



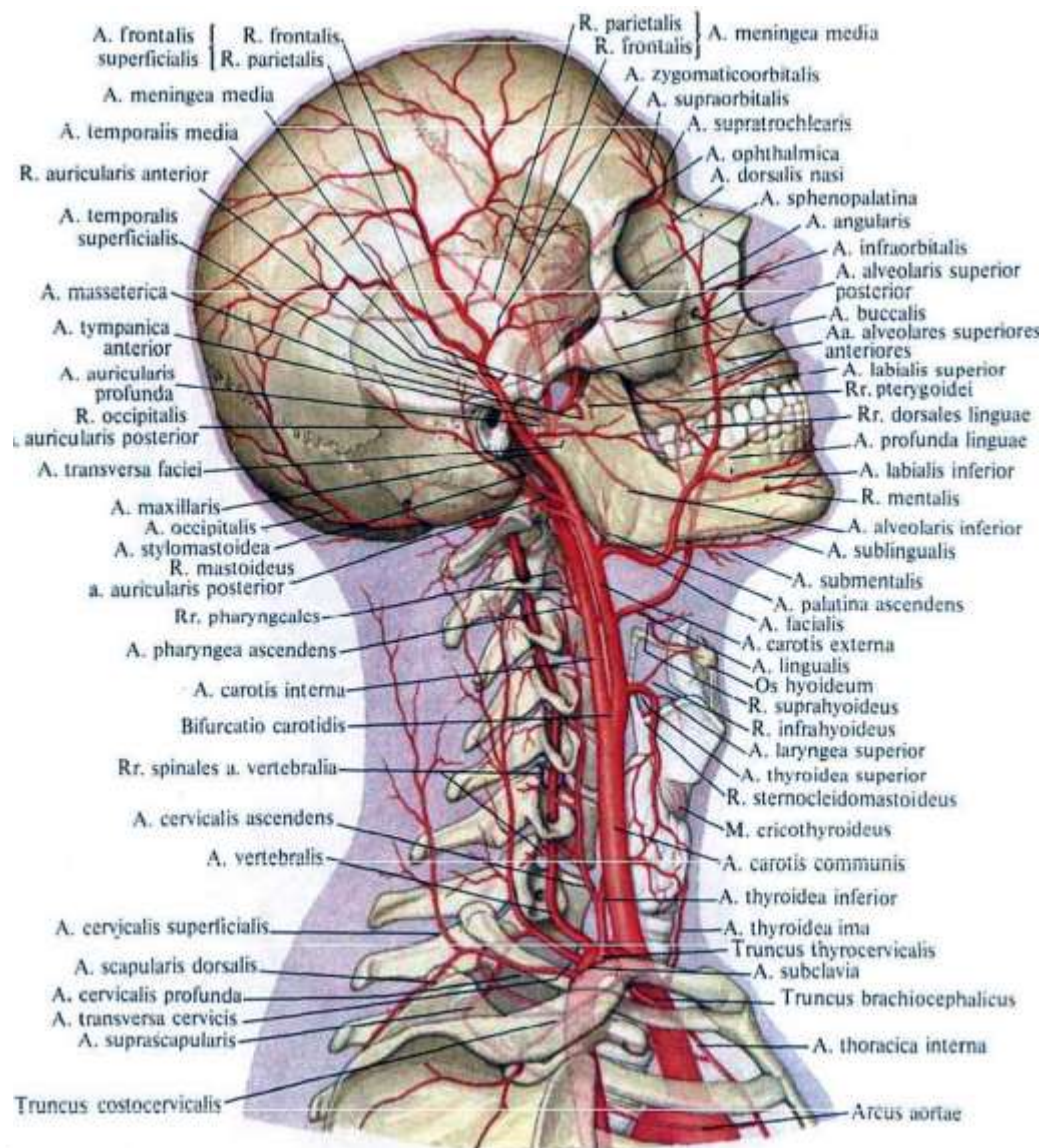
**Комплексный
Центр
Обучения**

Нарушение мозгового кровообращения

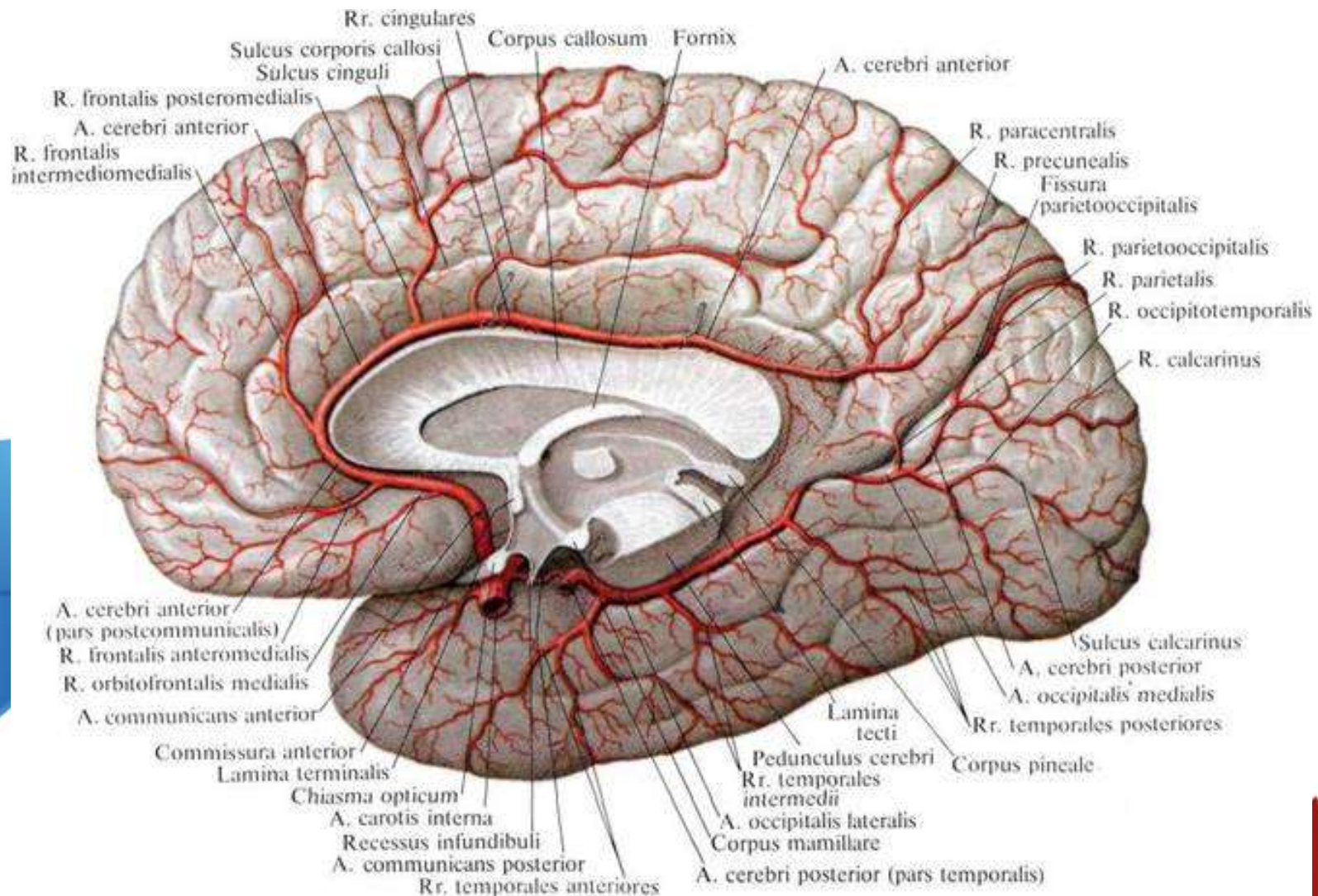
Инсульт -

быстро развивающийся
клинический синдром очагового
(или генерализованного – при
субарахноидальном
кровоотечении) нарушения
функций мозга вследствие
причины цереброваскулярного
происхождения, длящийся
более 24 часов или приводящий
к смерти при отсутствии иных
явных причин этого синдрома

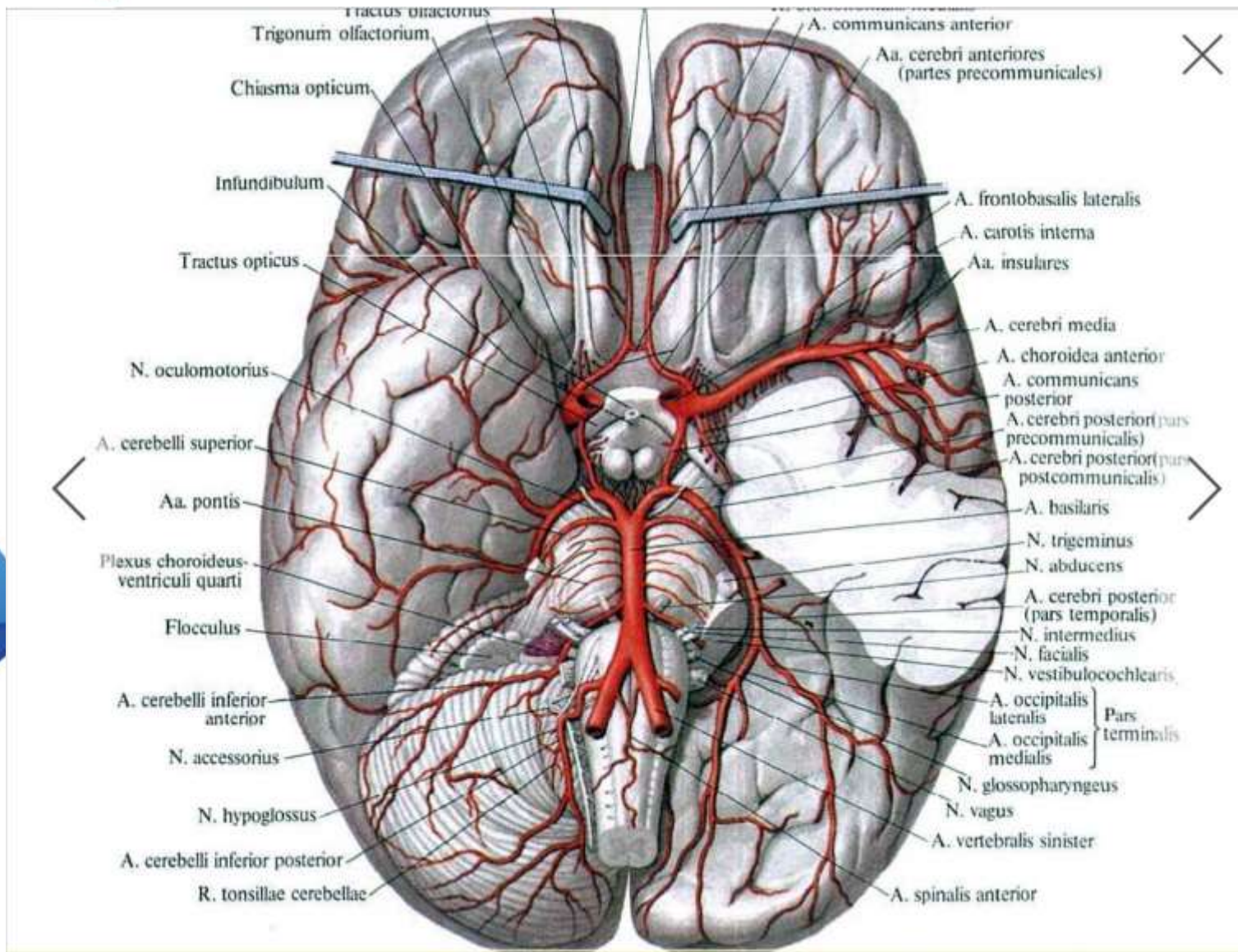
Кровоснабжение головы и шеи



Кровоснабжение головного мозга



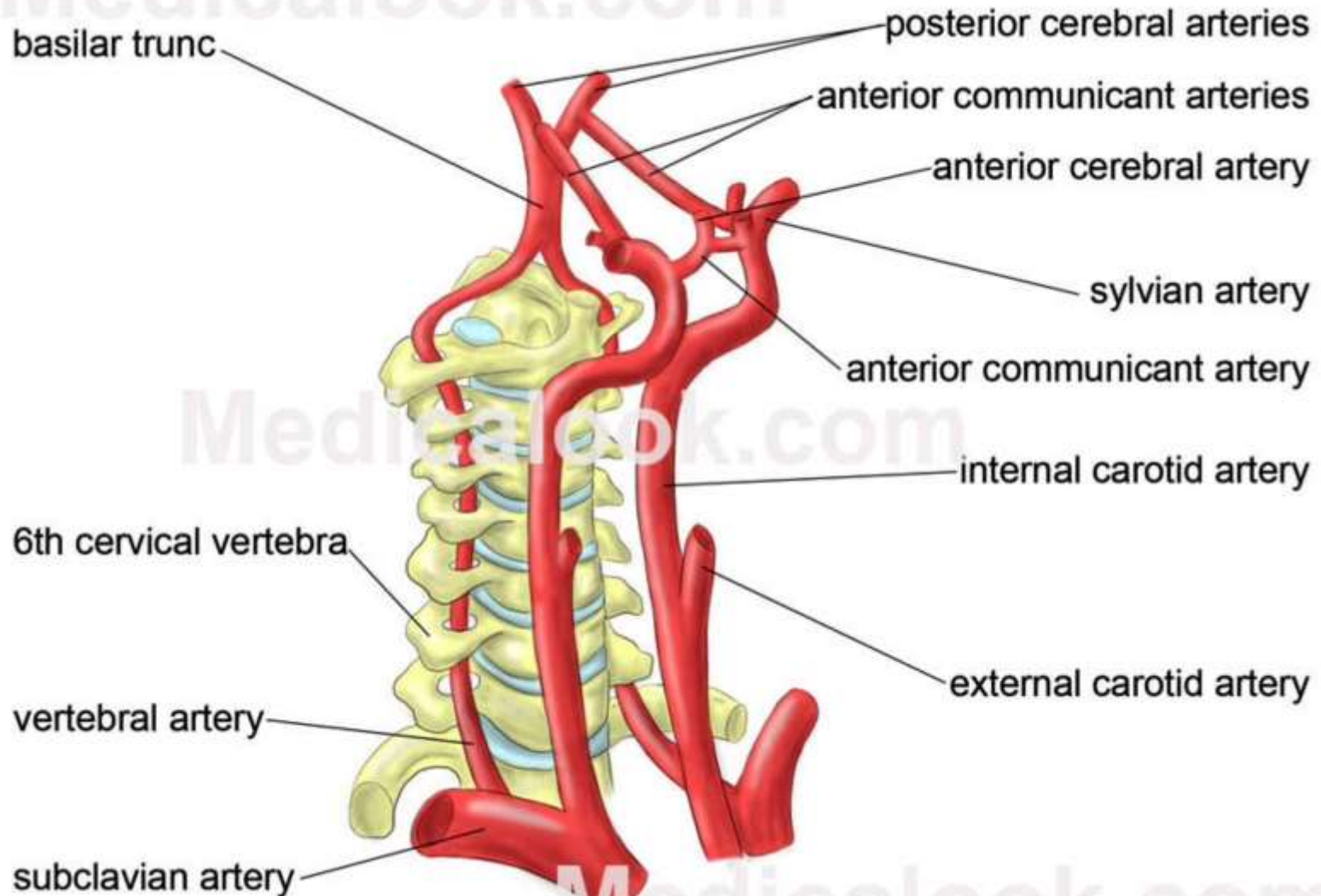
Кровоснабжение головного мозга



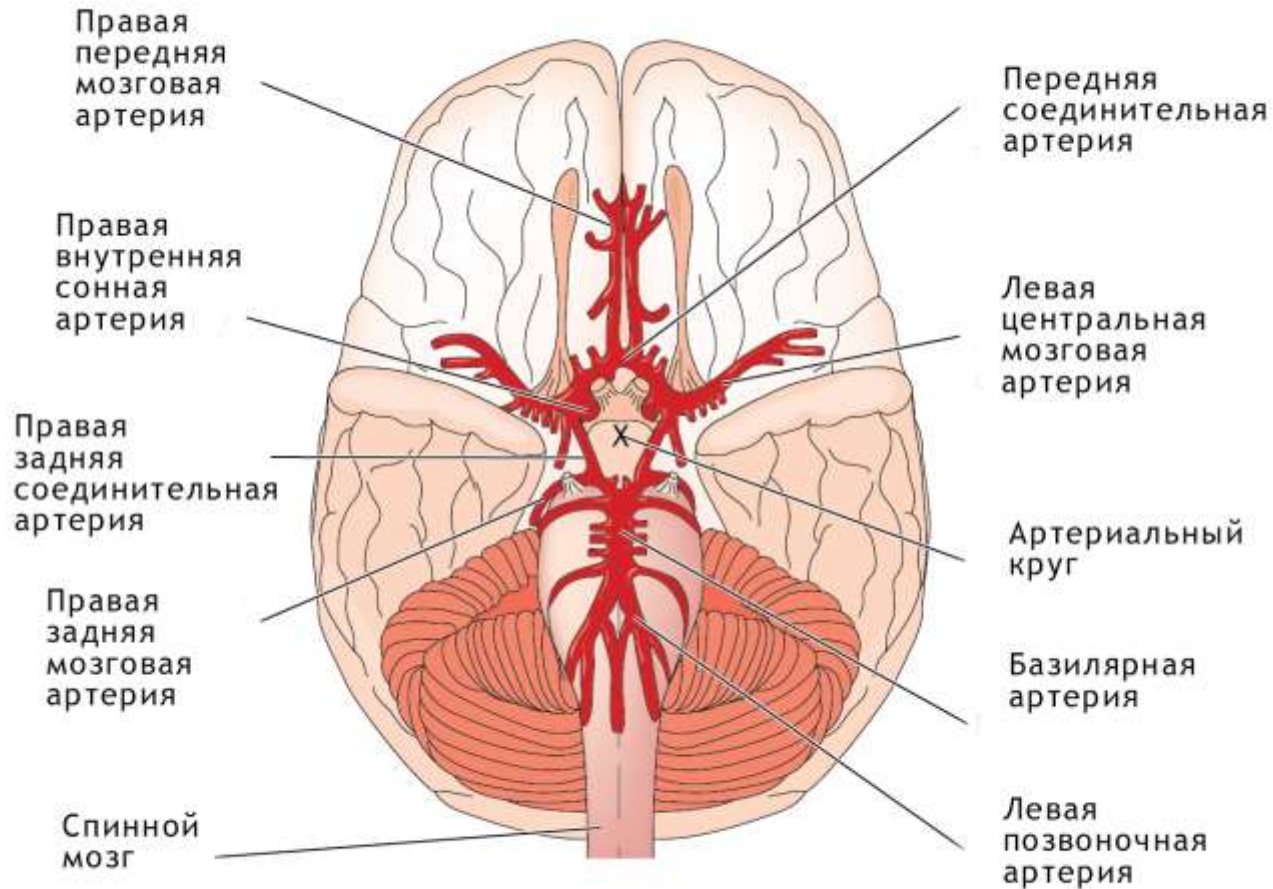
Кровоснабжение головного мозга



Кровоснабжение головного мозга



Кровоснабжение головного мозга



Кровоснабжение головного мозга

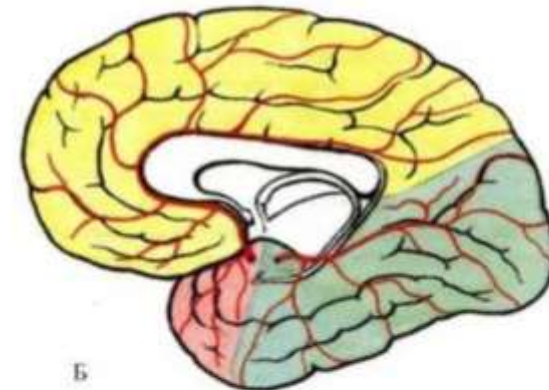
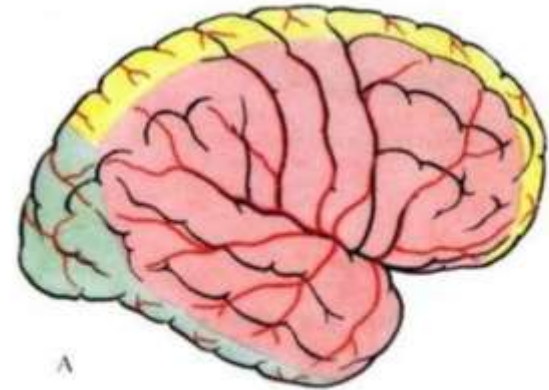
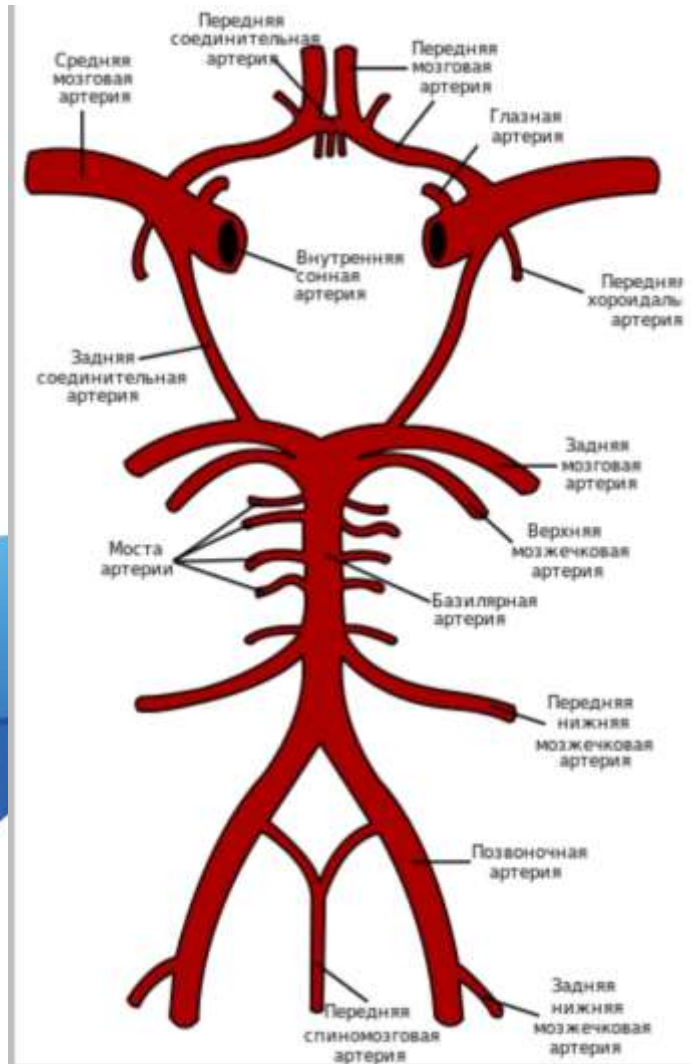
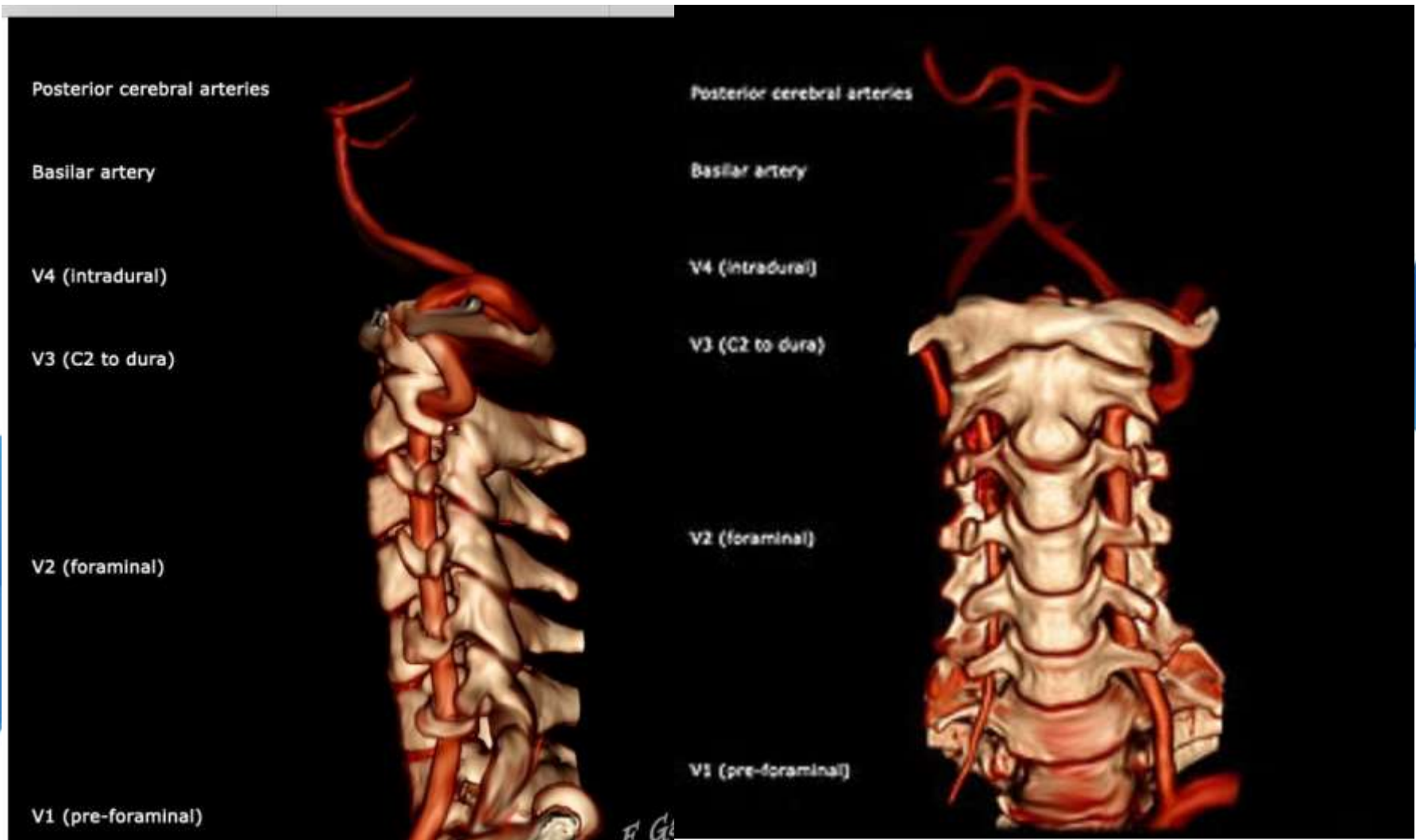


Рис. 750. Области кровоснабжения полушарий большого мозга (схема).

А — верхнелатеральная поверхность. Б — медиальная и нижняя поверхности. Желтым цветом обозначена область кровоснабжения а. cerebri anterior, красным — а. cerebri media, зеленым — а. cerebri posterior.

Кровоснабжение головного мозга



0..3..5..6..24ч 3-5 дн. 21 день



Комплексный
Центр
Обучения

6 месяцев

2 года

Острейший период		Острый период	Ранний восстановительный период	Поздний восстановительный период	Стойкие остаточные явления
ПНМК	Малый инсульт		Инсульт со стойкими остаточными явлениями		
Инсульт					
Геморрагический			Смешанный		Ишемический
■ Паренхиматозное кровоизлияние ■ Субарахноидальное кровоизлияние ■ Вентрикулярное кровоизлияние ■ Различные их сочетания			■ Геморрагический инфаркт		■ Атеротромботический инсульт ■ Кардиоэмболический инсульт ■ Гемодинамический инсульт ■ Лакунарный инсульт ■ Реологический инсульт

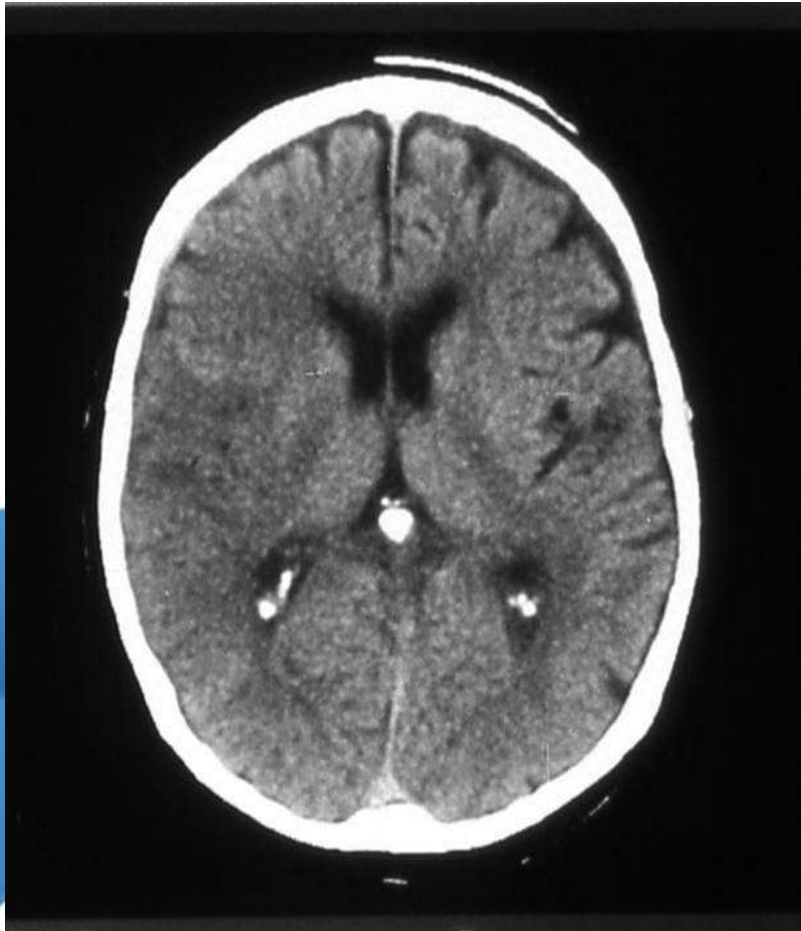
Классификация ОНМК (НИИ неврологии РАМН)



Причины инфаркта мозга



Ишемический инсульт



спустя 2 часа

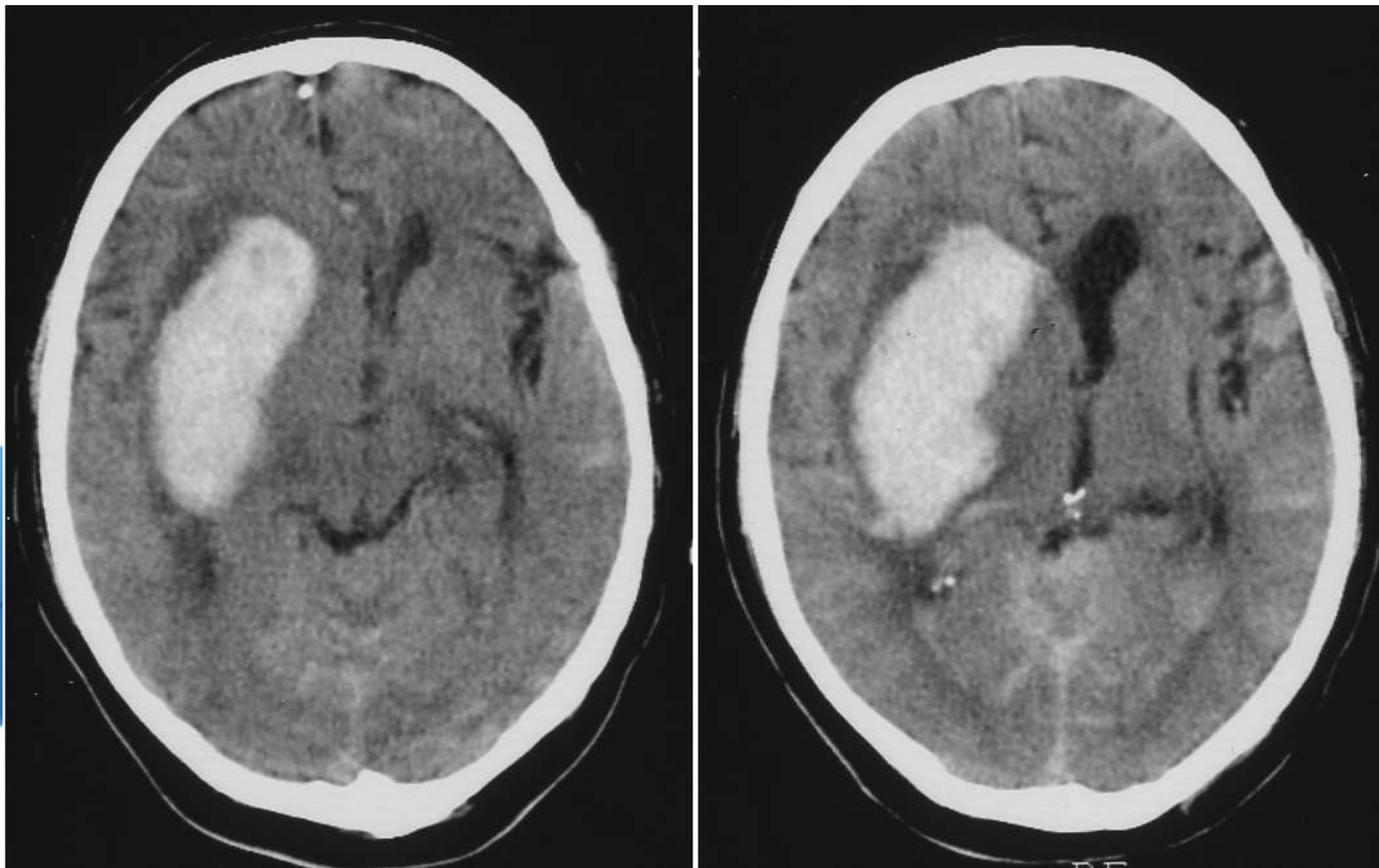


спустя 19 часов

Причины внутримозгового кровоизлияния



Внутримозговая гематома (через 2 часа от развития инсульта)



Причины нетравматического субарахноидального кровоизлияния

Аневризма

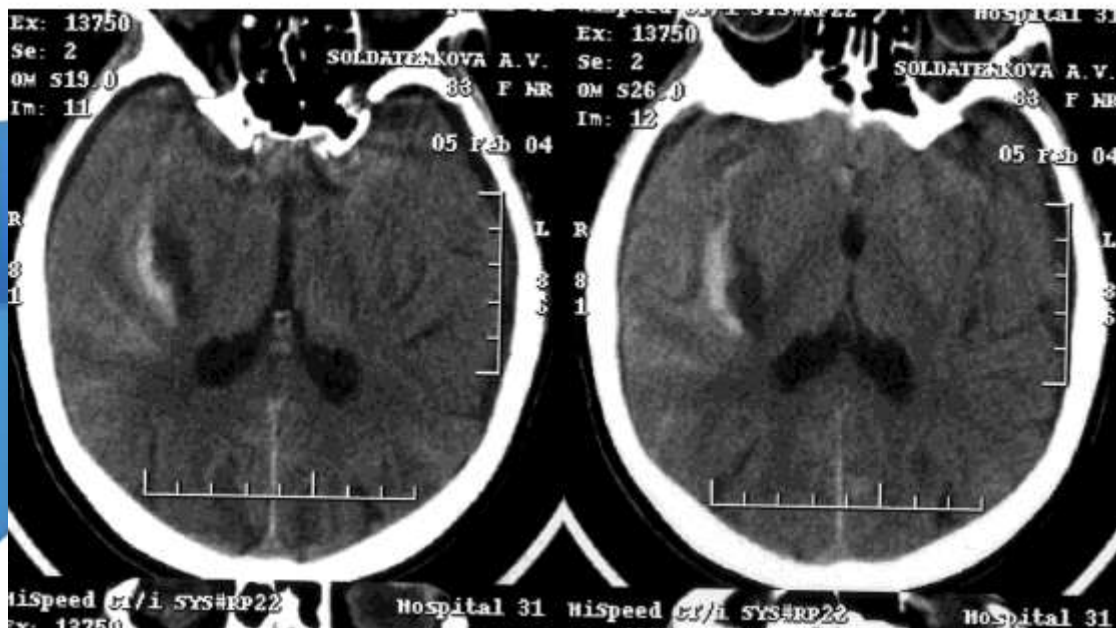
Артериовенозная
мальформация



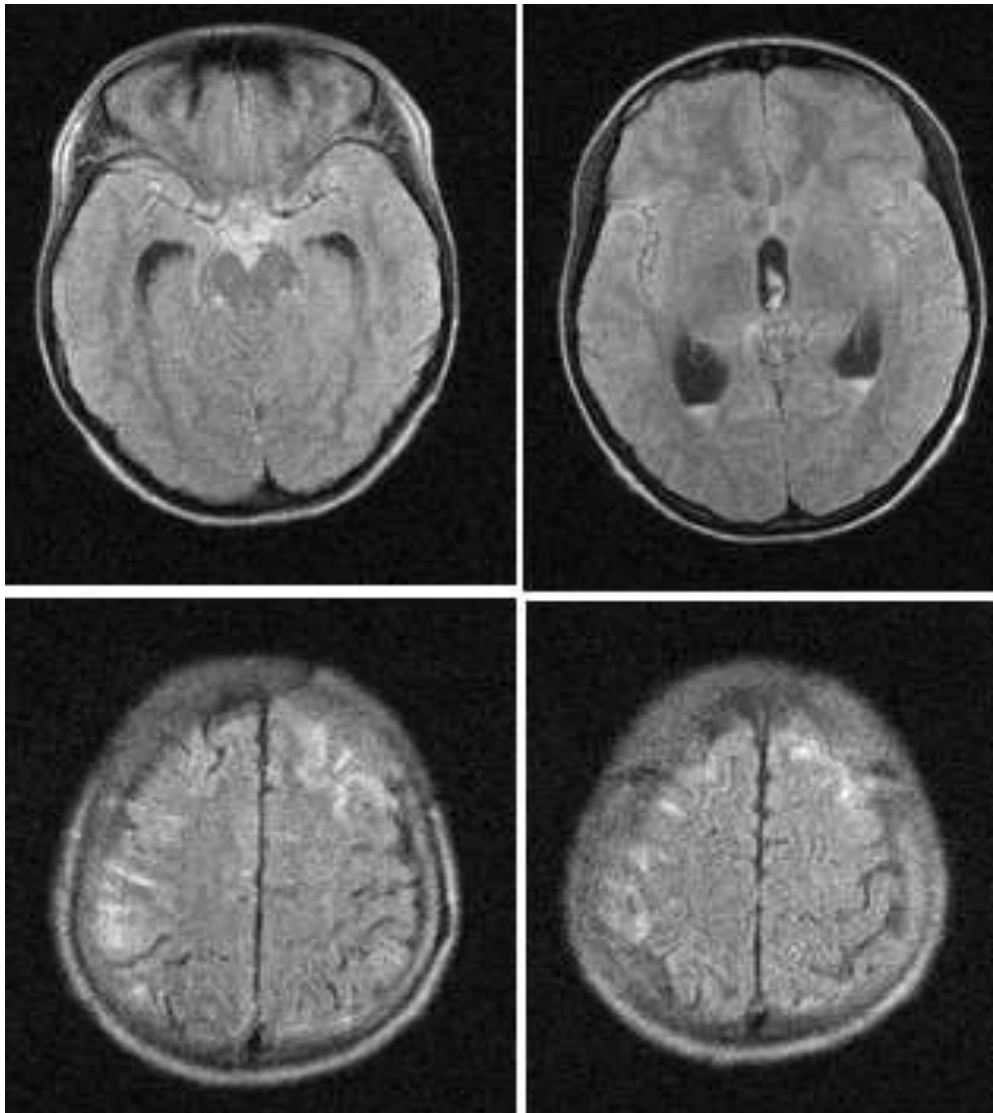
Субарахноидальное кровоизлияние

1-е сутки

5-е сутки



Субарахноидальное кровоизлияние (FLAIR)



Факторы риска развития ишемического инсульта. Немодифицируемые:



Факторы риска развития ишемического инсульта. Модифицируемые:

артериальная
гипертензия любого
происхождения, ув-ет
риск в 2-4 р.

заболевания сердца

мерцательная
аритмия, риск - в 4-5р.

инфаркт миокарда в
анамнезе

дислипотеинемия

сахарный диабет, ув-
ет риск в 2-6 р.

бессимптомное
поражение сонных
артерий

Факторы риска развития ишемического инсульта. Связанные с образом жизни::

табакокурение, ув-ет
риск в 2 р.

избыточная масса
тела, риск - в 2-3р.

низкий уровень
физической
активности

неправильное
питание

длительное
психоэмоциональное
напряжение или
острый стресс

Этиологические факторы геморрагического инсульта

артериальная гипертензия

амилоидная ангиопатия

аневризмы и сосудистые
мальформации ЦНС

болезни крови

васкулиты, системные
заболевания
соединительной ткани

лечение антикоагулянтами
и фибринолитиками,
злоупотребление
амфетамином, кокаином и
т.п.



Патогенетические варианты ишемического инсульта TOAST

атеротромботический

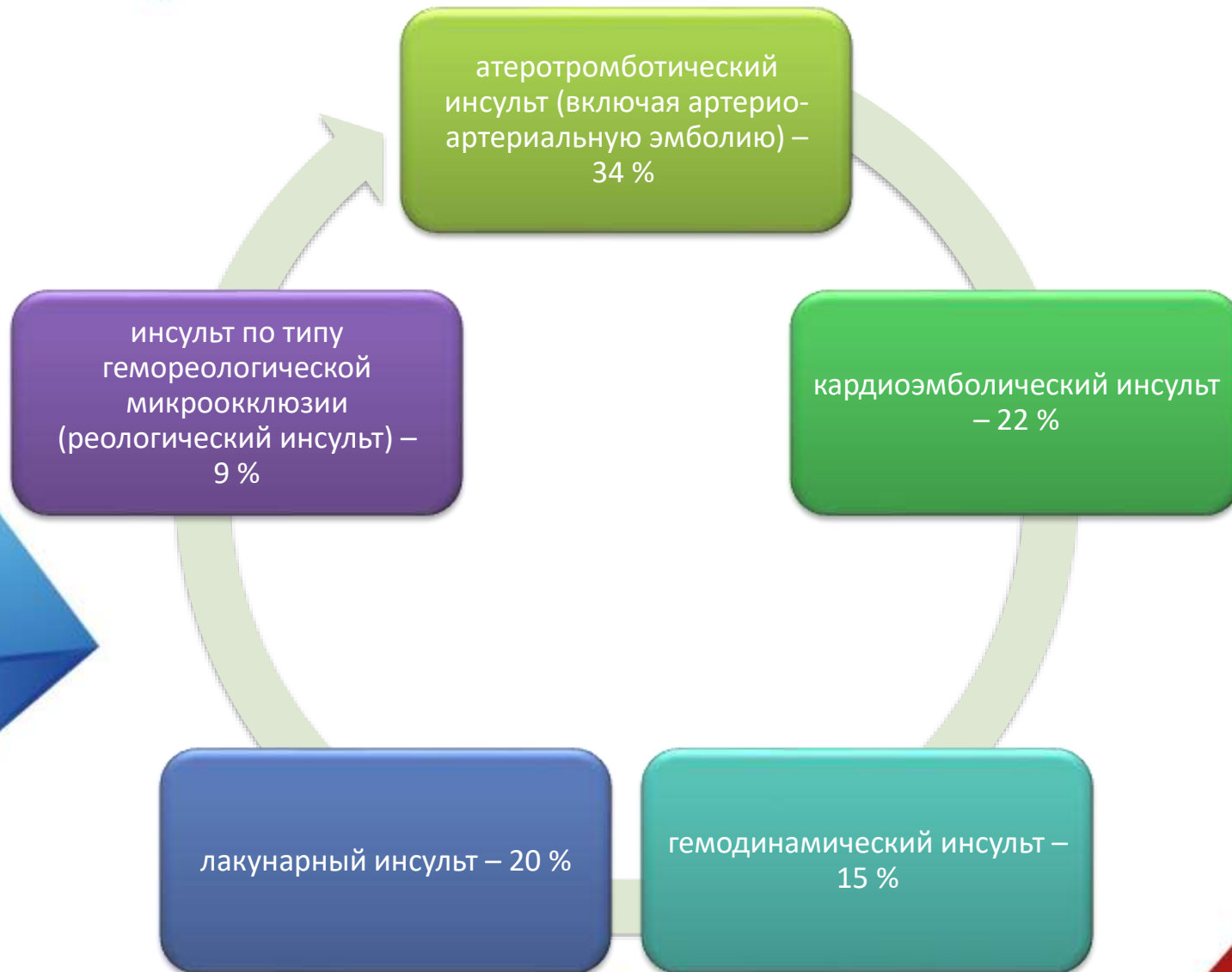
кардиоэмболический

лакунарный

ишемический, связанный с другими
причинами (васкулопатиями,
гиперкоагуляцией,
гематологическими заболеваниями,
гемодинамическими механизмами,
расслоением стенки артерий)

ишемический неизвестного
происхождения

Патогенетическая классификация ишемического инсульта



Патогенез ишемического инсульта

В норме мозговой
кровоток составляет
50-55 мл крови на
100 г вещества мозга
в минуту

Снижение кровотока
до 30 мл на 100 г/мин
сопровождается
активацией
анаэробного
гликолиза и
развитием лактат-
ацидоза



При снижении мозгового
кровотока до 20 мл на 100
г/мин развивается
глутаматная
эксайтотоксичность и
увеличивается содержание
внутриклеточного кальция, что
запускает механизмы
структурного повреждения
мембран и других
внутриклеточных образований



При значительной ишемии
(до 10 мл на 100 г/мин)
происходит аноксическая
деполяризация мембран,
гибель клеток обычно
наступает в течение 6-8 мин



Помимо некроза клеток в
очаге ишемического
поражения происходит
гибель клеток по типу
апоптоза

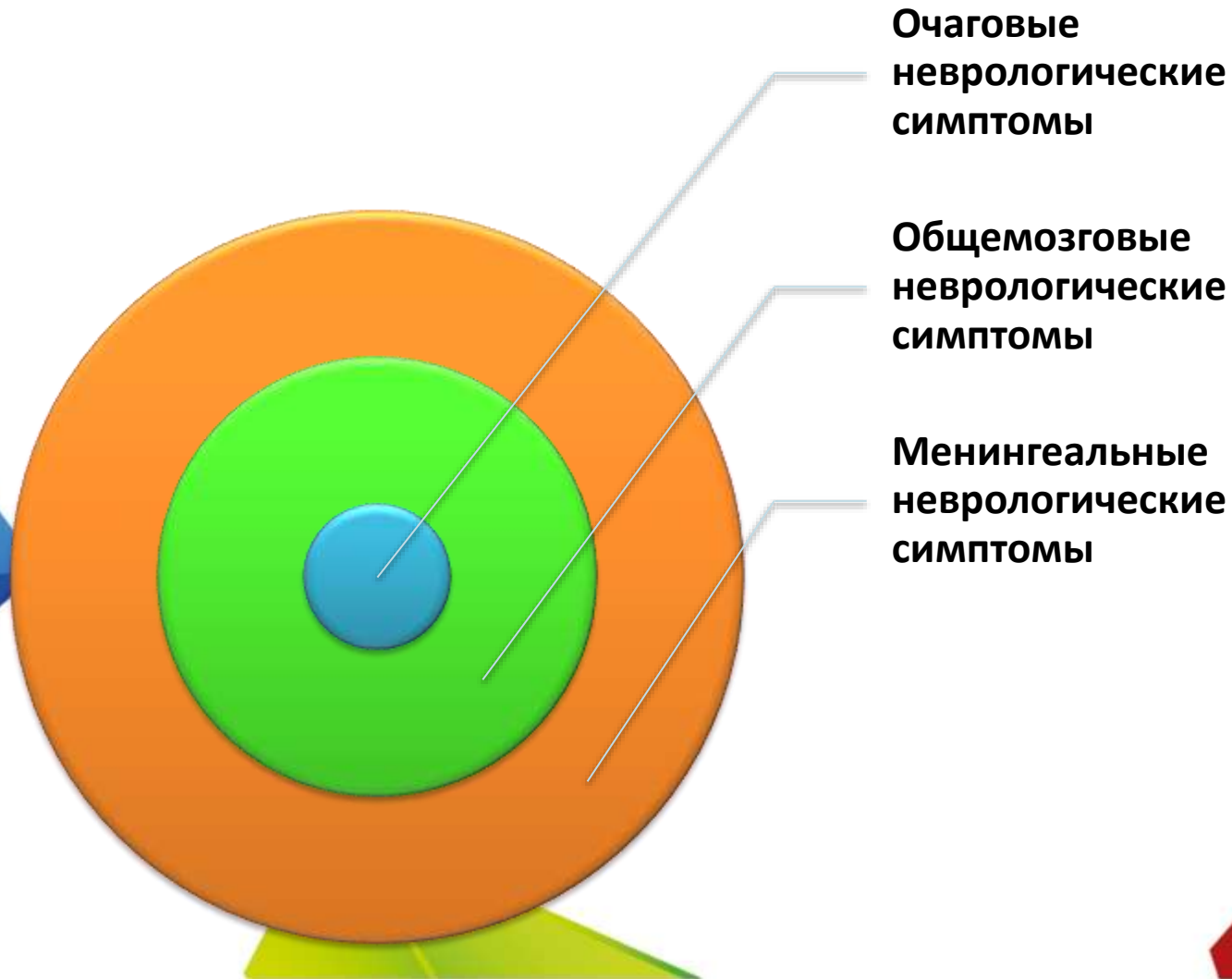


Патогенез геморрагического инсульта

Патогенез внутримозгового кровоизлияния связан с патологическими изменениями артерий и артериол паренхимы мозга

Внутримозговое кровоизлияние может наступить путем диапедеза или в результате разрыва сосуда

Клиническая картина острого нарушения мозгового кровообращения



Очаговые неврологические симптомы



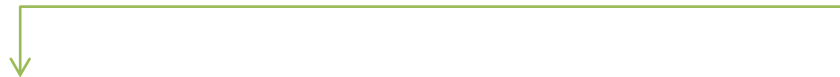
Очаговые неврологические симптомы

Чувствительные
нарушения:
соматосенсорные,
зрительные

Вестибулярные
нарушения

Нарушения
поведения,
познавательных
функций

Нарушения памяти



Клиническая картина внутримозгового кровоизлияния

острое внезапное начало,
часто на фоне высокого АД

сильная головная боль

головокружение

тошнота и рвота

быстрое развитие очаговых
симптомов

прогрессирующее снижение
уровня бодрствования - от
умеренного оглушения
вплоть до коматозного
состояния



субкортикальные
кровоизлияния могут начаться с
эпилептиформного припадка



Тяжесть состояния больного
зависит от выраженности
общемозговых и
дислокационных симптомов,
обусловленных объёмом
внутричерепной гематомы и её
локализацией



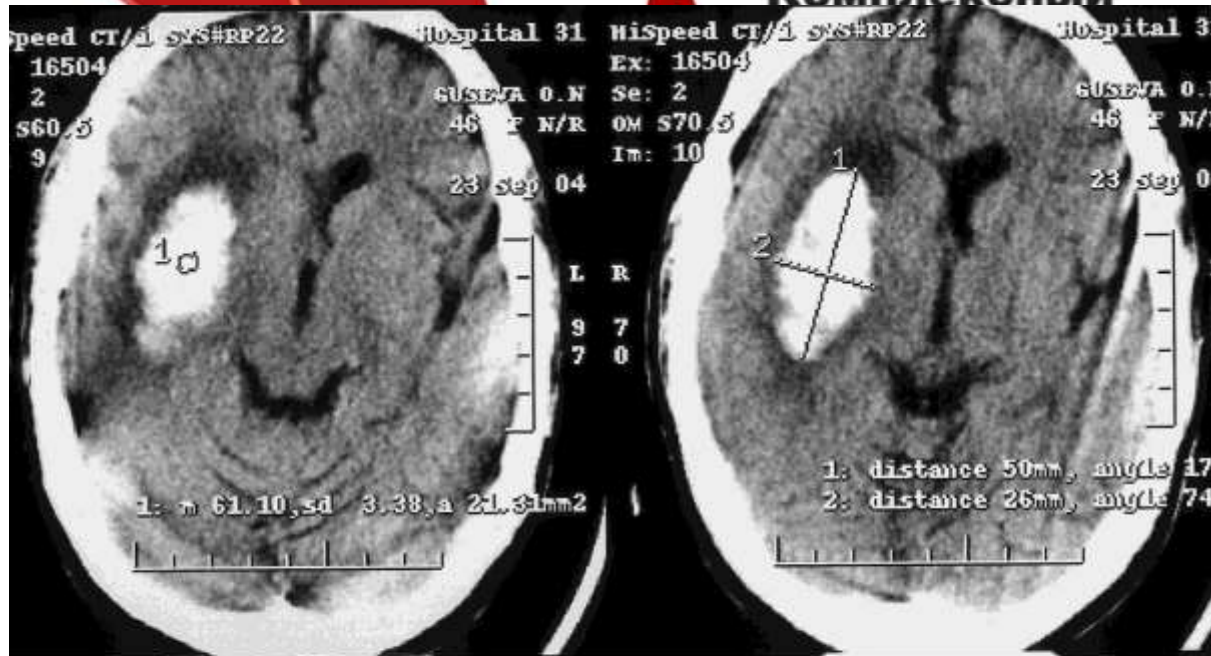
При обширных
кровоизлияниях и
кровоизлияниях
глубинной локализации в
клинической картине
довольно быстро
появляется вторичная
стволовая симптоматика,
обусловленная
дислокацией мозга



При САК ведущими
симптомами являются
нестерпимая головная
боль, тошнота, рвота,
менингеальные знаки

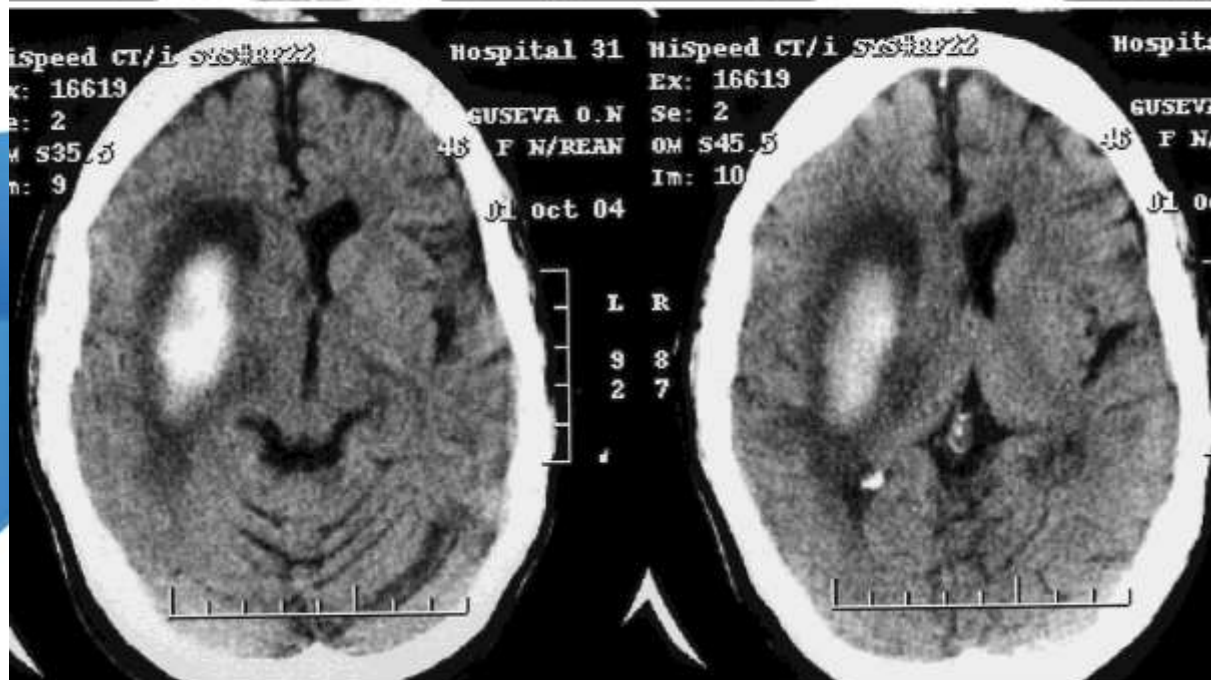


Комплексный



Внутримозговая
гематома

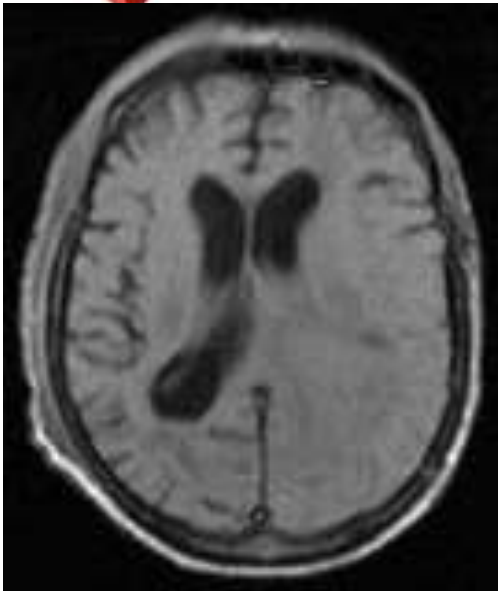
2-е сутки



9-е сутки

Внутри мозговое кровоизлияние на 1-е сутки

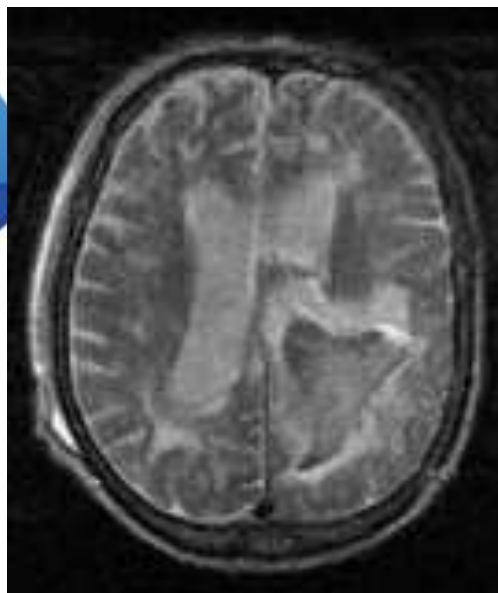
■ T1



■ PD



■ T2



■ F
L
A
I
R





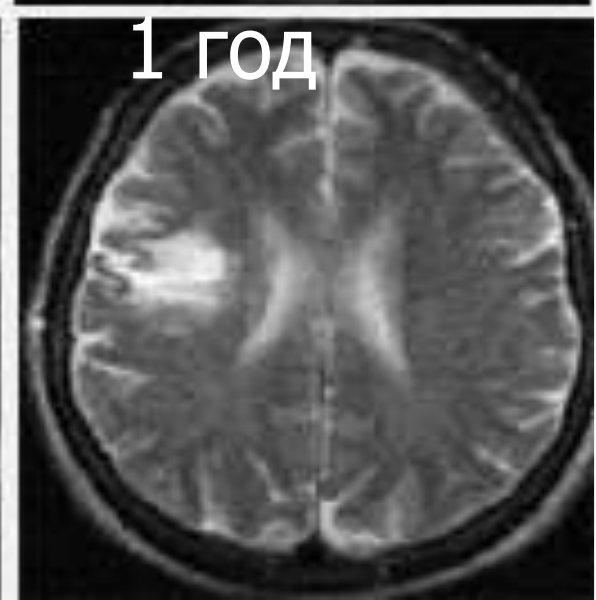
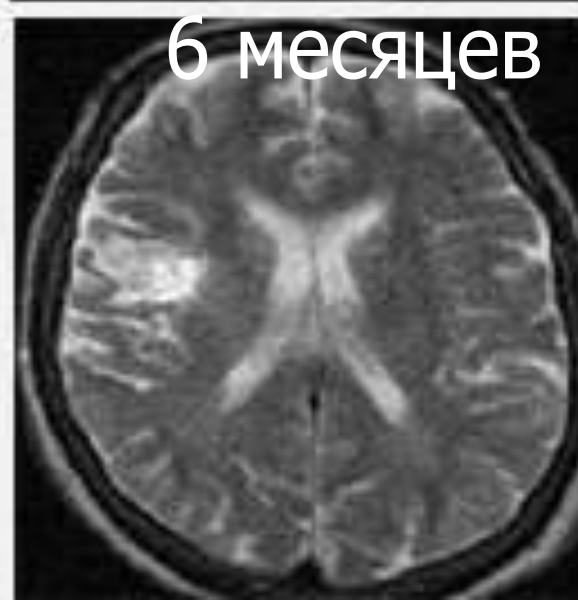
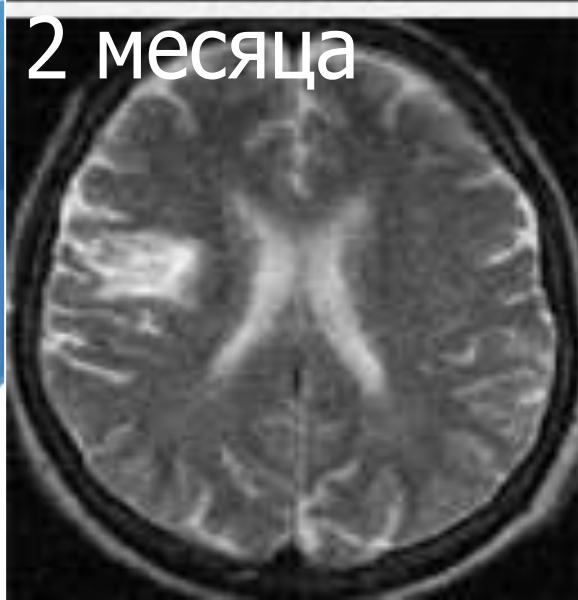
Клиническая картина инфаркта мозга

Симптоматика разнообразна
и зависит от локализации и
объёма очага поражения
головного мозга



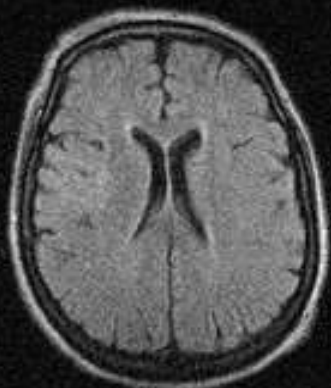
Наиболее частой
локализацией очага
инфаркта мозга бывает
каротидный (80-85%), реже -
вертебрально-базилярный
бассейн (15-20%)

Инфаркт мозга в динамике

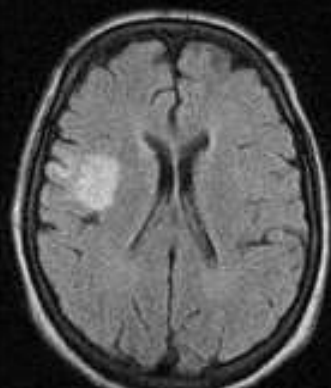




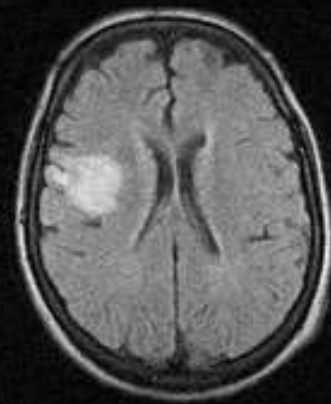
Ишемический инсульт в динамике



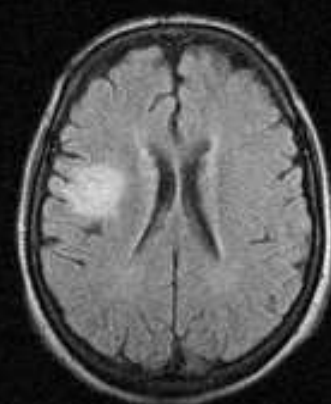
10 часов



3-е сутки

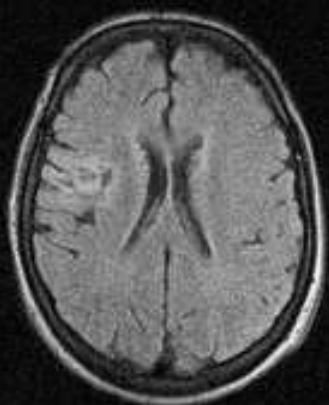
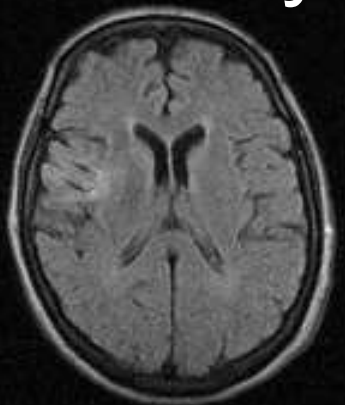


7-е сутки

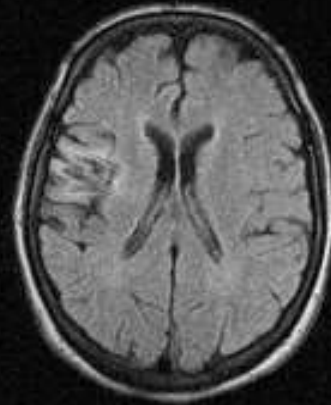
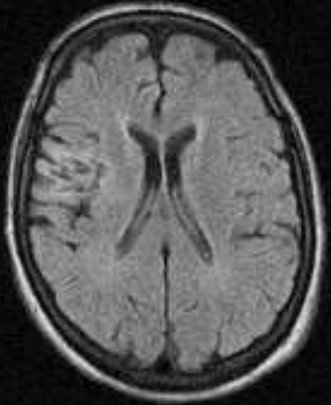


14-е сутки

21-е сутки 2 месяца



6 месяцев 1 год



Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии



Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии

при поражениях
доминантного
полушария –
моторная и/или
сенсорная афазия

при инфаркте
субдоминантного
полушария –
сенсорная аграфия,
астереогноз,
эмоциональные
нарушения

Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии

При инфаркте в области кровоснабжения одной из одиночных перфорантных артерий (одиночные стриатокapsулярные артерии) возможно развитие лакунарных синдромов, в частности изолированных гемипареза, гемигипестезии, атактического гемипареза или гемипареза в сочетании с гемигипестезией

Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии

Наличие любых, даже транзиторных признаков дефицита высших корковых функций (афазия, агнозия, гемианопсия и т.д.) позволяет достоверно дифференцировать стриатокapsулярные и лакунарные инфаркты

Инфаркты в бассейне кровоснабжения передней мозговой артерии

двигательные нарушения: при окклюзии кортикальных ветвей в большинстве случаев – моторный дефицит в нижней конечности и менее выраженный парез верхней конечности с обширным поражением лица и языка



сенсорные расстройства обычно слабовыражены, а иногда отсутствуют полностью



возможно недержание мочи

Инфаркты в бассейне кровоснабжения задней мозговой артерии

дефекты полей зрения
(контралатеральная
гомонимная гемианопсия)

возможны фотопсии,
зрительные
галлюцинации, чаще при
поражении
субдоминантного
полушария

при окклюзии
проксимального сегмента
возможно развитие
инфарктов ствола мозга и
таламуса

Инфаркты в бассейне кровоснабжения задней мозговой артерии

окклюзия
единственной
перфорирующей ветви
базилярной артерии
приводит к развитию
ограниченного
инфаркта ствола
мозга, особенно в
мосте и среднем мозге

Инфаркты в вертебрально-базилярном бассейне кровоснабжения

инфаркты ствола мозга
сопровожаются
альтернирующими
синдромами поражения
ствола головного мозга

окклюзия позвоночной
артерии или её
основных
пенетрирующих ветвей
может приводить к
развитию латерального
медуллярного синдрома
(синдром Валленберга)

План обследования пациента с ОНМК

первичный осмотр, сбор
анамнестических данных

КТ или МРТ головного мозга, в
т.ч. МР-ангиография сосудов
головного мозга

лабораторный анализ крови:

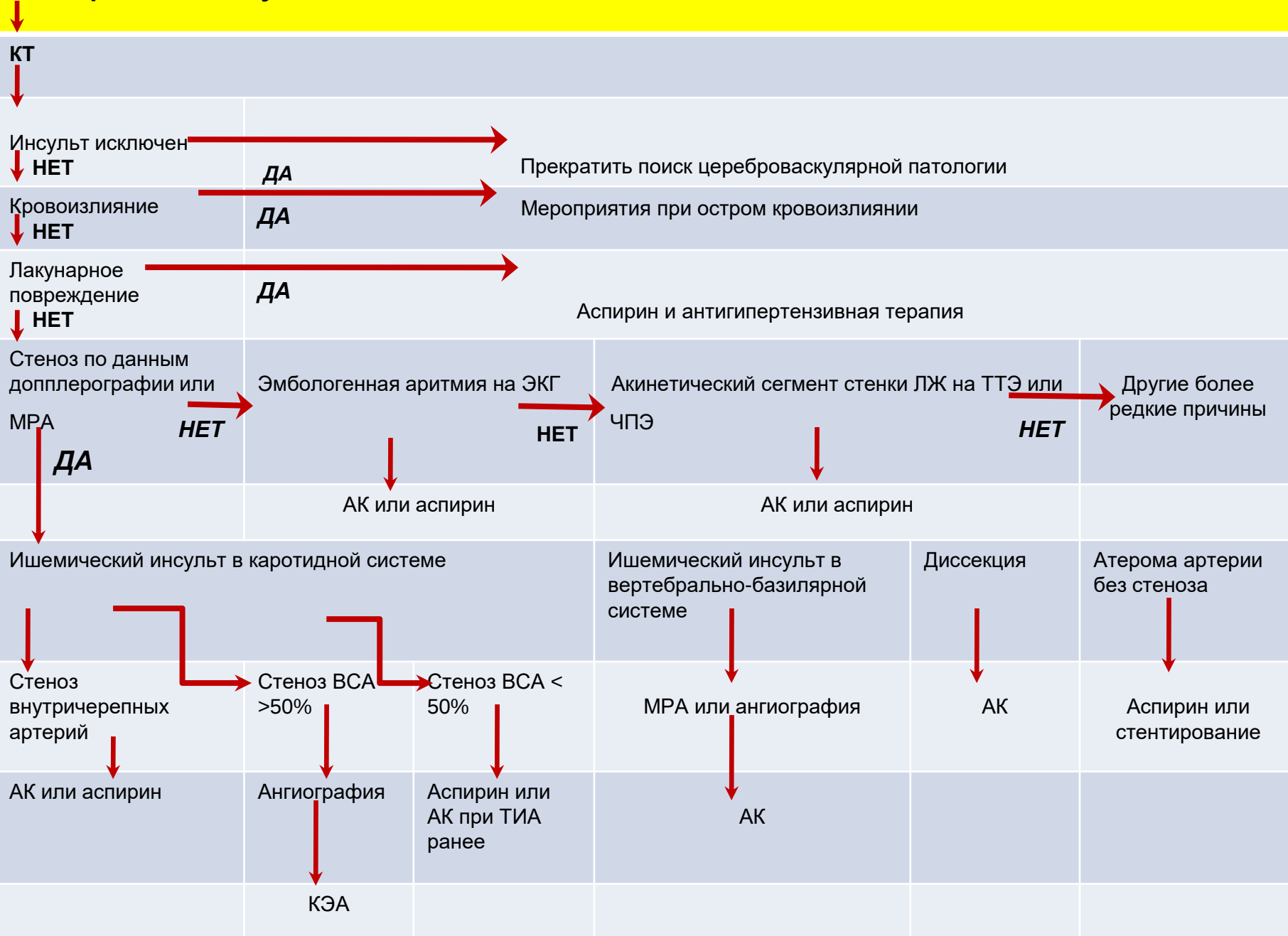
- общий анализ крови
- коагулограмма – МНО, ПТИ, АЧТВ
- биохимический анализ крови –
холестерин и липидный спектр,
глюкоза

ЭКГ

План обследования пациента с ОНМК



Подозрение на инсульт



Лечение пациентов с ишемическим инсультом

Тромболитическая терапия (системный или селективный тромболизис)

Антикоагулянты (гепарин, варфарин)

Антиагреганты (аспирин, трентал, клопидогрель)

Нейропротекторы (магния сульфат, мексидол, цитофлавин)

Нейротрофические препараты (церебролизин, семакс)

Ноотропы (глиатилин, церебро)

Репаранты (актовегин)

Обобщенные рекомендации

Развитие неврологической симптоматики не более чем за 4,5 часа до начала терапии



Обязательное проведение КТ или МРТ головного мозга для исключения геморрагического инсульта, а также установления обширного ишемического повреждения (очаг пониженной плотности более 1/3 полушария большого мозга)

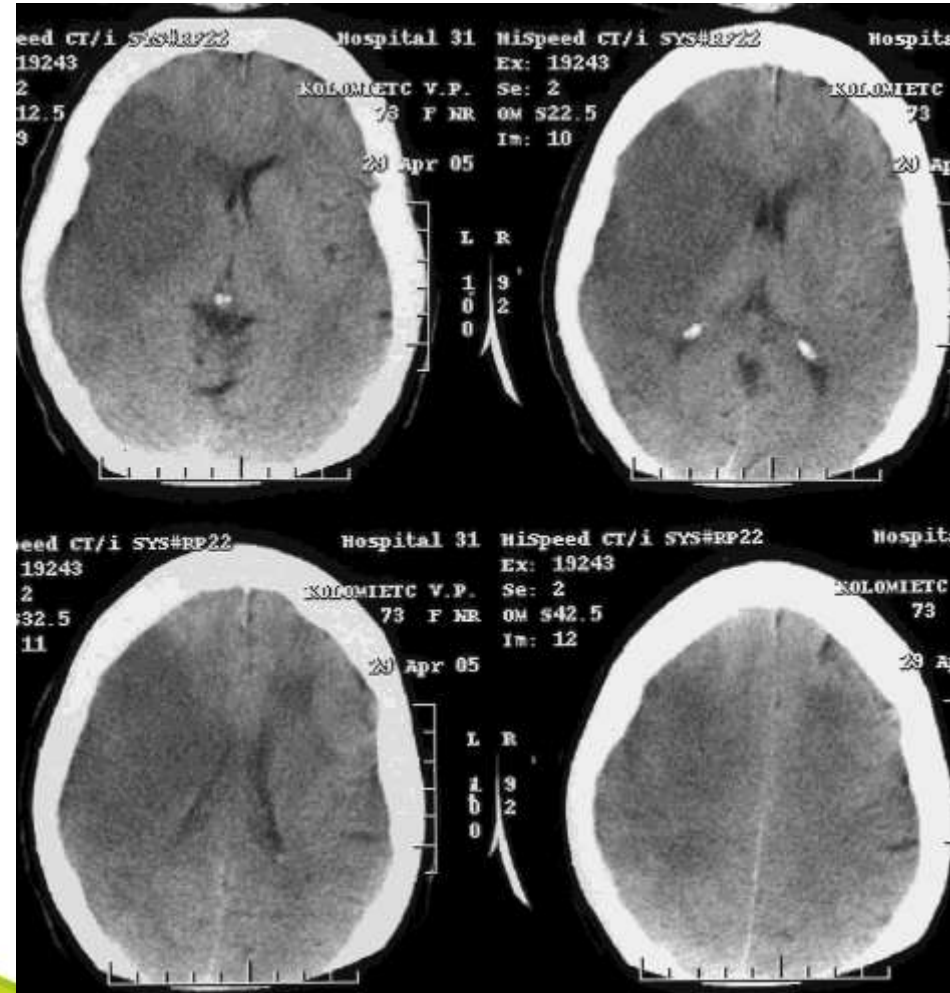
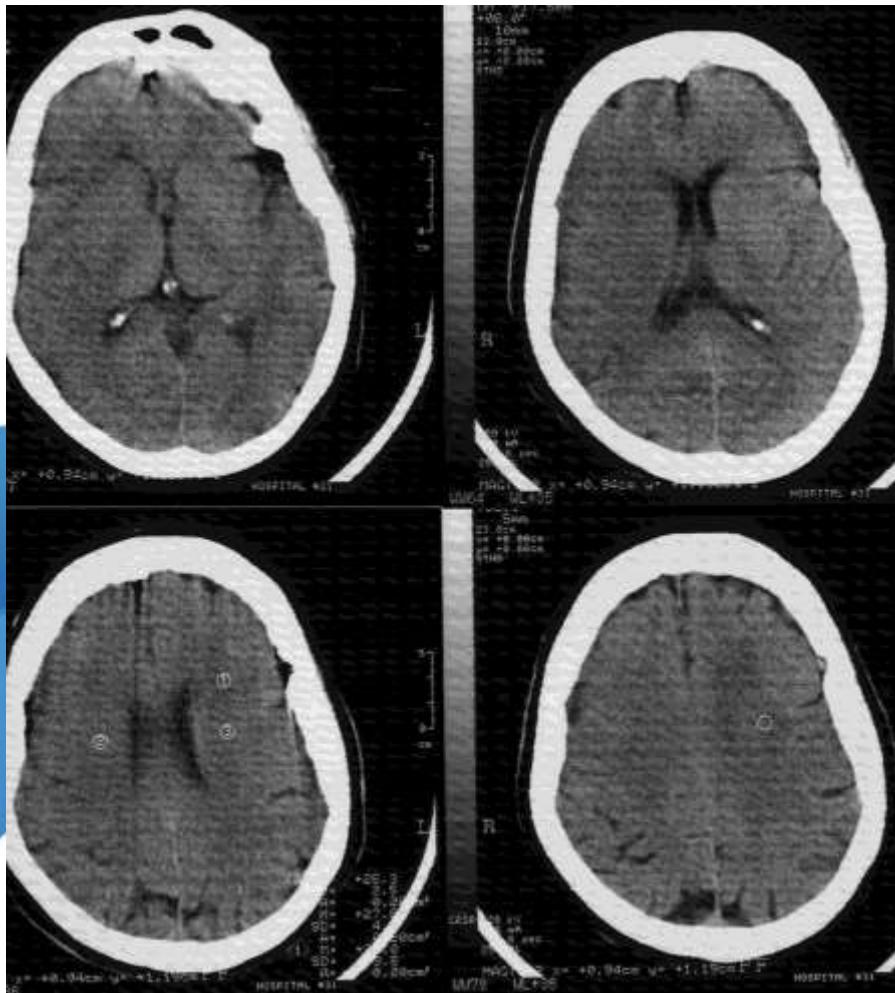
Протокол проведения системного тромболизиса

Доза альтеплазы – 0,9 мг/кг
(максимальная доза не
более 90 мг)

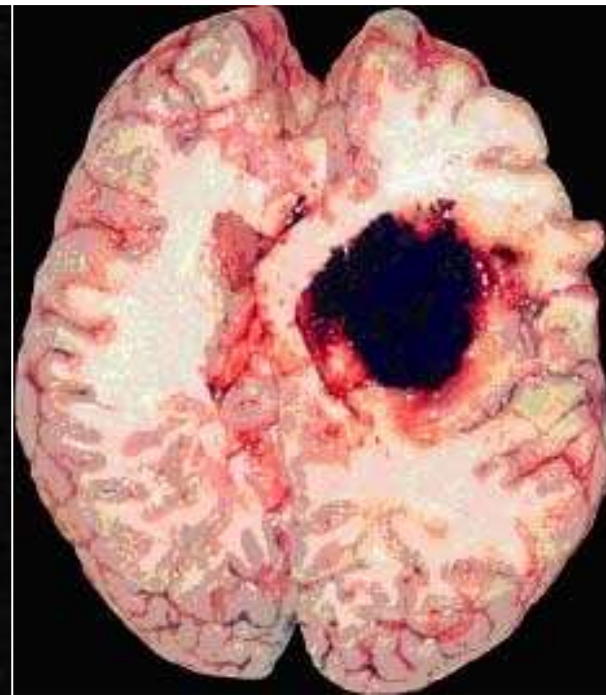
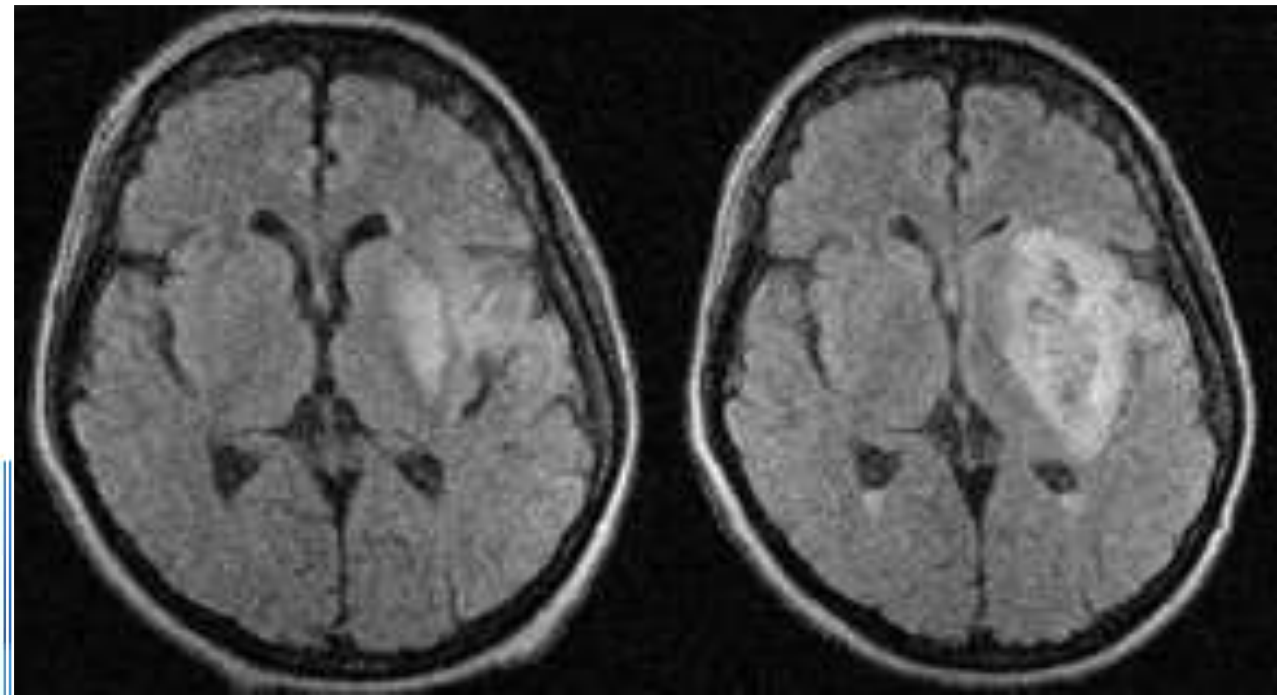
10% дозы вводится в виде
болюса внутривенно
струйно в течение 1 минуты,
оставшаяся часть (90%) –
внутривенно капельно или
через инфузомат в течение 1
часа

Лечение инфаркта мозга

Отсутствие геморрагической трансформации при системном введении тромболитического препарата



Геморрагическая трансформация инфаркта мозга



1-е сутки

3-и сутки

Лечение пациентов с геморрагическим инсультом

Оперативное лечение
– для латеральных
гематом, САК
вследствие разрыва
аневризмы

Гемостатики
(дицинон)

Ингибиторы
протеолиза (гордокс,
трасилол)

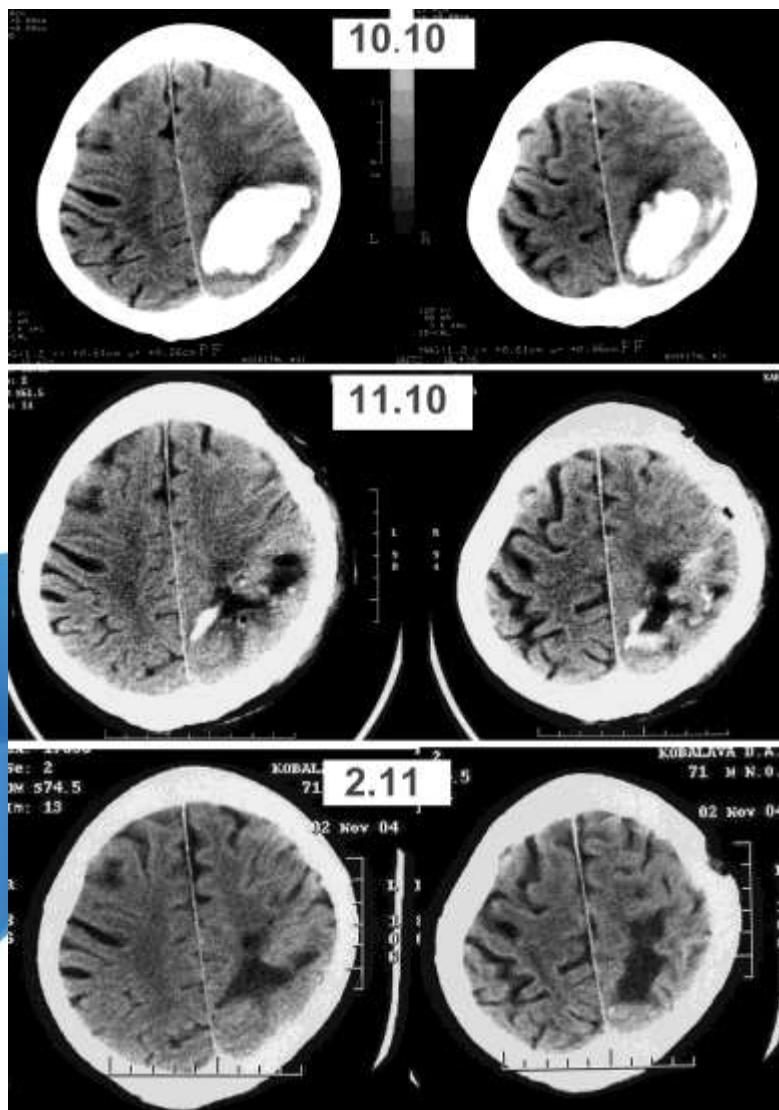
Нейропротекторы
(магния сульфат,
мексидол,
цитофлавин)

Нейротрофические
препараты
(церебролизин,
семакс)

Ноотропы (глиатилин,
церебро)

Репаранты (актовегин)

Оперативное лечение внутримозговой гематомы



10.10 – КТ перед операцией;

11.10 - отсутствие рецидива кровоизлияния, нарастания перифокального отека мозга через сутки после операции;

2.11 - положительная динамика с регрессом объемного воздействия на структуры мозга.

Целесообразно назначение пациентам с ОНМК следующих препаратов:

Цераксон®
(цитиколин) в дозе
0,5-2 г/сут

Церебролизин® в дозе
30 мл/сут в течение 10
дней

Мексидол® в дозе 300
мг/сут

Церебро® (холина
альфосцерат) в дозе 2
г/сут в течение 10
дней, затем – 1 г/сут в
последующие 10 дней

Кортексин® в дозе
1г/сут двумя курсами
по 10 дней.

При САК целесообразно назначение:

блокатора медленных
кальциевых каналов L-типа
нимодипина (Нимотоп®) в
течение 5-14 дней в/в,
затем в дозе 60 мг (2
таблетки) 6 р/сут – 7 дней

адекватного
обезболивания
(анальгетики, НПВС)