Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., профессор: Шнякин П.Г.

Реферат на тему:

«Сосудистые заболевания спинного и головного мозга»

Выполнил:

Ординатор 2 года обучения

Козырева Р.В

# Ишемический инсульт.

Процесс формирования ишемического очага с его возможным переходом в инфаркт мозга имеет ряд последовательных стадий, некоторые из них могут быть обратимыми. Как правило, инфаркт состоит из центральной, более плотной, и периферической, менее плотной частей. Внутри центральной части повреждение клеточных структур необратимо, в то время как в периферической зоне они могут оставаться в течение нескольких часов жизнеспособными, что дает шанс в случае немедленно начатой тромболитической терапии остановить их дальнейшее разрушение.

Учитывая некоторую протяженность по времени наступления ишемических изменений мозгового вещества, можно предположить соответствующие в КТ и МР проявлениях в зависимости от стадии процесса. Различают острые, подострые и хронические ишемические инфаркты.

При **остром периоде ишемического инфаркта мозга** МР томография является более эффективным методом ранней визуализации, чем КТ. На стандартных SE-томограммах в 80% наблюдений в **первые 24 ч** после развития окклюзии сосуда ишемические изменения уже становятся видимыми. Прежде всего на МРТ не визуализируется типичный эффект потери сигнала от сосудов в зоне патологии. При дополнительном введении контраста в области ишемии отмечается контрастирование аортериальных сосудов на Т1-взвешенных изображениях, что говорит о снижении в них скорости кровотока. Эти изменения могут развиваться уже в течение первых минут после окклюзии. Кроме того, к ранним МР проявлениям относят изменения паренхимы мозга, выражающиеся в утолщении извилин и сужении субархноидальных щелей мозга на Т1-взвешенных томограммах, и повышение сигнала в режиме Т2. Эти изменения обычно выявляются не ранее чем через 8 ч после окклюзии.

В течение **первых 3 сут** развития инфаркта мозга на МРТ с контрастированием примерно в 30% случаев может наблюдаться усиление сигнала от соседней твердой мозговой оболочки. Однако в 10-20% наблюдений МР не выявляет каких-либо патологических изменений. МРА выявляет окклюзию или выраженный стеноз в основном крупных артериальных стволов.

В последние годы появились новые диагностические возможности определения ишемических повреждений в максимально ранние сроки. К ним можно отнести транскраниальную допплерографию, диффузионные и перфузионные МР исследования.

В **подостром периоде ишемического инсульта** происходят дальнейшие изменения. В течение первых 2-4 дней начинает уменьшаться и может совсем исчезнуть внутриартериальное и менингеальное контрастное усиление. Вслед за этим начинает выявляться паренхиматозное контрастирование за счет усиливающегося повреждения ГЭБ. Контрастное усиление на 3-4 сут имеет типичную картину, повторяющую конфигурацию извилин, сохраняясь иногда до 8-10 дней.

Отек в зоне ишемии проявляется снижением сигнала на Т1-взвешенных и повышением сигнала на Т2-взвешенных изображениях. Иногда в течение второй недели после начала инфаркта отмечается снижение интенсивности МРС на Т2-взвешенных томограммах. Начально высокий сигнал может даже полностью исчезнуть. Тем не менее выполненная в эти сроки МР томография с контрастным усилением выявляет обширные поля накопления контраста, даже в тех зонах, которые представляются абсолютно интактными на Т2-изображениях.

В хроническом периоде ишемического инфаркта на КТ и МРТ в бассейне окклюзированного сосуда определяется хорошо отграниченная зона энцефаломаляции, имеющая плотность на КТ и сигнал на МРТ, приближающийся по характеристикам к ЦСЖ. Отмечается расширение расположенных по соседству субарахноидальных щелей мозга и соответствующего участка желудочковой системы с подтягиванием прилежащих ее отделов к зоне поражения мозгового вещества. Контрастное усиление мозгового вещества, как правило, исчезает через 8-10 нед после заболевания.

При окклюзии мелких артериальных стволов могут развиваться так называемые лакунарные инфаркты. Встречаются они в 15-20%. На МРТ они имеют округлую форму, низкий сигнал на Т1-взвешенных и повышенную ИС на Т2-взвешенных томограммах. При множественном поражении их следует дифференцировать с увеличенными периваскулярными пространствами (Вирхова-Робинова), иногда с демиелинизирующими процессами (РС) или множественным метастазированием.

# Геморрагический инфаркт.

Понятие инфаркт включает в себя широкий спектр кровоизлияний, начиная от петехиальных до крупных внутримозговых независимо от источника кровотечения и локализации. В отличие от кровоизлияний при гипертонии для ГИ характерно не первичное кровоизлияние, а геморрагическое пропитывание ткани мозга, наступающее вслед за ишемическим повреждением.

Эмболия артерий ГМ является начальным звеном возникновения ГМ. При эмболии происходит окклюзия артериальных ветвей с развитием ишемического поражения мозгового вещества. Затем эмболы подвергаются лизису, кровообращение восстанавливается и в ишемизированную мозговую ткань происходит геморрагическое пропитывание через поврежденный эндотелий сосудов. Происходит геморрагическая трансформация ишемизированного участка, которая, запаздывая на 6-12 часов после начала инфаркта, развивается примерно к 48 ч. Иногда она может произойти через 1 нед и более после приступа (поздняя геморрагическая трансформация), когда восстанавливается коллатеральное кровообращение. В действительности при большинстве инфарктов имеют место петехиальные кровоизлияния, и различия между ишемическим и геморрагическим инфарктом весьма малы. Результаты вскрытия показывают, что до 42 % инфарктов являются геморрагическими. По данным КТ ГИ составляют 5-15% всех инфарктов. МРТ показывает несколько более высокий процент.

Острый ГИ в коре ГМ выглядит на МРТ как участок относительно пониженной ИС на Т2-взвешенных томограммах, вокруг может наблюдаться зона отека. Подострый И. характеризуется повышенной ИС на Т1- и Т2-взвешенных томограммах, тогда как в хронической стадии он характеризуется значительно пониженным сигналом на Т1-взвешенных томограммах.

Субарахноидальные кровоизлияния из аневризм и мальформаций составляют до 90% нетравматических к/и. Несмотря на возможности МРТ, на сегодняшний день КТ является основным методом, подтверждающим диагноз субарахн. кровоизлияния. Мнение об эффективности МР томографии и МРА в диагностике острых субарахн. к/и неоднозначно, одни авторы считают его очень чувствительным, специфичным и точным, другие находят определенные ограничения. Дело в том, что свежая кровь, смешанная с ликвором, очень незначительно повышает сигнал на Т1 и минимально понижает на Т2. Но МРТ гораздо точнее чем КТ выявляет субархн. к/и в подострой и хронической стадиях, когда кровь (даже ее следы) за счет наличия метгемоглобина играет роль естественного контраста и обеспечивает высокий сигнал на Т1 и Т2. После нескольких перенесенных внутрижелудочковых или субархноид. к/и можно наблюдать отложения гемосидерина в мягкой мозговой оболочке больших полушарий и мозжечка, вокруг ствола ГМ и даже в позвоночном канале, что находит свое отражение на Т2 в виде темной каймы, отделяющей поверхность ГМ от ликворных цистерн. В литературе это позднее проявление субархн. к/и получило название «поверхностный сидероз».

Опухоли ГМ, сопровождающиеся к/и (до 10% случаев), обычно являются злокачественными, в основном это астроцитома (анапластическая астроцитома, глибластома) или метастазы (часто бронхогенная карцинома, меланома, хориоидкарцинома, гипернефрома, карцинома щитовидной железы).

МР картина **к/и в опухоль** развивается в другом временном и морфологическом плане, чем при внутримозговом к/и другой этиологии.

* при опухолевом к/и стадия сохранения сигнала от диоксигемоглобина м.б. удлиненной с существованием центрального участка гипоинтенсивности более чем неделю, и обычно редко выявляется кольцевидное отложение гемосидерина по периферии. Отложение гемосидерина может определяться в форме пятен или совершенно отсутствовать.
* выявляется более выраженный отек и масс-эффект, чем при внутримозговой гематоме.
* другим признаком является мультифокальность к/и в объемном образовании или неправильный контур к/и.
* в некоторых случаях могут поражаться такие структуры, как мозолистое тело, что нетипично для гипертонического кровоизлияния.
* гиперинтенсивный участок, окружающий неопухолевое к/и, обычно исчезает через 4-8 нед. Более того, к этому времени должен исчезнуть масс-эффект, и в большинстве случаев отмечается дефект ткани.

Контрастное усиление м.б. полезным в случаях первичных опухолей для выявления накопления контраста по периферии от геморрагического компонента патологического образования, а при метастазах выявляя множественные очаги. К/и в опухоль нужно заподозрить у пациентов с установленным злокачественным новообразованием, у пожилых лиц, не страдающих ГБ, и в случаях прогрессирующих симптомов поражения мозга, типичных для опухоли.

# Артериовенозные мальформации спинного мозга.

Артерио-венозные мальформации относятся к наиболее часто встречающейся сосудистой патологии спинного мозга, составляя около 60% всех СМ сосудистых мальформаций. Наблюдаются обычно у молодых пациентов с преимущественной локализацией в грудном и шейном отделах спинного мозга. В клинической картине заболевания у 2/3 пациентов начальными проявлениями являются субарахн. к/и в сочетании с симптомами поражения СМ, соответственно уровню расположения аневризмы.

Диагностика АВМ на основе МРТ - сложная задача. Во многом возможность визуализировать патологические сосуды мальформации и их расположение по отношению к СМ зависит от степени разрешающей способности томографа. Лучшие результаты достигаются на МРТ с высокой напряженностью магнитного поля. Патологические сосуды АВМ, расположенные в субарахноидальном пространстве СМ, на Т1 и Т2 МРТ визуализируются как участки потери сигнала, что обусловлено быстрым потоком крови по расширенным кровеносным сосудам. Томограммы, зависимые от релаксационного времени Т2, являются более информативными. Сосудам АВМ соответствуют гипоинтенсивные участки, имеющие характерную извитую, змеевидную форму. На Т1 изображениях демонстрация «сосудистого рисунка» АВМ затруднена из-за низкого сигнала от ЦСЖ в САП спинного мозга. Границы патологических сосудов в этих условиях стираются. МРТ имеет высокую информативность в оценке расположения АВМ по отношению к поперечнику СМ. Это наглядно демонстрируется на аксиальных Т1 изображениях. Кроме этого, на МРТ хорошо выявляются сопутствующие АВМ изменения СМ, такие, как гематомиелия, миеломаляция, отек, кистообразование, атрофия.

Полезным в оценке состояния сосудов мальформации оказалось использование динамического МРТ исследования в процессе эндовазального выключения АВМ до и после селективной эмболизации. Тромбированные сосуды АВМ становятся яркими на Т1 за счет образования в тромботическом сгустке метгемоглобина. Однако основное место в визуализации питающих и дренирующих сосудов мальформации занимает по-прежнему спинальная ангиография. Новым подходом в неинвазивной демонстрации сосудистого рисунка АВМ спинного мозга становится использование МРА.

**Сравнительная оценка МРТ и КТ в диагностике заболеваний ЦНС**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Вид патологии** | **МРТ** | **КТ** | **КТ с контрастным усилением** |
| **Опухоли** |  |  |  |
| **Начальная стадия:** |  |  |  |
| * ***супратенториальные*** | **+++** | **++** |  |
| * ***инфратенториальные*** | **++++** | **++** |  |
| **Развитая стадия:** |  |  |  |
| * ***супратенториальные*** | **++++** | **++++** |  |
| * ***инфратенториальные*** | **++++** | **++** |  |
| **Метастазы в головной мозг:** |  |  |  |
| * ***супратенториальные*** | **+++** | **++** |  |
| * ***инфратенториальные*** | **+++** | **+** |  |
| **Демиелинизирующие заболевания** | **++++** | **++** |  |
| **Травма** |  |  |  |
| * ***черепномозговая*** | **++** | **+++** |  |
| * ***спинальная*** | **+++** | **+++** | **+++** |
| **Инсульты** | **+++** | **+++** |  |
| **Патология краниовертебрального перехода и шейного отдела спинного мозга** |  |  |  |
| **Врожденные аномалии** | **+++** | **+** | **++** |
| **Внутримозговые опухоли:** |  |  |  |
| * ***мозгового ствола*** | **++++** | **+** | **++** |
| * ***шейного отдела спинного мозга*** | **++++** | **±** | **++** |
| **Внемозговые опухоли:** |  |  |  |
| * ***мостомозжечкового угла*** | **+++** | **++** | **+++** |
| * ***мозгового ствола*** | **++++** | **+** | **+** |
| * ***шейного отдела спинного мозга*** | **++++** | **±** | **+++** |

**++++ метод выбора на начальном этапе диагностики**

**+++ обладает достаточной информативностью**

**++ имеет значение в диагностике, однако не рекомендуется в качестве первичного исследования**

**+ малоинформативен**

**± достоверность сомнительна**