

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., проф.
Прокопенко С.В.
Преподаватель, асс.:
Субочева С.А.

РЕФЕРАТ

Нарушения кровоснабжения нервной системы.

Выполнила: Малых С.А.
Проверила: Субочева С.А.

Красноярск 2018

Содержание:

1. Кровоснабжение центральной нервной системы.....	3
2. Сосудистые заболевания нервной системы.....	4
3. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность.....	4
4. Острые нарушения мозгового кровообращения.....	5
5. Список литературы.....	14

1. Кровоснабжение центральной нервной системы

Кровоснабжение головного мозга. Осуществляется парными внутренними сонными (a. carotida interna) и позвоночными (a. vertebralis) артериями. Внутренняя сонная артерия берет начало от общей сонной, а позвоночная – от подключичной артерии.

В полости черепа от внутренней сонной артерии отходит глазная артерия (a. ophthalmica) и разделяется на переднюю и среднюю мозговые артерии (a. cerebri anterior et media). От мозговой части внутренней сонной артерии отходят также задняя соединительная артерия и передняя ворсинчатая артерия. Позвоночные артерии, отдав ряд ветвей к спинному мозгу, твердой мозговой оболочке, и задние нижние мозжечковые артерии соединяясь, образуя базилярную артерию (a. basilaris). Базилярная артерия посылает ряд ветвей к мозжечку, мосту и лабиринту и разделяется на две задние мозговые артерии (a. cerebri posterior).

На основании мозга, над турецким седлом (sella turcica), вокруг участка, ограниченного зрительным перекрестом (chiasma opticum), серым бугром (tuber cinereum) и сосцевидными телами (corpus mammillaris), образуется артериальный круг большого мозга. Он связывает в общую систему две внутренние сонные артерии (a. carotida interna) с позвоночно-базилярной артериальной системой.

Артериальный круг действует как мозговой анастомоз при стенозе или закупорке одной из крупных артерий. Кровоснабжение отдельных участков мозга зависит от закономерностей микроциркуляции и распределения капилляров.

Венозная кровь от коры большого мозга и прилежащего белого вещества направляется по венам к верхнелатеральной, медиальной и нижней поверхностям полушария, где формируется венозная анастомозная сеть. Кровь оттекает по поверхностным мозговым венам в венозные синусы твердой мозговой оболочки. Из глубоких отделов полушарий большого мозга, включая базальные ядра, таламус, гипоталамус, сосудистые сплетения желудочков и ряда поверхностных образований основания мозга, венозный отток происходит в систему глубоких мозговых вен. Через большую мозговую вену кровь из этих образований поступает в прямой венозный синус.

Кровоснабжение спинного мозга. В спинном мозге выделяют три перекрывающих друг друга сосудистых бассейна: а) верхний (шейно-грудной); б) срединный (грудной); в) нижний (пояснично-грудной).

Васкуляризация самых верхних сегментов шейной части спинного мозга (С1—С4) осуществляется передней и двумя задними спинномозговыми артериями, отходящими от позвоночной артерии внутри черепа. На всем остальном протяжении кровоснабжение спинного мозга обеспечивают сегментарные корешково-спинномозговые артерии, вливающиеся в продольно идущие спинномозговые артерии. Каждая корешково-спинномозговая артерия питает несколько сегментов. Кровоснабжение средних, нижнешейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга осуществляется через корешково-спинномозговые артерии, отходящие от ветвей позвоночной артерии и шейных артерий (система подключичной артерии), а ниже – от ветвей межреберных и поясничных артерий, отходящих от аорты. От межреберной артерии (аналогично от позвоночных, шейных и поясничных артерий) отходит короткая дорсальная артериальная ветвь. Пройдя через межпозвоночное отверстие, она делится на переднюю и заднюю корешково-спинномозговые артерии, идущие вместе с нервными корешками. Кровь из передних корешково-спинномозговых артерий поступает в переднюю спинномозговую артерию, а из задних – в задние спинномозговые.

Передних корешково-спинномозговых артерий меньше, чем задних. В шейной части чаще всего обнаруживают 3 передние корешково-спинномозговые артерии, в верхней и средней грудной частях спинного мозга – 2—3, а в нижней грудной, поясничной и крестцовой частях

спинного мозга – 1—3, причем наиболее крупная из них (до 2 мм в диаметре) называется артерией поясничного утолщения (артерия Адамкевича).

От передней спинномозговой артерии под прямым углом отходят центральные, или бороздчатые, артерии, входящие в спинной мозг вблизи передней спайки и снабжающие 4/5 поперечника спинного мозга.

2. Сосудистые заболевания нервной системы.

Сосудистые заболевания нервной системы являются одной из наиболее частых причин летальности и инвалидизации.

Особенности кровоснабжения головного мозга. Деятельность головного мозга сопряжена с высокими энергозатратами. Однако нервная ткань имеет ограниченные энергетические ресурсы. В связи с этим стабильно высокая перфузия мозга – непереносимое условие его функциональной активности и жизнеспособности. Для удовлетворения постоянной потребности мозговой ткани в энергетических субстратах и кислороде через головной мозг, составляющий приблизительно 2 % от общей массы тела человека, протекает около 14 % от общего объема циркулирующей крови. При этом мозг получает около 20 % от всего потребляемого организмом кислорода. Среднее потребление им глюкозы составляет 4,5-7,0 мг на 100 мг мозга в 1 мин. Снижение мозгового кровотока приводит к ограничению его функциональных возможностей. Полное прекращение кровотока в мозге на 5—8 мин ведет к развитию необратимых изменений.

Важной особенностью кровоснабжения мозга является наличие эффективной системы анастомозов. Большую роль при этом играет артериальный круг большого мозга (виллизиев круг), объединяющий передние, средние и задние мозговые артерии, а также переднюю и задние соединительные артерии. Огибающие артерии формируют кольцо Захарченко, обеспечивающее стабильность кровотока в стволе мозга. Особое значение имеет анастомоз между глазной артерией (ветвью внутренней сонной артерии) и ветвями наружной сонной артерии. Наличие многочисленных анастомозов способно обеспечить стабильность мозгового кровотока в условиях стеноза или даже полной окклюзии одного из крупных экстракраниальных артериальных стволов.

Особенностью мозгового кровоснабжения является его определенная автономность, обеспечиваемая существованием механизма ауторегуляции. Физиологической сутью его является реакция констрикции или дилатации мозговых артерий в ответ на повышение или снижение системного артериального давления. В норме при колебаниях систолического артериального давления от 60 до 180 мм рт.ст. мозговой кровоток остается относительно стабильным. При различных патологических состояниях (артериальная гипертензия, острые расстройства мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, опухоли мозга) механизмы ауторегуляции оказываются неэффективными и при колебаниях системного артериального давления мозговой кровоток пассивно следует за ним.

Среди сосудистых поражений головного мозга выделяют хроническую сосудисто-мозговую недостаточность (ХСМН) и острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). ХСМН может протекать по типу начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатии. Острые нарушения мозгового кровообращения проявляются в форме преходящих нарушений мозгового кровообращения и мозговых инсультов. По морфологическим признакам выделяют ишемические, геморрагические и смешанные инсульты. Отдельно рассматриваются нарушения мозгового кровообращения, обусловленные врожденными аномалиями сосудов мозга.

3. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность.

Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (ХСМН) – наиболее частое проявление

цереброваскулярной патологии. Обычно возникает на фоне вегетососудистой дистонии, атеросклероза, артериальной гипертензии и их сочетания. ХСМН может быть следствием кардиальной патологии, васкулитов, заболеваний крови и других состояний, ведущих к расстройствам системной гемодинамики и микроциркуляции и на этом фоне – к периодическим, а в последующем – и перманентным проявлениям цереброваскулярной патологии.

В патогенезе ХСМН имеют значение морфологические изменения экстра- и интракраниальных отделов магистральных сосудов головы, снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения, срыв ауторегуляции мозгового кровообращения; расстройства центральной гемодинамики, изменения реологических и свертывающих свойств крови, нарушения метаболизма мозга.

4. Острые нарушения мозгового кровообращения

К острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК) относятся остро возникающие поражения головного мозга сосудистого генеза, характеризующиеся менингеальными, общемозговыми и очаговыми симптомами или их сочетанием. В зависимости от длительности сохраняющегося неврологического дефицита различают преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты. Факторами риска развития ОНМК являются генетическая предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, дислипотеинемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, избыточная масса тела, гиподинамия, курение, возраст, частые эмоциональные стрессы.

ОНМК, протекающие по типу острой церебральной ишемии, являются следствием несоответствия между потребностями мозга в кислороде и энергетических субстратах, доставляемых с кровью, и резким снижением церебральной перфузии. В основе ОНМК геморрагического характера лежит нарушение целостности сосудистой стенки с проникновением крови в ткань мозга, его желудочки или под оболочки.

В России, как и в большинстве развитых стран мира, инсульт занимает 2—3-е место в структуре причин общей смертности (после заболеваний сердечно-сосудистой системы и онкологических заболеваний). Кроме того, инсульт – основная причина стойкой инвалидизации, так как более 10 % больных, перенесших его, постоянно нуждаются в посторонней помощи и уходе.

В зависимости от патоморфологических особенностей инсульта выделяют ишемический инсульт (инфаркт мозга), являющийся следствием резкого ограничения притока крови к головному мозгу, геморрагический, характеризующийся кровоизлиянием в ткань мозга, подболочечные пространства или в желудочки, а также смешанные инсульты, при которых имеется сочетание очагов ишемии и геморрагии. Кроме того, выделяют малый инсульт, при котором полное восстановление утраченных функций наступает на протяжении 21 сут., и инсульт со стойким остаточным неврологическим дефицитом. Возможны следующие варианты течения инсульта: благоприятное регрессирующее, при котором имеется полное восстановление утраченных функций; регрессирующее, если четкий регресс неврологического дефицита сочетается с остаточными явлениями; ремитирующее, характеризующееся наличием эпизодов ухудшения состояния, обусловленного как повторными расстройствами мозгового кровообращения, так и сопутствующими соматическими заболеваниями; прогрессирующее (прогрессирующее), при котором наблюдается неуклонное нарастание симптоматики, нередко с летальным исходом.

Ишемический инсульт

Этиология. Среди основных этиологических факторов, приводящих к развитию ишемического инсульта (ИИ), следует отметить атеросклероз, артериальную гипертензию и их

сочетание. Исключительно важна также роль факторов, способствующих повышению свертывающих свойств крови и увеличению агрегации ее форменных элементов. Риск возникновения ИИ возрастает при наличии сахарного диабета, заболеваний миокарда, особенно сопровождающихся расстройствами сердечного ритма.

Патогенез. Одним из важнейших патогенетических механизмов развития *нетромботического ИИ* является сужение просвета магистральных артерий головы или интракраниальных сосудов вследствие атеросклероза. Отложение липидных комплексов в интима артерии приводит к поражению эндотелия с последующим формированием в этой зоне атероматозной бляшки. В процессе ее эволюции размеры бляшки увеличиваются за счет оседания на ней форменных элементов, просвет сосуда при этом сужается, нередко достигая уровня критического стеноза или полной окклюзии. Наиболее часто формирование атеросклеротических бляшек наблюдается в зонах бифуркации крупных сосудов, в частности сонных артерий, вблизи устья позвоночных артерий. Сужение просвета церебральных артерий наблюдается при воспалительных заболеваниях – артериитах. В значительном числе случаев наблюдаются врожденные аномалии строения сосудистой системы мозга в виде гипо– или аплазии сосудов, их патологической извитости. В развитии ИИ определенное значение имеет экстравазальная компрессия позвоночных артерий на фоне патологически измененных позвонков. Поражение артерий мелкого калибра и артериол наблюдается при сахарном диабете и артериальной гипертензии.

Существование мощной системы коллатерального кровообращения позволяет поддерживать достаточный уровень мозгового кровотока даже в условиях тяжелого поражения одной или двух магистральных артерий. В случае множественного поражения сосудов компенсаторные возможности оказываются недостаточными, создаются предпосылки для развития ИИ. Риск возникновения ИИ возрастает при нарушении ауторегуляции мозгового кровообращения. В этой ситуации важным фактором, приводящим к возникновению острой церебральной ишемии, является нестабильность артериального давления с его колебаниями как в сторону значительного повышения, так и снижения. В условиях выраженного стенозирующего поражения церебральных артерий артериальная гипотензия, как физиологическая (во время сна), так и развивающаяся на фоне патологических состояний (острый инфаркт миокарда, кровопотеря), является патогенетически более значимой, чем умеренная артериальная гипертензия.

Тромботический ИИ развивается на фоне активации свертывающей системы крови в условиях угнетения собственной фибринолитической системы, что, в частности, наблюдается при атеросклерозе. Важным фактором является активация клеточного звена гемостаза в виде гиперагрегации тромбоцитов, уменьшения деформируемости эритроцитов, повышения вязкости крови. Формирование тромба, как правило, происходит в зонах замедленного и турбулентного кровотока (бифуркации артерий, атеросклеротические бляшки). Важнейшим прогностическим фактором развития тромбоза является повышение уровня гематокрита. Указанное состояние развивается при увеличении содержания клеток крови (лейкозы, полицитемии), а также при обезвоживании организма (потеря жидкости при гипертермии, неконтролируемом применении диуретиков и пр.). Риск тромбоза мозговых артерий возрастает при сопутствующей соматической патологии (коллагенозы, воспалительные и онкологические заболевания).

Эмболический ИИ в подавляющем большинстве случаев является следствием кардиогенной эмболии. Как правило, он возникает на фоне пристеночного тромба из постинфарктной аневризмы левого желудочка миокарда, бородавчатых разрастаний при эндокардите, ревматическом или бактериальном эндокардите. Важным фактором, способствующим отрыву эмбологенного субстрата, является нестабильность внутрисердечной гемодинамики – преходящие нарушения ритма сердца. Такой механизм является одной из основных причин ИИ у лиц молодого возраста.

Множественные мелкие эмболии мозговых сосудов могут осложнять кардиохирургические операции, в частности проводимые с применением искусственного кровообращения. Достаточно часто встречаются артерио-артериальные эмболии, источником которых являются крупные изъязвляющиеся атеросклеротические бляшки дуги аорты или сонных артерий.

Более редко встречаются жировые (при переломах трубчатых костей, обширной травматизации клетчатки) и газовые (операции на легких, кессонная болезнь) эмболии. Также редкими являются парадоксальные эмболии из малого круга кровообращения, возникающие в условиях незаращения овального отверстия.

В патогенезе эмболического ИИ, помимо фактора непосредственной обтурации сосуда, важное значение имеет развивающийся ангиоспазм с последующей вазодилатацией и вазопарезом. В этих условиях возможно быстрое формирование перифокального отека, развитие петехиальных кровоизлияний в ишемизированную ткань с образованием красных (геморрагических) инфарктов или инфарктов смешанного типа.

Патофизиологические и биохимические основы острой церебральной ишемии. Снижение мозгового кровотока до критического порога приводит к развитию инфаркта – ишемического некроза мозговой ткани. Необратимые изменения в этих условиях развиваются в течение 5—8 мин. По периферии зоны ядра инфаркта расположена область с редуцированным кровотоком, достаточным для жизнеобеспечения нейронов, однако не позволяющим реализовывать их нормальные функции. Эта область мозговой ткани получила название «ишемическая полутень». Адекватное терапевтическое воздействие позволяет минимизировать очаг поражения за счет восстановления функций нервной ткани в зоне «ишемической полутени». При неблагоприятном течении происходят массивная гибель нейронов, глиальных клеток и расширение зоны инфаркта.

Развитие острой церебральной ишемии запускает каскад патологических биохимических реакций. Острая ишемия приводит к переходу метаболизма на энергетически невыгодный путь – анаэробный гликолиз, что, с одной стороны, вызывает быстрое истощение запасов глюкозы, а с другой – резкое снижение рН клеточной среды за счет накопления молочной кислоты. Следствием этого является нарушение работы ионных насосов и неконтролируемое поступление в клетки ионов натрия и кальция, а также воды, т.е. развитие цитотоксического отека. Одновременно происходит активация процессов перекисного окисления липидов с деградацией клеточных мембран и активацией лизосомальных ферментов, в еще большей степени усугубляющих повреждение ткани мозга. В условиях острой ишемии мозга наблюдается выброс в синаптическую щель возбуждающих нейротрансмиттеров, в первую очередь – глутамата и аспартата, которые, вызывая деполяризацию постсинаптической мембраны, приводят к быстрому истощению энергетических субстратов. Помимо ишемической гибели нейронов, в первую очередь приводящей к поражению клеточных мембран, в описываемых условиях запускаются процессы апоптоза – программируемой гибели клеток, в результате чего увеличивается зона поражения. В зависимости от особенностей локализации очага поражения, его размеров, индивидуального характера протекания метаболических процессов формирование очага инфаркта продолжается на протяжении от 3—6 до 48—56 ч. Последующая организация очага инфаркта малых размеров заканчивается образованием глиомезодермального рубца. При обширных очагах возможно формирование кист.

Нередко следствием обширного ишемического инсульта является значительный перифокальный отек мозга. В результате этого развивается дислокация мозга с развитием вклинения в вырезку намета мозжечка или в большое затылочное отверстие. Процесс вклинения обуславливает формирование вторичного стволового синдрома, вплоть до возникновения кровоизлияний в покрывку среднего мозга и мост. Нарастающий отек ствола, нарушение функций жизненно важных центров (сосудодвигательного, дыхательного) являются одной из

основных причин летальности при ИИ. Клинические проявления. Клиническая картина ИИ характеризуется преобладанием очаговой симптоматики над общемозговыми и менингеальными синдромами. Выраженность неврологического дефицита определяется обширностью зоны инфаркта и эффективностью деятельности компенсаторных механизмов. Темпы развития ИИ в значительной степени определяются особенностями патогенеза заболевания. Апоплектиформное (моментальное) развитие характерно для эмболического инсульта. В ряде случаев при эмболии крупного артериального ствола, сопутствующей артериальной гипертензии, возможно наличие менингеальных симптомов и угнетения сознания (геморрагический инфаркт). Острое начало заболевания может наблюдаться при тромбозе интракраниальной артерии. Вместе с тем возникновению тромботического инсульта в ряде случаев могут предшествовать единичные или повторные ТИА в той же системе, в которой впоследствии развивается инсульт. В случае нарастающего тромбоза симптоматика может носить ундулирующий характер на протяжении от нескольких часов до 2—3 сут. В отдельных случаях наблюдается медленное (на протяжении нескольких недель) «опухолеподобное» нарастание очаговой симптоматики при тромботическом инсульте. Следует отметить, что вследствие значительной вариабельности клинических проявлений ИИ, в частности тромботического и нетромботического инсультов, дифференциальная диагностика их лишь на основании клинического обследования не всегда возможна, особенно при отсутствии полноценных анамнестических сведений.

Инфаркт в системе внутренней сонной артерии. Ветви внутренней сонной артерии кровоснабжают значительную часть больших полушарий: кору лобной, теменной, височной долей, подкорковое белое вещество, внутреннюю капсулу. Оклюзия интракраниального отдела внутренней сонной артерии, как правило, проявляется грубой неврологической симптоматикой в виде контралатеральных гемипарезов и гемигипестезии в сочетании с расстройствами высших мозговых функций. Поражение экстракраниального сегмента обычно протекает более благоприятно, проявляется ТИА и малыми инсультами, что объясняется компенсаторным кровотоком по анастомозам, образующим виллизиев круг. При функциональной неполноценности виллизиева круга возможно наличие грубого неврологического дефицита в сочетании с угнетением сознания.

Инфаркт в бассейне передней мозговой артерии. Поверхностные ветви этой артерии снабжают кровью медиальную поверхность лобной и теменной долей, парацентральную дольку, частично – глазничную часть лобной доли, наружную поверхность верхней лобной извилины, передние две трети мозолистого тела. Глубокие ветви кровоснабжают переднее бедро внутренней капсулы, скорлупу, бледный шар, частично – гипоталамическую область. Клиническая картина поражения передней мозговой артерии характеризуется развитием контралатерального спастического пареза преимущественно в проксимальном отделе руки и дистальном – ноги. Вследствие поражения парацентральной дольки возможны нарушения мочеиспускания и дефекации. Характерны рефлексы орального автоматизма и хватательные рефлексы (Янишевского). Возможны поведенческие изменения – аспонтанность, дурашливость, неопрятность, элементы асоциального поведения.

Инфаркты в бассейне средней мозговой артерии. Артерия кровоснабжает большую часть подкорковых узлов и внутренней капсулы, кору височной и теменной долей. Локализация ИИ в зоне ее кровоснабжения является наиболее частой. При поражении ствола артерии до отхождения от него глубоких ветвей развивается тотальный инфаркт с развитием контралатеральных грубых гемиплегии, гемиянестезии и гемиянопии. При поражении артерии после отхождения глубоких ветвей (обширный корково-подкорковый инфаркт) имеет место сходная симптоматика, однако выраженная в несколько меньшей степени (более глубокий парез в руке). Поражение доминантного полушария сопровождается развитием афазии, алексии, аграфии, апраксии. При

локализации инсульта в субдоминантном полушарии возникают анозогнозия, расстройства схемы тела, возможны псевдореминисценции и конфабуляции.

Инфаркт в бассейне передней ворсинчатой артерии. Эта артерия кровоснабжает заднее бедро внутренней капсулы, заднюю часть хвостатого ядра, внутренний сегмент бледного шара. Клиническая картина ее закупорки характеризуется развитием контралатерального гемипареза, гемианестезии, иногда – гомонимной гемианопсии. Возможны вазомоторные нарушения в паретичных конечностях.

Инфаркты в вертебробазилярной системе. Составляющие эту систему позвоночные и основная артерии обеспечивают кровоснабжение ствола мозга, лабиринта, мозжечка, затылочных долей, медиобазальных отделов височных долей. Для поражения экстракраниального отдела характерна мозаичность («пятнистость») поражения различных отделов мозгового ствола и мозжечка, как правило, наблюдаются вестибулярные расстройства (головокружение, атаксия, спонтанный нистагм), нарушения статики и координации, признаки поражения мостового центра зрения, зрительные нарушения.

При окклюзии интракраниального отдела позвоночной артерии наблюдается развитие альтернирующих синдромов с поражением как оральных, так и каудальных отделов мозгового ствола, мозжечковыми расстройствами, проводниковыми пирамидными и чувствительными нарушениями (наиболее частыми являются варианты синдрома Валленберга – Захарченко). Двусторонний тромбоз позвоночных артерий приводит к грубому поражению нижних отделов ствола с нарушением жизненно важных функций.

Задние мозговые артерии и их ветви кровоснабжают затылочную долю и лучистость Грассиоле, медиобазальные отделы височной доли, заднюю треть таламуса и гипоталамической области, заднюю треть мозолистого тела. При ишемии в зоне кровоснабжения этой артерии развивается гомонимная гемианопсия с сохранностью макулярного зрения или верхнеквадрантная гемианопсия, в ряде случаев – метаморфопсии и зрительная агнозия. Поражение медиобазальных отделов височной доли сопровождается нарушениями памяти по типу корсаковского синдрома, эмоциональными расстройствами. При инфаркте в бассейне глубоких ветвей задней мозговой артерии развивается таламический синдром (Дежерина – Русси) – сочетание контралатеральных гемигипестезии, гиперпатии, дизестезии и таламических болей. При этом наблюдается симптом «таламической руки» (предплечье согнуто и пронировано, кисть – в положении сгибания, пальцы согнуты в пястно-фаланговых суставах). В связи с выраженными расстройствами проприоцепции возникают непроизвольные движения по типу псевдохореоатетоза. В случае обширного очага поражения одновременно возникают гемипарез, нестойкая гемианопсия, вегетативные расстройства. Кроме того, в контралатеральных конечностях возможны атаксия и интенционный тремор, иногда – в сочетании с гемибаллизмом (верхний синдром красного ядра).

Инфаркт в бассейне базилярной артерии. Базилярная артерия обеспечивает кровоснабжение моста мозга, мозжечка. Ее острая окклюзия сопровождается быстрым угнетением сознания, двусторонним поражением черепных нервов (III—VII пары), развитием спастического тетрапареза (реже – гемипареза), нередко наблюдаются горметонии, сменяемые мышечной гипотонией или атонией. Прогноз заболевания неблагоприятный в случае присоединения симптомов поражения каудальных отделов ствола. Окклюзия базилярной артерии в месте ее бифуркации приводит к корковым расстройствам зрения.

Прогноз. Определяется обширностью зоны поражения, выраженностью перифокального отека и наличием признаков вторичного стволового синдрома, а также состоянием компенсаторных возможностей организма. Максимальная тяжесть состояния наблюдается в первые 2—5 сут заболевания, она определяется выраженностью неврологического дефицита, степенью расстройств сознания, соматическим состоянием. Летальность при ишемическом

инсульте составляет 20 %. Тяжелая инвалидизация достигает 30 %. При повторных инсультах (в том числе небольших по объему) нередко развивается мультиинфарктная деменция.

Данные лабораторных и функциональных исследований. Достоверную информацию о характере инсульта, его локализации и размерах можно получить при помощи КТ, которая позволяет выявить очаг пониженной плотности в зоне инфаркта. Применение МРТ позволяет визуализировать патологический очаг уже в первые часы инсульта, обеспечивает выявление даже мелких и локализованных в стволе мозга очагов, позволяет исключить геморрагический характер инсульта. Ценную информацию о характере метаболизма головного мозга можно получить при использовании позитронно-эмиссионной томографии.

Состояние кровотока по экстра- и интракраниальным артериям, характер кровотока в них (ламинарный или турбулентный), состояние компенсаторных механизмов (функционирование анастомозов, реакция сосудов мозга на функциональные пробы) изучается при помощи ультразвуковой доплерографии. Применение указанного метода позволяет выявить стенозы и окклюзии сосудов, наличие атеросклеротической бляшки и определение ее размеров и вероятности изъязвления, возможен также подсчет количества микроэмболов («атипичных сигналов»), проходящих через исследуемый сосуд. Более точную информацию о наличии препятствий кровотоку и их локализации предоставляет контрастная ангиография.

Для уточнения патогенеза инсульта и коррекции терапии необходимо исследование состояния свертывающей системы и реологических свойств крови: агрегации тромбоцитов и эритроцитов, деформируемости эритроцитов, вязкости крови. Как правило, регистрируется тенденция к гиперкоагуляции и гиперагрегации. В тяжелых случаях развивается ДВС-синдром, сопровождающийся коагулопатией потребления.

На догоспитальном этапе с целью исключения объемного или воспалительного характера поражения мозга и его оболочек возможно применение эхоэнцефалоскопии, по показаниям – люмбальной пункции, электроэнцефалографии.

Геморрагический инсульт

Этиология. Наиболее частые причины геморрагического инсульта – гипертоническая болезнь, симптоматическая артериальная гипертензия и врожденные сосудистые аномалии, в первую очередь аневризмы сосудов мозга. Возможно развитие геморрагического инсульта на фоне нарушения свертываемости крови (гемофилия, передозировка тромболитиков).

Патогенез. Геморрагический инсульт развивается чаще в результате разрыва сосуда, который обычно происходит при подъеме артериального давления и приводит к образованию гематомы. К этому предрасполагают резкое истончение, расслоение стенки измененного сосуда, образование милиарных аневризм, врожденные аневризмы и другие сосудистые аномалии, деструкция стенки сосуда при васкулитах. Значительно реже возникают кровоизлияния при повышении проницаемости сосудистой стенки. Диapedезное кровотечение – следствие вазомоторных нарушений, длительного спазма сосуда, приводящего к замедлению в нем кровотока, и последующей его дилатации. При этом возникают повышение проницаемости стенки сосуда, выпотевание из него плазмы и форменных элементов крови. Мелкие периваскулярные кровоизлияния, сливаясь, образуют небольшие или обширные геморрагические очаги. Внутречерепные кровоизлияния могут быть и следствием черепно-мозговой травмы.

Патоморфология. При геморрагических инсультах возможны кровоизлияния типа гематомы и геморрагического пропитывания. Чаще выход крови происходит из артериальных сосудов, однако иногда возникают и венозные кровоизлияния. Отдельную группу составляют кровоизлияния, обусловленные разрывом врожденных аневризм и других мальформаций сосудов головного мозга.

Геморрагические инсульты чаще возникают при заболеваниях, проявляющихся повышенным

артериальным давлением, что ведет к характерным изменениям стенок мозговых сосудов и нарушению их проницаемости – плазматическому пропитыванию, некрозам, образованию микроаневризм и к их разрыву. При гипертонической болезни наиболее тяжелым изменениям подвергаются сосуды подкорковых узлов и таламуса, что обусловлено отхождением глубоких ветвей от основного ствола средней мозговой артерии почти под прямым углом. Поэтому гематомы чаще возникают в подкорковых узлах и распространяются в прилежащее белое вещество мозга. В большом полушарии принято дифференцировать латеральные и менее часто встречающиеся медиальные гематомы в зависимости от их локализации относительно внутренней капсулы. Однако возможны и обширные, так называемые смешанные гематомы, разрушающие внутреннюю капсулу и структуры мозга по обе стороны от нее. Редко гематомы встречаются в стволе мозга, обычная их локализация – мост и мозжечок. Кровоизлияния по типу геморрагического пропитывания возникают путем диапедеза из мелких сосудов. Исходом кровоизлияний в мозг может быть формирование глиомезодермального рубца или кисты. В большинстве случаев обширных медиальных кровоизлияний возникает прорыв крови в желудочки мозга (паренхиматозно-внутрижелудочковые кровоизлияния), значительно реже – в субарахноидальное пространство (паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния).

Клинические проявления. Геморрагический инсульт возникает, как правило, внезапно, обычно при волнении, физических нагрузках, переутомлении. Иногда инсульту предшествуют «приливы» крови к лицу, интенсивная головная боль, видение предметов в красном свете. Развитие инсульта обычно острое (апоплексия). При этом характерны резкая головная боль, рвота, учащение дыхания, бради- или тахикардия, гемиплегия или гемипарез, нарушение сознания (оглушение, сопор или кома). Коматозное состояние может развиваться в начальной фазе инсульта, и больной сразу же оказывается в крайне тяжелом состоянии.

Дыхание шумное, стерторозное; кожа холодная, пульс напряженный, замедленный, артериальное давление обычно высокое, взор часто обращен в сторону патологического очага, иногда на стороне кровоизлияния расширен зрачок, возможны расхождение глаз, «плавающие» движения глазных яблок; на противоположной патологическому очагу стороне атония верхнего века, опущен угол рта, щека при дыхании «парусит», часто обнаруживаются симптомы гемиплегии: выраженная гипотония мышц, поднятая рука падает, как «плеть», снижение сухожильных и кожных рефлексов, ротированная кнаружи стопа. Нередко появляются менингеальные симптомы.

Обширные кровоизлияния в большое полушарие мозга нередко осложняются вторичным стволовым синдромом. Он проявляется прогрессирующими расстройствами дыхания, сердечной деятельности, сознания, изменениями мышечного тонуса по типу горметонии (периодические тонические спазмы с резким повышением тонуса в конечностях) и децеребрационной ригидности, вегетативными расстройствами.

Для кровоизлияний в ствол мозга характерны нарушения витальных функций, симптомы поражения ядер черепных нервов и парезы конечностей, которые иногда проявляются в виде альтернирующих синдромов. Часто наблюдаются страбизм (косоглазие), анизокория, мидриаз, «плавающие» движения глазных яблок, нистагм, нарушения глотания, мозжечковые симптомы, двусторонние пирамидные рефлексы. При кровоизлиянии в мост отмечаются миоз, парез взора в сторону очага (взор обращен в сторону парализованных конечностей).

Раннее повышение мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность), парез взора вверх и отсутствие зрачковых реакций (симптом Парино) возникают при кровоизлияниях в оральные отделы ствола мозга. Очаги в нижних отделах ствола сопровождаются ранней мышечной гипотонией или атонией, признаками бульбарного синдрома. Для кровоизлияния в мозжечок характерны выраженное головокружение, миоз, нистагм, симптом Гертвига—Мажанди

(расходящееся косоглазие в вертикальной плоскости), повторная рвота, резкая боль в области затылка и шеи, гипотония или атония мышц, быстрое нарастание внутричерепной гипертензии, отсутствие парезов конечностей, атаксия.

При паренхиматозно-вентрикулярной геморрагии быстро нарастает выраженность расстройств сознания, ухудшается состояние витальных функций, возникают двусторонние пирамидные рефлексy, защитные рефлексy, горметонии, углубляются вегетативные симптомы (возникают ознобopодное дрожание, холодный пот, гипертермия).

Течение. Наиболее тяжелыми осложнениями геморрагического инсульта являются отек мозга, прорыв крови в желудочки мозга, сдавление и смещение мозгового ствола. При обширных полушарных геморрагиях, осложненных рано присоединившимся прорывом крови в желудочки, сразу развивается коматозное состояние, маскирующее очаговые симптомы, и быстро, через несколько часов, а иногда сразу наступает летальный исход. Так же быстро смерть наступает при кровоизлиянии в мозжечок и мозговой ствол, осложненном прорывом крови в IV желудочек. Летальность при кровоизлияниях в мозг высокая и колеблется в пределах 60-90 %.

При ограниченных латеральных полушарных гематомах сознание обычно нарушено не так глубоко. Состояние больных сначала стабилизируется, а затем улучшается: сознание становится ясным, уменьшаются вегетативные расстройства, исчезают признаки вторичного стволового синдрома, постепенно уменьшаются очаговые симптомы. Вслед за периодом ранней мышечной гипертонии и гипотонии (чаще с 3-й недели заболевания) начинает формироваться поздняя гемиплегическая гипертония спастического типа с характерной позой Вернике – Манна (сгибание предплечья, пронация и сгибание кисти, сгибание пальцев, разгибание бедра и голени).

Субарахноидальное кровоизлияние. Чаще возникает вследствие разрыва аневризмы сосудов основания мозга, реже – при гипертонической болезни, атеросклерозе сосудов головного мозга или других сосудистых заболеваниях. У части больных до развития кровоизлияния наблюдаются приступы ассоциированной мигрени в виде острых болей в лобно-глазничной области в сочетании с признаками пареза глазодвигательного нерва. Изредка предвестником субарахноидального кровоизлияния являются головокружение, «мелькание» в глазах, шум в голове. Развитие субарахноидального кровоизлияния обычно бывает острым, без предвестников. Появляется резкая головная боль («удар в затылок», «распространение в голове горячей жидкости»), которая вначале может быть локальной (в области лба, затылка), затем становится разлитой. Нередко боль отмечается в шее, межлопаточной области. Одновременно с головной болью возникают тошнота, рвота, кратковременное или длительное расстройство сознания, психомоторное возбуждение. Возможны эпилептические припадки. Быстро развиваются менингеальные симптомы (ригидность шейных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.), светобоязнь. Очаговая мозговая симптоматика на начальном этапе кровоизлияния выявляется не всегда, однако при разрыве базальных артериальных аневризм возможны признаки поражения черепных нервов, особенно глазодвигательных, иногда зрительного нерва или зрительного перекреста. Отмечается повышение температуры тела. Могут быть дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства.

С целью уточнения диагноза при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние через несколько часов производится поясничный прокол в положении больного лежа на боку с подтянутыми к животу ногами. Жидкость (3—10 мл) следует выпускать осторожно, препятствуя ее быстрому вытеканию с помощью мандрена. При внутричерепном, в частности при субарахноидальном, кровоизлиянии цереброспинальная жидкость вытекает под повышенным давлением, она кровянистая. Чтобы исключить наличие в ней случайной «путевой» крови, спинномозговую жидкость собирают небольшими порциями в разные пробирки. В случае ранения иглой эпидуральных вен она в каждой последующей пробирке все больше просветляется, тогда

как при субарахноидальном кровоизлиянии цвет ее во всех пробирках будет равномерным.

Полученную жидкость необходимо центрифугировать, при этом в случаях внутричерепного кровоизлияния жидкость над осадком из форменных элементов крови оказывается ксантохромной. С 3-го дня в ней обнаруживается нейтрофильный плеоцитоз. с 5—6-го дня увеличивается число лимфоцитов и мононуклеаров. Субарахноидальные кровоизлияния при аневризмах сосудов мозга могут рецидивировать.

Данные лабораторных и функциональных исследований. При геморрагическом инсульте с помощью офтальмоскопии иногда выявляются кровоизлияния в сетчатку глаз, признаки гипертонической ретинопатии. При исследовании cerebrospinalной жидкости обнаруживается примесь крови. При ангиографии можно обнаружить смещение интрацеребральных сосудов или наличие так называемой бессосудистой зоны, аневризмы мозговых сосудов. Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяет визуализировать наличие в полости черепа характерной для геморрагического очага зоны повышенной плотности тканей уже в острейшей стадии геморрагического инсульта. При этом можно определить локализацию и размер гематомы.

Список литературы:

1. Бадалян Л.О. Невропатология, М.: «Просвещение», 1987
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия, М.: Медицина; 2000
3. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практического врача, М.: МЕДпресс-информ, 2008
4. Национальное руководство по неврологии / гл. ред.: Е. И. Гусев [и др.] ; Ассоц. мед. о-в по качеству, АСМОК, Всероссийское о-во неврологов – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.