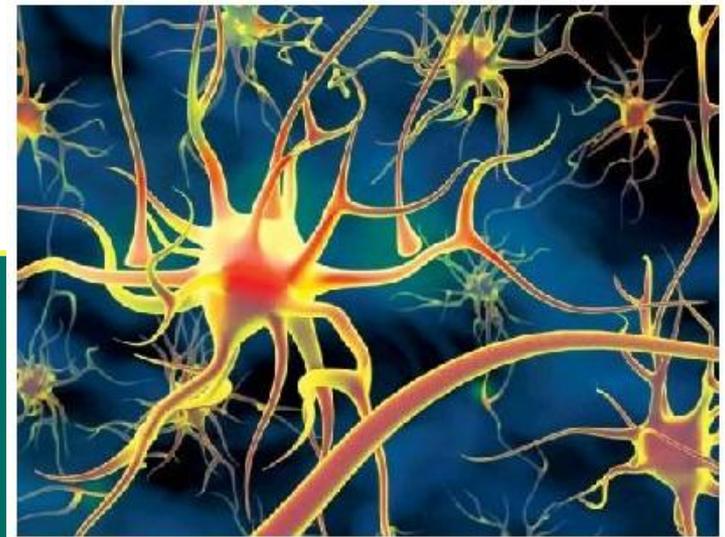


Хроническая ишемия мозга



Хроническая Ишемия Мозга

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



О частоте хронических форм ЦВЗ можно судить лишь основываясь на эпидемиологических показателях распространённости инсульта, поскольку ОНМК, как правило, развивается **на подготовленном хронической ишемией фоне**



- **Ряд авторов (в частности, О.С. Левин 2006 г.) подчёркивают особую значимость когнитивных расстройств в диагностике ХИМ, и предлагают ориентироваться на распространённость познавательных дисфункций, оценивая частоту ХНМК.**
- **Тем не менее, это достаточно субъективная статистика, так как регистрируют только сосудистую деменцию (5-22% среди пожилого населения), не учитывая преддементные состояния.**



Хроническая ишемия мозга в МКБ-10

- I 65 Закупорка и стеноз прецебральных артерий, не приводящие к инфаркту
- I 66 Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту
- I 67 Другие цереброваскулярные б-ни
- I 67.2 Церебральный атеросклероз
- I 67.3 Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (б-нь Бинсвангера)
- I 67.4 Гипертензивная энцефалопатия
- I 67.5 Болезнь Мойамойа
- **I 67.8 Ишемия мозга (хроническая)**
- I 69 Последствия цереброваскулярных болезней (состояния в течение года и более после инсульта)

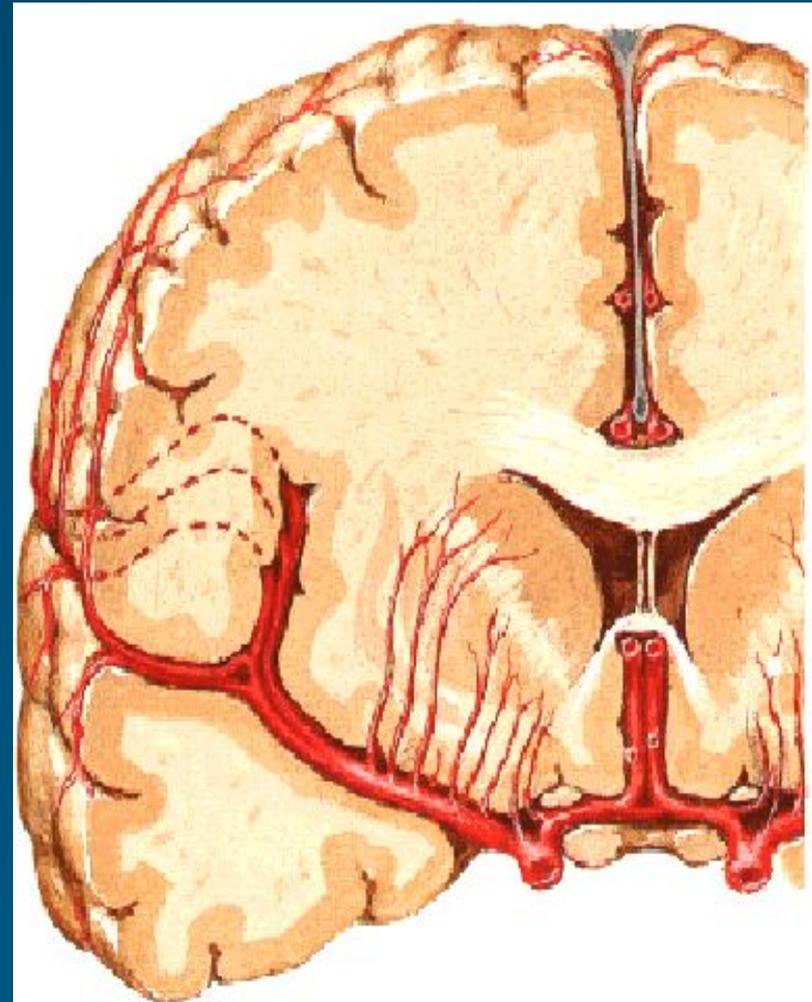


Типы дисциркуляторных энцефалопатий:

- атеросклеротическая
- гипертоническая
- смешанная
- венозная
- В результате патологии сердца (нарушение ритма, коронарного кровообращения и т.д.)
- В результате других гиперкоагуляционных синдромов

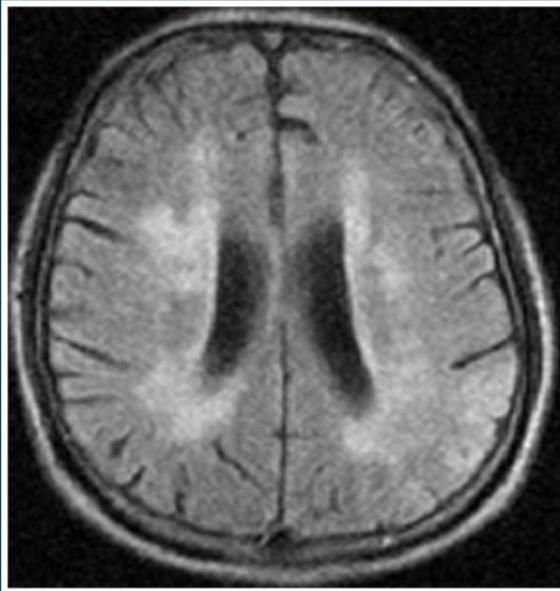
“СТРАТЕГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ЗОНЫ” ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- Лейкоареоз в белом веществе головного мозга (перивентрикулярно, в мозолистом теле)
- Лакунарные инфаркты в сером веществе базальных ядер, внутренней капсуле, таламусе, мозжечке



АГ

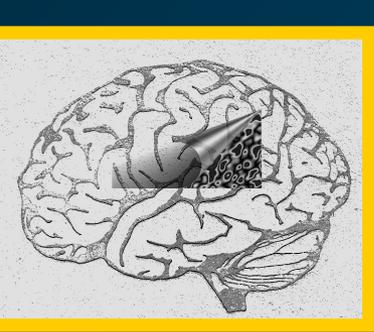
**Гипертоническая
ангиопатия**



**Аневризмы сосудов и
артерио-венозные
мальформации**



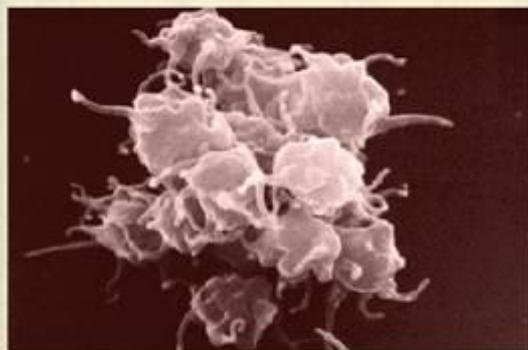
**Другие сосудистые заболевания
и мальформации**



Ведущие факторы развития ГЭ

- Неконтролируемая АГ
- Гипертонические кризы
- Ночная гипертензия
- Вариабельность АД
- Ортостатическая гипотония
- Ятрогенная гипотония (агрессивная антигипертензионная терапия)
- Возраст более 60 лет

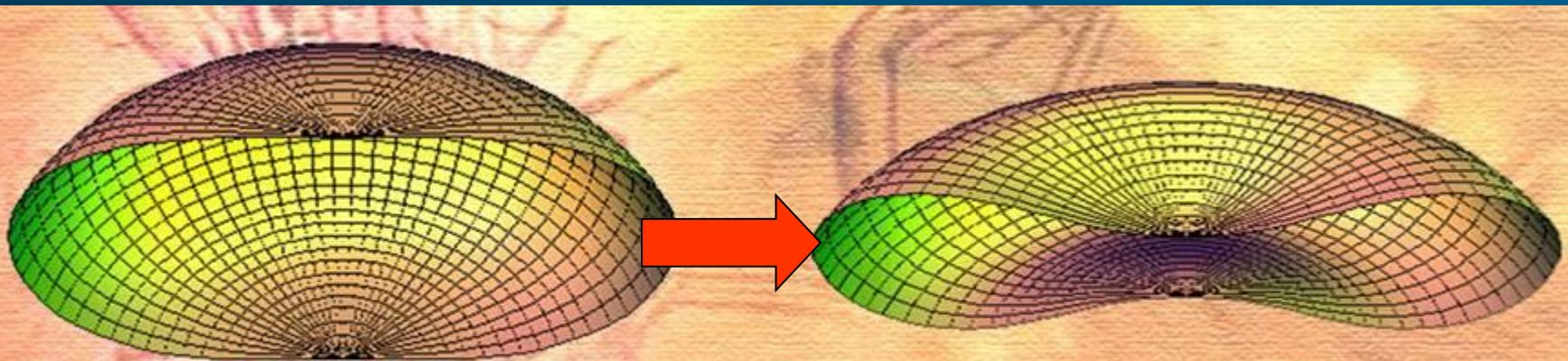
- Распространённая микроангиопатия вызывает диффузное двухстороннее ишемическое поражение, в основном, белого вещества головного мозга и лакунарные множественные инфаркты в глубинных отделах мозга.
- **Результат – нарушение нормальной работы мозга с развитием неспецифических клинических проявлений энцефалопатии.**



Особенности кровотока в микрососудах головного мозга

- Деформируемость эритроцитов

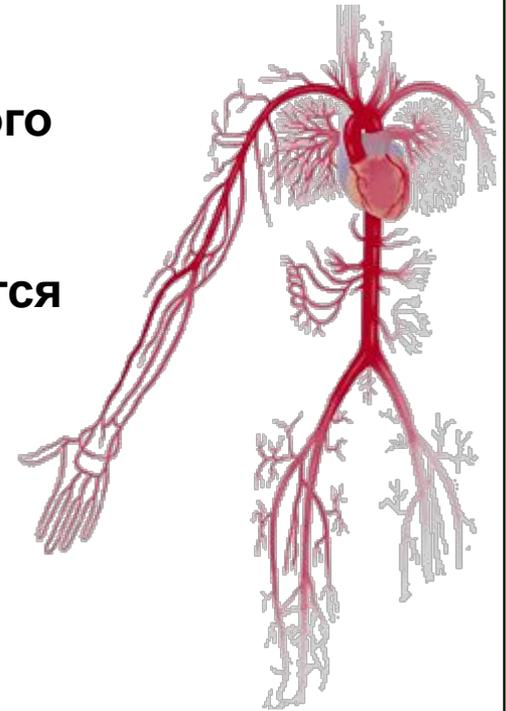
Диаметр капилляра меньше диаметра эритроцита, поэтому, при движении по мозговому капилляру они сильно вытягиваются в длину



Гемореология: Структура потока крови

Структура потока - постоянство траектории движения форменных элементов крови внутри сосудистого русла

- Во время систолы, кровь, выбрасываясь из левого желудочка, закручивается в поток по спирали.
- Структура спирального потока в норме сохраняется от аорты до капилляров.
- Спиральность структуры потока крови крайне важна, как один из факторов, препятствующих тромбообразованию.
- Структура потока резко нарушается при патологических изменениях в сосудистой стенке



Нейровизуализационные изменения при ДЭП

Стадии ДЭП Типы изменений	1 стадия	2 стадия	3 стадия
<i>Лейкоарез</i> Тип Ширина	Перивентрикулярный и/или пунктирный субкортикальный Менее 10мм	Пятнистый, частично сливающийся субкортикальный Более 10 мм	Сливающийся субкортикальный Более 20 мм
<i>Лакуны</i> Число	2-5	3-5	Более 5
<i>Территориальные инфаркты</i> (Число ,Площадь)	0-1 Не более 1/8 полушарий (до 10 мм)	2-3 Не более 1/4 полушарий (до 25 мм)	Более 3 Не менее 1/4 полушарий (>25 мм)
<i>Атрофия головного мозга</i>	+	-/++	++/+++



Клиника энцефалопатий (стадии заболевания)

1 стадия - преобладание субъективных жалоб

2 стадия - формирование очаговых синдромов

- вестибуломозжечковый
- псевдобульбарный
- экстрапирамидный
- пирамидный
- когнитивных нарушений

3 стадия - углубление интеллектуально-мнестических и когнитивных нарушений

- сосудистая патология

1 стадия ХИМ

- Головные боли
- Головокружение
- Общая слабость
- Повышенная утомляемость
- Снижение внимания
- Нарушение сна

Легкие когнитивные нарушения

- Снижение концентрации внимания (быстрая утомляемость)
- Снижение оперативной памяти (трудности при обучении)
- Сложности в программировании действий (интеллектуальная «ригидность»)

2 стадия ХИМ

- Когнитивные нарушения (умеренные)
- Эмоционально-личностные расстройства
- Вестибуло-атактический синдром (неустойчивость при ходьбе, нарушение координации)
- Синдром паркинсонизма (олигобрадикинезия, гипомимия, нарушения ходьбы, повышение мышечного тонуса по пластическому тону), **тремор не характерен**
- Псевдобульбарный синдром (дизартрия, дисфагия, слюнотечение, насильственный смех или плач)
- Синдром двигательных нарушений (пирамидная симптоматика, **редко параличи**)
- Нарушение функций тазовых органов (учащенное мочеиспускание)

Умеренные когнитивные нарушения

- Нарушение памяти на текущие события
- Невозможность пересказать только что прочитанное
- Невозможность запомнить имена новых знакомых
- Нарушение ориентировки в незнакомой местности
- Снижение профессиональной компетентности, заметное для сослуживцев
- Трудности подбора слов при разговоре
- Нарушение выполнения счетных операций

3 стадия ХИМ

- Грубые когнитивные нарушения (умеренная или тяжелая деменция) – страдает социальная, профессиональная адаптация и самообслуживание
- Характерны те же неврологические синдромы, но их инвалидизирующее влияние существенно возрастает
- Углубляется клиника пароксизмальных расстройств (падения, дроп-атаки, синкопы, эпилептики, нарушения постурального равновесия)



Лечение хронической ишемии мозга

- *Лечение основного сосудистого заболевания*
- **Коррекция гиперхолестеринемии, реологических нарушений и патологии системы гемостаза**
- **Улучшение перфузии мозга**
- **Улучшение нейрометаболизма ишемизированных клеток**

Оксидантный стресс

- Снижение мозгового кровотока напрямую сочетается с гипоксией и приводит к **энергетическому дефициту и оксидантному стрессу.**
- **Оксидантный стресс** – универсальный патологический процесс, основной механизм повреждения клеток при ишемии мозга.

Астроцит

Олигодендроцит

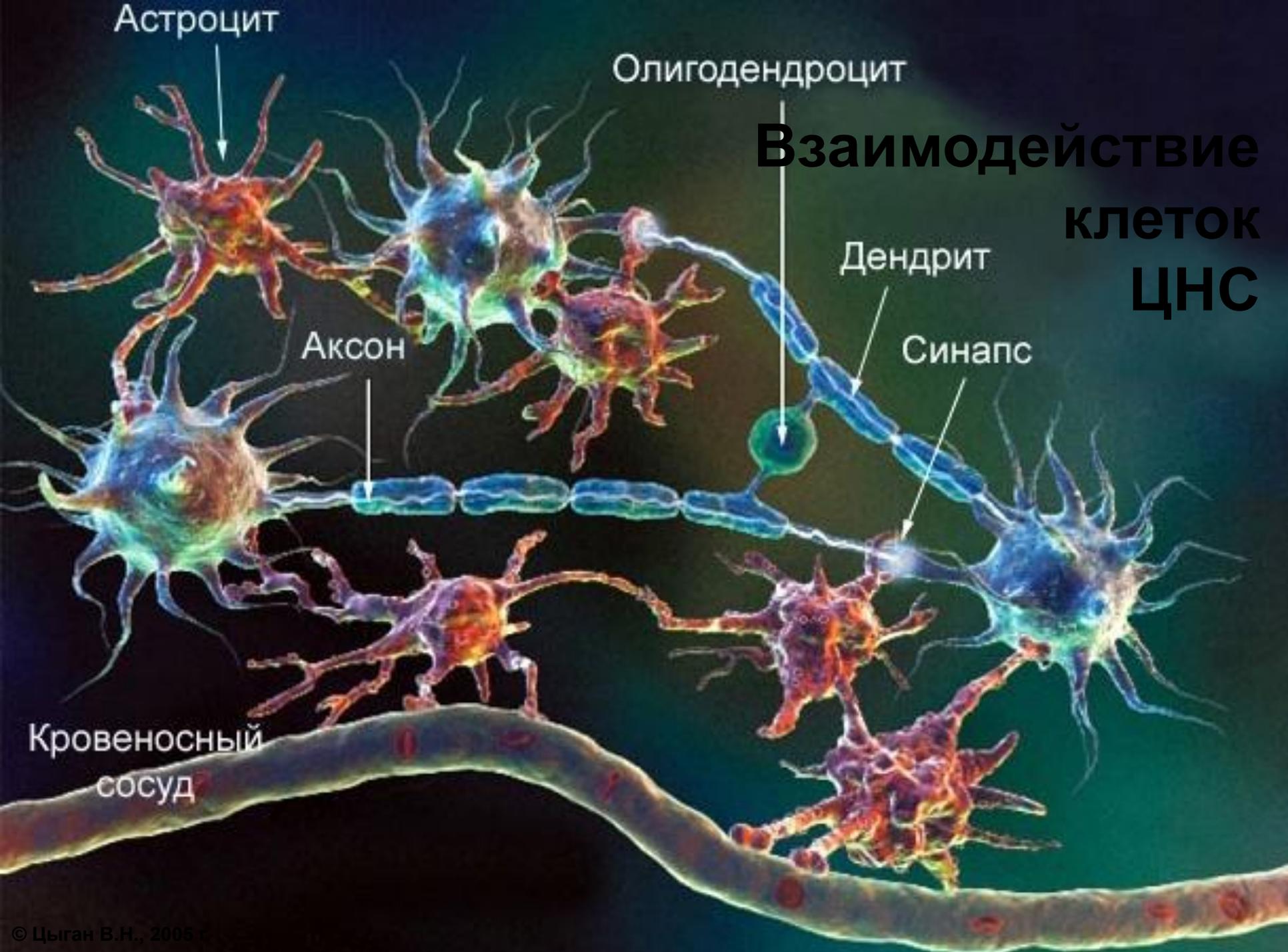
**Взаимодействие
клеток
ЦНС**

Дендрит

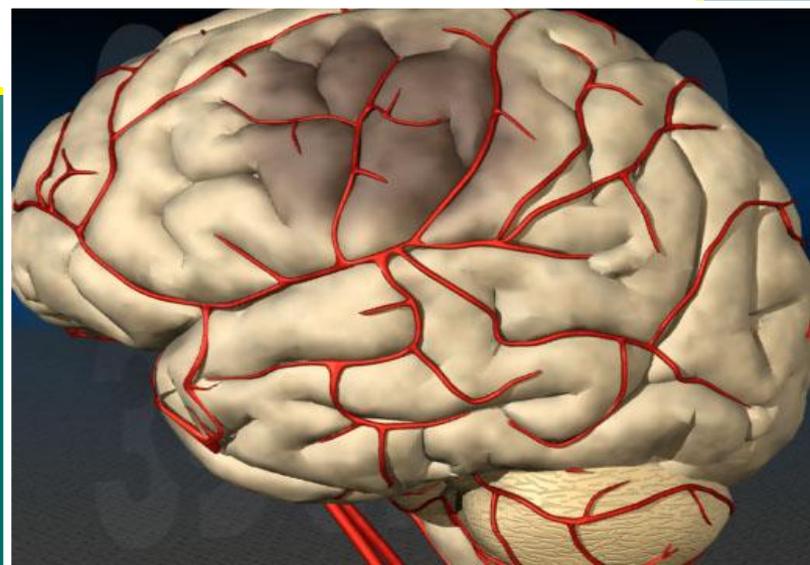
Синапс

Аксон

Кровеносный
сосуд



- Масса головного мозга – **2 – 2,5%** массы тела.
- Он потребляет **20%** циркулирующей в организме крови.
- Величина мозгового кровотока в полушариях головного мозга составляет **50 мл/100 г/мин**, причем в сером веществе она в 3-4 раза выше, и существует ещё относительная фронтальная гиперперфузия.



Нейропластичность (нейрональное восстановление)

Восстановление
функции после
естественных
повреждений и
других нарушений,
вызванных любыми
агентами

На сегодняшний день считается доказанным фактом, что нейрогенез, т. е. образование нервных клеточных структур в результате трансформации собственных стволовых клеток, происходит в головном мозге на протяжении всей жизни человека, затухая к старости. Именно это затухание обновления нервной ткани и является физиологической основой старения мозга.

**Мозг – предмет темный.
Исследованию не
подлежит.**

