

Министерство Здравоохранения Российской Федерации

**ФБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Министерство
здравоохранения России**

Кафедра Нервных болезней с курсом ПО

Реферат

На тему : « Преходящее нарушение мозгового кровообращения»

**Выполнила : клинический
ординатор 1 года обучения
Михайлова Р.И.**

Руководитель: Асс. Субочева С.А.

Введение. Определение.

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) — остро наступающие приступы очаговых или общемозговых расстройств, обусловленных нарушением церебрального кровообращения, продолжительностью от нескольких минут до 24 часов. Характер ТИА зависит от бассейна нарушенного мозгового кровообращения, тяжести и продолжительности приступа. ТИА — грозный предвестник мозгового инсульта. На их долю приходится от 13 до 15 % всех острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Приблизительно у трети больных после перенесенной ТИА любого происхождения развивается инсульт: более чем в 20 % случаев в течение первого месяца и до 42 % — в течение первого года. Причины смерти больных, перенесших ТИА в различных артериальных бассейнах, существенно не различаются: до 45 % — это смерть от кардиальной патологии, до 55 % — от внутримозговой гематомы или инфаркта мозга. Вероятность развития инсульта после ТИА строго коррелирует с их частотой и возрастом пациента. В каждое последующее десятилетие жизни вероятность инсульта в 1,5 раза выше, чем в предыдущее. При наличии стеноза экстракраниального отдела сонной артерии по диаметру на 70 % и более риск развития инсульта в первые два года после ТИА достигает 28 %, в то время как риск развития послеоперационных осложнений после эндартерэктомии у больных с ТИА в анамнезе составляет 1—2 %, после инсульта — около 6 %.

Этиология ТИА

Причины инфаркта мозга и ТИА не имеют качественных различий. В популяционных исследованиях показано, что причиной ишемических эпизодов приблизительно у 50—55 % больных является атеросклеротическое поражение артерий крупного и среднего калибра. В 40 % случаев страдают магистральные артерии головы (МАГ) — сонные и позвоночные. При этом наблюдаются следующие процессы: формирование атеросклеротических бляшек с деструктивными и репаративными изменениями в них; стеноз (атеростеноз); закрытие просвета артерии бляшкой (атерооблитерация); эмболия материалом распавшейся бляшки (атероэмболия); тромбоз, осложняющий атеросклероз в области бляшки (атеротромбоз) или за ее пределами; вторичные структурные изменения сосудов, связанные с гемодинамическими нарушениями и перекалибровкой сосудов.

Проявления атеросклеротической ангиопатии имеют свои особенности на разных структурно-функциональных уровнях сосудистой системы мозга. Первый уровень — МАГ. Их основной функцией является доставка крови к мозгу, а также (в определенной степени) регуляция объема притекающей крови. Второй уровень — экстрацеребральные артерии, т.е. артерии основания мозга, в том числе интракраниальные отделы МАГ, артериальный (виллизиев) круг

большого мозга и сосуды конвекситальной и медиальной поверхностей полушарий мозга, а также артерии мозжечка и ствола мозга. Сосуды второго уровня распределяют кровь по основным сосудистым бассейнам. К этому же уровню относятся крупные (перфорирующие) и мелкие интрацеребральные артерии, по которым кровь поступает к различным структурам мозга. Третий структурно-функциональный (метаболический) уровень — это сосуды микроциркуляторного русла, обеспечивающие обменные процессы в головном мозге.

Атеросклеротические бляшки локализуются в сосудах первого и второго уровней. На этих же уровнях при атеростенозе, сопровождающемся редукцией кровотока, наблюдается гемодинамическая структурно-функциональная перестройка артерий на участках дистальнее стеноза. Эта перестройка прослеживается как в МАГ (включая их интракраниальные отделы), так и в экстрацеребральных артериях и их интрацеребральных ветвях. На третьем структурно-функциональном уровне атеросклеротическая ангиопатия проявляется в виде структурной перестройки микрососудов, характерной для тяжелой циркуляторной гипоксии.

Артериальная гипертензия (АГ) — причина около 25 % ТИА. Продолжительная АГ приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям сосудистой стенки — гиалинозу. Патологические изменения развиваются в мелких артериях и артериолах, где наблюдается утолщение сосудистой стенки вследствие отложения фибрина (гипертоническая микроангиопатия), там же формируются микроаневризмы.

Сочетание АГ и атеросклероза. По данным Института неврологии РАМН, почти у половины больных атеросклеротическому поражению сосудов сопутствует АГ. Оба патологических процесса взаимоусугубляют друг друга.

Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной тромбоэмболией, обуславливают около 20 % ишемических инсультов и ТИА. Эти заболевания перечислены в порядке убывания значимости:

- фибрилляция предсердий и другие нарушения ритма;
- инфаркт миокарда, постинфарктные аневризмы (с формированием тромбов в левом желудочке);
- ревматические поражения сердца;
- различные кардиопатии, бактериальные и небактериальные эндокардиты;
- кальцифицирующий аортальный стеноз, кальциноз митрального клапана;
- врожденные пороки сердца с дефектами перегородок, пролапс митрального клапана.

Кроме того, эмбологенный потенциал велик у лиц с протезами сердечных клапанов, во время и после операций на сердце.

Вышеуказанные причины обуславливают примерно 95% всех ишемических

инсультов и ТИА и доминируют у лиц пожилого и старческого возраста.

Приблизительно в 5 % случаев, чаще у лиц молодого возраста, ТИА, как и инфаркт мозга, вызываются другими причинами: расслоение (диссекция) артерий; сосудистые нарушения первично воспалительного генеза; врожденные аномалии артерий; эмболизация из артериальных аневризм; мигрень; гематологические нарушения; инфекции; злокачественные новообразования; оральные контрацептивы; беременность и послеродовой период; болезнь Мойя-Мойя; митохондриальная цитопатия; синдром холестеринаовой эмболизации.

Расслоение (диссекция) артерий. Диссекция, или расслаивающая гематома стенок церебральных артерий, либо МАГ, — одна из малоизвестных и плохо распознаваемых причин ТИА у лиц молодого возраста. Диссекция может возникнуть на любом участке внутренней сонной или позвоночной артерии как экстра-, так и интракраниально. Суть диссекции заключается в разрыве интимы сосуда, проникновении крови из сосуда в субинтимальное пространство, что приводит к сужению, а иногда и к окклюзии просвета артерии.

Различают два основных вида диссекции:

а) травматическая — возникает после тупых закрытых травм головы и шеи (бытовых, дорожно-транспортных, спортивных), в том числе при проведении мануальной терапии. Внутренняя сонная артерия и (очень редко) общая сонная артерия более чувствительны к прямой травме или сдавлению шеи, в то время как позвоночные артерии — к ротационным или гиперэкстензионным повреждениям на уровне атланта и второго шейного позвонка;

б) спонтанная — возникает после сильного кашля, рвоты, резкого движения головой. Однако в основе спонтанной диссекции лежат различные артериопатии, кистозная дегенерация средней оболочки, синдромы Марфана и Элерса—Данло (наследственные мезенхимальные дисплазии), мигрень, прием препаратов, содержащих эстроген и прогестерон.

Для диссекции сосудов характерно наличие «светлого», бессимптомного промежутка. Тяжесть ишемии мозга зависит от темпа развития диссекции. В 1/3 случаев при медленном темпе возникает ТИА.

Сосудистые нарушения первично воспалительного генеза. К данной группе заболеваний относится большинство аутоиммунных и коллагеновых васкулитов и родственных им нарушений (гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, системная красная волчанка, синдром Снеддона, болезнь Бехчета, болезнь Бюргера, антифосфолипидный синдром и др.). В основе синдрома Снеддона лежит фиброзно-мышечно-эластическая гипертрофия интимы. Основными его симптомами являются ТИА, ИБС, леведо (изменение окраски кожных покровов в виде пятен сине-фиолетового цвета). Антифосфолипидный синдром диагностируется на основании существенно повышенных при неоднократных исследованиях титров антикардиолипидных антител в сыворотке крови больных в сочетании не только с ишемией мозга, но и с комбинацией таких признаков, как тромбоз глубоких вен, повторные выкидыши, сетчатое леведо,

вегетации на клапанах сердца, тромбоцитопения и мигрень.

Врожденные аномалии артерий (фиброзно-мышечные дисплазии). К ним относятся врожденные аномалии стенок внутренней сонной, средней мозговой или позвоночной артерий в виде кольцевидного сужения просвета и мелких аневризм. Эти изменения носят множественный характер, приводят к формированию изгибов, извитости и стеноза сосудов, а также способствуют пристеночному тромбообразованию. Такой механизм развития ТИА чаще встречается у лиц молодого возраста.

Гинекологические причины ТИА. Нарушения мозгового кровообращения у женщин наблюдаются в 3 раза чаще во время беременности или после родов. Особо следует отметить, что каждый второй эпизод ОНМК у женщин моложе 30 лет развивается в гестационном периоде.

Синдром Мойя-Мойя. Это вариант хронической церебральной васкулопатии, анатомическим субстратом которого является прогрессирующее утолщение интимы сосудов бассейна внутренней сонной артерии без признаков воспалительного процесса. Синдром проявляется у детей повторными ТИА и инфарктами мозга, отставанием в психическом развитии, головной болью, эпилептическими припадками, реже — гиперкинезами, что является следствием замедления мозгового кровотока. У взрослых синдром часто представлен повторными ТИА, субарахноидальными или внутримозговыми кровоизлияниями.

Патогенез ТИА

В норме существует линейная взаимосвязь между показателями мозговой гемодинамики и метаболизма. При снижении церебрального перфузионного давления первым компенсаторным ответом сосудистой системы мозга является вазодилатация (стадия ауторегуляции). При этом постепенно увеличивается объем крови мозга. Когда центральное перфузионное давление достигает нижней границы ауторегуляции, мозговой кровоток начинает снижаться. Тем не менее на этой стадии ишемии уровень обмена кислорода не меняется (олигемия). При продолжающемся падении давления развивается уменьшение уровня обмена кислорода, что свидетельствует о наступлении стадии истинной ишемии с нарушением деятельности нейронов. В дальнейшем это состояние (ишемическая полутень) может претерпеть обратное развитие (ТИА) либо стать необратимым (инсульт). Таким образом, имеются четыре стадии ишемии: ауторегуляция, олигемия, ишемическая полутень, необратимое поражение (инсульт). Первые три стадии характерны для ТИА.

Адекватные метаболические процессы в мозговой ткани возможны при определенных и стабильных условиях кровоснабжения мозга. В норме энергозатраты мозговой ткани покрываются за счет аэробного варианта потребления глюкозы.

В условиях гипоксии или ишемии отмечается переход на анаэробный гликолиз. Развивается лактацидоз, резко падает энергопродукция, происходит

накопление лактата с последующей вазодилатацией и гиперперфузией в зоне ишемии. Это еще больше нарушает процессы метаболизма. Деполяризация и изменение проницаемости клеточных мембран влекут за собой пассивный отток ионов кальция, натрия и хлора, внутриклеточное накопление свободных радикалов и воды, интенсифицируется перекисное окисление липидов. Нарушения метаболизма усугубляются, что приводит к возникновению инфаркта мозга.

В результате нарушений метаболизма мозговой ткани формируется отек мозга. При этом из-за поломки натрий-калиевого насоса происходит проникновение в нейрон воды из внеклеточного пространства, возникает внутриклеточный отек, к которому из-за повреждения гематоэнцефалического барьера присоединяется внеклеточный вазогенный отек. Вазогенный отек развивается обычно в белом веществе мозга. Степень выраженности и протяженность поражения мозга зависят от продолжительности и выраженности гипоксии, а также от состояния коллатерального кровообращения.

Классификация ТИА

В соответствии с классификацией сосудистых поражений головного и спинного мозга, разработанной в 1971 г. Е.В. Шмидтом и Г.А. Максудовым, уточненной в 1984 г. Е.В. Шмидтом и утвержденной на Пленуме научного совета по неврологии, к преходящим нарушениям мозгового кровообращения относятся:

- транзиторные ишемические атаки;
- гипертонические церебральные кризы.

В МКБ-10 ТИА классифицируются следующим образом:

G 45 Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы

G 45.0 Синдром вертебро-базилярной артериальной системы

G 45.1 Синдром сонной артерии (полушарный)

G 45.2 Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий

G 45.3 Преходящая слепота

G 45.4 Транзиторная глобальная амнезия

G 45.8 Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы

G 45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная (спазм церебральной артерии, транзиторная церебральная ишемия).

В МКБ-10 транзиторная глобальная амнезия относится к рубрике ТИА, но некоторые исследователи считают данную патологию эпилептическим феноменом или вариантом мигрени.

Гипертонические церебральные кризы, выделяемые в классификации Е.В. Шмидта, в МКБ-10 отсутствуют. Необходимо отметить, что отношение ученых

к данной нозологической форме весьма неоднозначно. Возможно, это обусловлено определенной размытостью диагностических критериев гипертонических церебральных кризов, что зачастую приводит к их гипердиагностике. Предполагается отнесение данной нозологической формы к подрубрике «G 45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная (спазм церебральной артерии, транзиторная церебральная ишемия)».

По тяжести клинических проявлений ТИА подразделяют на:

- легкие (длительность до 10 мин);
- средней тяжести (до нескольких часов);
- тяжелые (до 24 ч).

По частоте ТИА подразделяют на:

- редкие (1—2 раза в год);
- средней частоты (3—6 раз в год);
- частые (1 раз в месяц и чаще).

Клиническая картина ТИА

Клиническая картина транзиторных ишемических атак характеризуется преходящими очаговыми неврологическими симптомами и зависит от бассейна нарушения кровообращения мозга (каротидный или вертебро-базилярный). В большинстве случаев диагноз ТИА ставится ретроспективно, так как на момент осмотра больного специалистом очаговая неврологическая симптоматика у него отсутствует. В связи с этим необходимы тщательный сбор анамнеза и знание клинических проявлений ТИА.

ТИА в бассейне сонных артерий проявляются преходящими моно- или гемипарезами, чувствительными нарушениями, расстройствами речи. Иногда наблюдается преходящее нарушение зрения на один глаз на стороне пораженной внутренней сонной артерии. Больные могут жаловаться на «тень, опускающуюся перед глазом» или на «белую пелену».

ТИА в вертебро-базилярном бассейне чаще всего проявляются преходящими вестибулярными и мозжечковыми расстройствами (системным головокружением, тошнотой, атаксией), невняtnостью речи (дизартрия), онемением на лице, диплопией, односторонними или двусторонними двигательными и чувствительными расстройствами. Иногда наблюдается гемианопсия или преходящее нарушение зрения на оба глаза.

Изолированное головокружение, тошнота или рвота не характерны для ТИА, они чаще всего сопровождаются другими стволовыми симптомами. Ряд симптомов, ранее приписывавшихся ТИА в вертебро-базилярном бассейне

(синкопальные состояния, эпилептические припадки), многие исследователи считают несвойственными данной патологии.

Преходящая слепота (транзиторная монокулярная слепота (ТМС), или amaurosis fugax) — состояние чаще односторонней внезапно возникающей кратковременной (обычно в течение нескольких секунд) утраты зрения вследствие преходящей ишемии в области кровоснабжения глазничной, задней цилиарной артерий или артерии сетчатки. Нарушение зрения чаще описывается больным как «штора» или «заслонка», которая надвинулась сверху вниз или снизу вверх. Иногда потеря зрения ограничена верхней или нижней половиной поля зрения. Обычно ТМС возникает спонтанно, без провоцирующих факторов, однако порой может вызываться ярким светом, изменением положения тела, физическими упражнениями или горячей ванной. Болевые ощущения для ТМС не характерны. Монокулярная слепота может быть не единственной жалобой. Наблюдаются и другие симптомы: контралатеральный гемипарез и гемигипестезия к соответствующему полушарию при тяжелом поражении сонной артерии. ТМС может повторяться (обычно стереотипно), но область нарушения зрения варьирует в зависимости от зоны ишемии.

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) — уникальный синдром, при котором больной, чаще среднего возраста, внезапно теряет кратковременную память при относительной сохранности памяти на отдаленные события. Сознание пациента и ориентация в собственной личности не нарушены, но имеет место неполная ориентация в пространстве и окружающей обстановке, повторение стереотипных вопросов, растерянность. Этиология этого драматического синдрома остается неизвестной, его пытаются объяснить ишемией гиппокампа-форникальной системы. Некоторые авторы считают данную патологию эпилептическим феноменом или вариантом мигрени. Эпизоды ТГА часто запускаются определенными факторами, такими как эмоциональные переживания, боль, половой акт. Приступы обычно длятся от нескольких десятков минут до нескольких часов. Восстановление памяти полное. Неврологического дефицита при этом не бывает. Склонность к повторению небольшая, частота редкая — 1 раз в несколько лет. У таких больных имеются факторы риска развития цереброваскулярной патологии, особенно артериальная гипертензия.

Гипертонические церебральные кризы возникают на фоне повышения артериального давления более 180—200 мм рт. ст. (систолическое), когда срывается ауторегуляция мозгового кровообращения у ее верхней границы. Это приводит к пассивному растяжению сосудов мозга и увеличению количества крови, поступающей в сосуды микроциркуляторного русла при возросшем внутрисосудистом давлении. Такие процессы обуславливают фильтрационный (вазогенный) отек, увеличение объема мозга и ишемию ткани мозга вследствие сдавления сосудов микроциркуляторного русла, носящего обычно «пятнистый» характер. Все эти изменения особенно выражены в зонах смежного кровообращения в области затылочных долей, так как здесь артерио-артериальные анастомозы являются прямолинейными. С этим связаны

затылочные боли и зрительные нарушения (фотопсии), характерные для церебральных сосудистых кризов. Из других очаговых симптомов наблюдаются онемение, покалывание, снижение болевой чувствительности в области кисти, языка, конечностей, менингеальные симптомы. На первый план выступают общемозговые симптомы: диффузные головные боли, которые носят давящий или распирающий характер и часто сопровождаются тошнотой и рвотой, ощущением шума в голове, головокружением преимущественно несистемного характера. Другие клинические проявления гипертонического церебрального криза зависят от его типа: гиперкинетического, для которого характерно увеличение минутного объема сердца; эукинетического с нормальным минутным объемом сердца и повышенным сосудистым сопротивлением; гипокинетического со сниженным минутным объемом сердца и резко повышенным сосудистым сопротивлением.

Диагностика ТИА

I. Тщательный анализ жалоб, симптоматики и динамики клинической картины ТИА:

- анализ анамнеза в том случае, если эпизод завершен;
- анализ динамики симптомов в том случае, если больной доставлен в острой фазе ТИА;
- выяснение наличия сосудистых факторов риска;
- наличие травм в анамнезе (диссекция артерий);
- семейный анамнез;
- гинекологический анамнез.

II. Объективное обследование.

1. Соматическое обследование:

а) кожа и ногти (болезнь Фабри, факоматозы, системная красная волчанка, синдром Снеддона, синдром Мойя-Мойя);

б) обследование сосудов :

- аускультация (табл. 1, см. бумажную версию журнала);
- пальпация (табл. 2, см. бумажную версию журнала);

в) обследование сердца (аускультация, пальпация верхушечного толчка, определение границ сердца) позволяет предположить нарушение ритма сердечной деятельности, поражение клапанов, изменение размеров сердца и т.д.

2. Неврологическое обследование проводится по общепринятым методикам и включает оценку:

- высших мозговых функций;
- черепных нервов;

- двигательной системы, в том числе координации движений и походки;
- чувствительной системы;
- менингеальных симптомов.

III. Вспомогательные методы диагностики ТИА.

В соответствии с рекомендациями Американской кардиологической ассоциации обследование больных состоит из трех этапов.

Первый этап обследования включает:

- общий анализ крови с определением СОЭ;
- биохимический анализ крови с определением уровня холестерина и глюкозы;
- некоторые показатели свертывающей системы крови (протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время);
- ЭКГ;
- ультразвуковую доплеросонографию и дуплексное сканирование магистральных артерий головы (общих и внутренних сонных, позвоночных артерий);
- компьютерную томографию (КТ) головы.

Ультразвуковая доплеросонография и дуплексное сканирование имеют наиболее высокую точность в диагностике выраженных стенозов МАГ (свыше 70 % по диаметру), однако малоинформативны в выявлении стенозов умеренной и слабой степени и в дифференциации стенозов высокой степени и полной окклюзии сосудов.

КТ используется для исключения других заболеваний, сопровождающихся преходящими очаговыми неврологическими симптомами, — опухолей головного мозга, субдуральных гематом, артериальных аневризм или артерио-венозных мальформаций (по статистике они имеют место у 1% больных с первоначально предполагаемым диагнозом ТИА). КТ позволяет осуществлять раннюю диагностику инфаркта мозга, который наблюдается почти у 20% пациентов с первоначально предполагаемым диагнозом ТИА в каротидной системе.

Второй этап обследования требуется в том случае, если на первом этапе этиология ТИА не была установлена, и включает трансторакальную эхокардиографию; трансэзофагеальную эхокардиографию; транскраниальную доплеросонографию; магнитно-резонансную томографию и МР-ангиографию; церебральную ангиографию; определение антифосфолипидных антител.

Церебральная ангиография показана для уточнения степени стеноза сонных артерий перед проведением каротидной эндартерэктомии, для оценки состояния сосудов вертебро-базиллярной системы и разграничения стенозов высокой степени и полной окклюзии внутричерепных сосудов.

Магнитно-резонансная томография обладает значительно большей

чувствительностью по сравнению с КТ в диагностике очаговых ишемических поражений мозга. Ишемические очаги визуализируются у 1/4 больных с ТИА. Они располагаются супратенториально, при этом очаги корковой локализации и зоны ишемии, непосредственно примыкающие к коре, выявляются чаще очагов глубинной локализации.

Кроме этого, можно выделить ряд других особенностей ишемических очагов при ТИА:

- а) при расположении в белом веществе они чаще не затрагивают нисходящие или восходящие волокна, т. е. проводящие системы;
- б) при глубинном расположении чаще локализуются в зрительном бугре и хвостатом ядре;
- в) ТИА с ишемическими очагами на МРТ чаще наблюдаются у лиц молодого возраста, что, очевидно, связано с более высокими компенсаторными способностями мозга;
- г) при частых повторных ТИА значительно возрастает вероятность выявления ишемических очагов на МРТ (до 82% случаев).

Третий этап обследования (при невозможности уточнения этиологии ТИА на первых двух этапах) включает мониторинг ЭКГ; углубленное исследование показателей коагулограммы (антитромбин III, тромбиновое время, протеин С, протеин S, белковые фракции и т.д.); диагностику скрытых ишемических поражений миокарда (велоэргометрию и т.д.).

Помимо вышеуказанных методов, для диагностики ТИА могут быть использованы:

1) Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) головного мозга.

ПЭТ — высокоинформативный радиоизотопный метод функциональной нейровизуализации, основанный на регистрации фотонов, возникающих в результате аннигиляции при столкновении позитрона, испускаемого изотопом, с электроном. ПЭТ позволяет одновременно исследовать показатели мозговой гемодинамики и метаболизм, а также визуализировать структуры мозга. Метод способствует оценке в конкретных структурах мозга основных параметров мозгового кровообращения и метаболизма: мозгового кровотока; объема крови, циркулирующей в сосудах мозга; уровня обмена кислорода; уровня обмена глюкозы.

ПЭТ дает возможность диагностировать четыре стадии ишемии: ауторегуляция; олигемия; ишемическая полутень; необратимое поражение (инсульт).

С помощью ПЭТ можно исследовать следующие чрезвычайно важные для изучения механизмов ишемии и выбора тактики лечения феномены:

— «ишемическая полутень» — в соответствии с современной концепцией представляет собой область мозга с нарушенной функциональной активностью, но с сохраненной жизнедеятельностью нервных клеток; располагается по

периферии очага ишемии;

— «нищая перфузия» — феномен несоответствия уменьшения мозгового кровотока сохранению уровня обмена кислорода. Возникает на стадии олигемии;

— «роскошная перфузия» — состояние, при котором кислород поступает к очагу ишемии в количестве, превосходящем реальные потребности. Свидетельствует о восстановлении кровотока и церебрального перфузионного давления;

— «диашиз» — депрессия метаболизма в интактных участках мозга, расположенных на расстоянии от очага ишемии, но функционально связанных с данной областью. Причина диашиза — угнетение интегральной синаптической деятельности.

2) Картирование биоэлектрической активности головного мозга — способ интерпретации спонтанной ЭЭГ, при котором информация представлена в виде топографических картограмм, где отражена биоэлектрическая активность мозга с учетом ее локализации. У некоторых больных в период от нескольких дней до месяца после перенесенной ТИА в определенных зонах мозга с помощью данного метода может быть выявлена асимметрия физиологической биоэлектрической активности или даже наличие патологических медленных волн.

3) Вызванные потенциалы головного мозга: зрительные, слуховые, соматосенсорные, стволовые коротколатентные. В ряде случаев этот метод имеет большое диагностическое значение. Исследование зрительных вызванных потенциалов при транзиторной монокулярной слепоте, а соматосенсорных — при преходящем парезе конечности способствует установлению уровня поражения.

Заключение : Преходящее нарушение мозгового

кровообращения (ПНМК) — остро возникшее **нарушение мозговых функций** сосудистого генеза, проявляющееся очаговой, общемозговой или смешанной симптоматикой. Важнейшим критерием ПНМК является полная обратимость очаговой или диффузной неврологической симптоматики в течение 24 часов. Преходящие нарушения мозгового кровообращения могут сопровождать следующие заболевания:

- Цереброваскулярная болезнь (дисциркуляторная энцефалопатия)
- Черепно-мозговая травма

Повторные ПНМК являются основанием для определения II группы инвалидности. Вероятность развития инсульта после ТИА строго коррелирует с их частотой и возрастом пациента.

Литература

- Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г.С.Неврология и нейрохирургия. М.: Медицина, 2000.
- Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. СПб.: ООО «Медлайн-Медиа», 2006.
- , Скоромец А. П., Скоромец Т.А.Нервные болезни. М.: МЕДпресс-информ, 2007.