

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	5
Введение.	6
1. Основные патогенетические механизмы острой цереброваскулярной патологии	9
1.1. Причины острой церебральной перфузионной недостаточности	9
1.2. Исторические аспекты.	9
1.3. Современные взгляды на процесс острой церебральной ишемии.	11
1.4. Повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ)	12
1.5. Гетерогенность области повреждения	15
1.5.1. Ишемическая полутень.	15
1.5.2. Роль коллатерального кровообращения в формировании очага	16
2. Определение инсульта и вопросы классификации	21
3. Диагностика типа ОНМК: геморрагия или ишемия.	25
3.1. Спиральная компьютерная томография (СКТ) (совм. с А. Н. Костениковым).	25
3.1.1. Безусловные СКТ-признаки ишемического очага.	29
3.1.2. Ранние косвенные СКТ-признаки ишемии головного мозга	29
3.1.3. Определение величины очага повреждения по данным СКТ	30
3.2. Магнитно-резонансная томография	32
4. Динамика изменений головного мозга по данным СКТ и МРТ в остром периоде инсульта (совм. с А. Ю. Полушиным, Н. В. Цыганом)	41
4.1. Динамика МРТ- и СКТ-признаков в остром периоде при ишемическом инсульте	42
4.2. Динамика СКТ- и МРТ-изменений при геморрагическом инсульте (внутричерепное кровоизлияние)	53
4.3. Признаки нарастающего отека головного мозга и вклинения.	58
5. Определение бассейна поражения и патогенетического подтипа ишемического инсульта (совм. с С. Н. Янишевским, С. Ю. Голохвастовым, В. А. Фокиным)	64
5.1. Нарушение кровотока в сосудах крупного диаметра	64
5.2. Нарушение кровотока в сосудах малого диаметра	68
5.3. Нарушение мозгового кровотока вследствие кардиогенной эмболии	71

5.4. Нарушение мозгового кровотока вследствие острой циркуляторной недостаточности (клиническая смерть, шок, длительная гипотония на фоне острого инфаркта миокарда)	72
5.5.1 Нарушение кровотока в бассейне внутренней сонной артерии	74
5.5.2. Нарушение кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне	78
5.5.2.1. Задняя мозговая артерия	78
5.5.2.2. Бассейн позвоночных артерий, основной артерии	78
5.5.3. Нейротомографическое обследование функционально значимых областей головного мозга (стратегические области)	85
6. Церебральные артерии — тромбоз, закупорка (совм. с А. В. Савелло, Д. В. Кандыба, А. Ю. Полушиным)	88
6.1. Признаки прекращения потока в мозговой артерии	88
6.2. Влияние диагностической информации на принятие решения о проведении мероприятий по восстановлению кровотока в мозговых артериях	100
7. Клинико-инструментальное прогнозирование (ближайший прогноз) (совм. с Н. В. Цыганом)	102
8. Дифференциальный диагноз	108
Библиографические ссылки	120

Уровни снижения мозговой перфузии

Объем перфузии (100 г/мин)	Уровень	Основные патологические внутриклеточные процессы
< 55 мл	Первый критический уровень	Торможение белкового синтеза, рассредоточение рибосом
50–35 мл	Второй критический уровень	Активация анаэробного гликолиза, увеличение концентрации лактата, развитие лактат-ацидоза и тканевого цитотоксического отека
35–20 мл	Третий критический уровень	Снижение синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), формирование энергетической недостаточности и, как следствие — дисфункция каналов активного ионного транспорта, дестабилизация клеточных мембран и избыточный выброс возбуждающих аминокислотных нейротрансмиттеров
10–15 мл	Запредельная ишемия	Нейроны теряют ионные градиенты и развивается аноксическая деполяризация мембран (главный критерий необратимого поражения клеток)

1.4. Повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ)

Во многом судьбу нейронов в зоне дискриминированного кровообращения определяет сохранность ГЭБ [3, 17, 55, 59]. Морфологически ГЭБ представлен слоем эндотелиоцитов, базальной мембраной, имеющей фибриллярные и клеточные (перициты) компоненты, а также астроцитарной «муфтой» из отростков астроцитов, покрывающей 85–90% поверхности капиллярной сети головного мозга. Строение ГЭБ с некоторыми вариациями сохраняется во всех отделах, кроме гипоталамо-гипофизарной области, где базальная мембрана имеет перикапиллярные пространства, а сам барьер обильно фенестрирован. В областях мозга, подвергшихся острой ишемии и последующей реперфузии, имеются массивные микроциркуляторные нарушения — капилляростаз, периваскулярный отек, диapedез.

Повреждения гематоэнцефалического барьера встречаются за пределами аффецированного бассейна, что объясняется системным характером сосудистой патологии, гипоксии всех церебральных структур, в том числе острой патологической реакцией эндотелия на появление «сигнальных» молекул при гипоксии. В зонах острого микроциркуляторного кризиса наблюдаются периваскулярная разреженность мозгового вещества за счет перераспределения плазменной составляющей крови в экстракапиллярное пространство и отечность клеточных элементов астроглии. Отечные астроцитарные ножки, набухая, сдавливают просвет капилляров, усугубляя

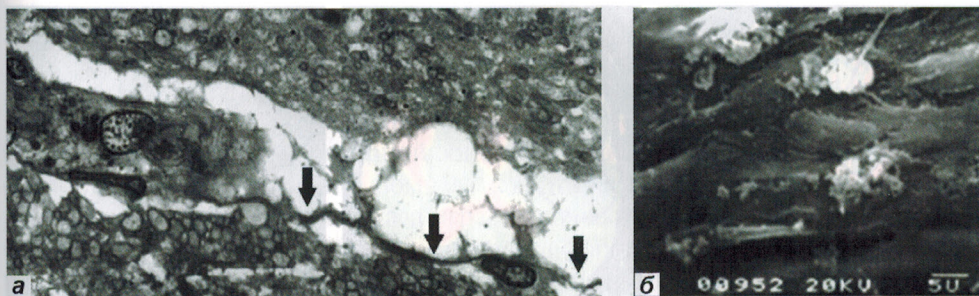


Рис. 1. а) Пациент Б., 73 лет. Ишемический инсульт. Аутопсия. Кора мозжечка. Картина капилляростаза. Просвет сосуда частично заполнен форменными элементами крови и частично сдавлен отечными ножками астроцитов (*стрелки*). Световая микроскопия ($\times 500$). б) Пациент Д., 68 лет. Ишемический инсульт. Аутопсия. Фрагмент внутренней поверхности терминальных участков артерий коры головного мозга с признаками грубого ишемического повреждения эндотелия. Сканирующая электронная микроскопия (увеличение — шкала на фото)

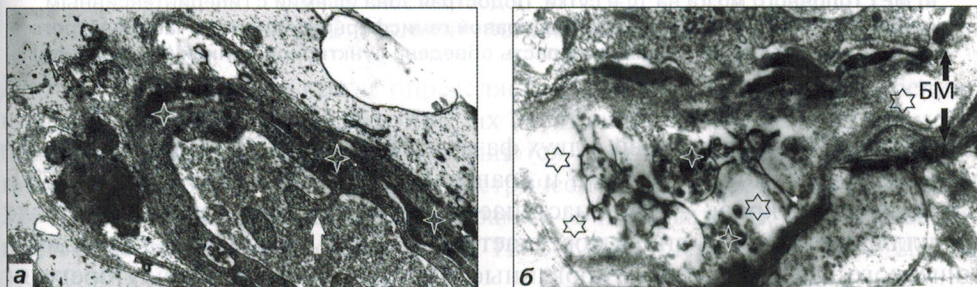


Рис. 2. Пациент Д., 68 лет. Аутопсия. а) Капилляр, эндотелиоциты уплощены и формируют крупные выпячивания в просвет сосуда (*стрелка*), базальная мембрана утолщена, большое количество осмиофильных включений (*звездочки*). Электронная микроскопия ($\times 22\ 000$). б) Фрагмент базальной мембраны (БМ): матрикс — разрежен (*стрелки*), слои (листки) БМ расщеплены отеком (*звездочки*) и содержат темные патологические фрагментарные включения. Электронная микроскопия ($\times 31\ 200$)

перфузионный кризис в регионе. Наиболее грубо среди структур ГЭБ повреждается слой базальной мембраны, что проявляется неравномерным ее утолщением и расслоением [6, 17] (рис. 1 и 2).

Для понимания динамики изменений данных КТ (МРТ), прогнозирования главных ближайших осложнений острой фазы заболевания (отека вещества головного мозга, риска дислокации, геморрагической трансформации и расширения зоны повреждения) важное значение имеет информация о длительности периода нарушения целостности ГЭБ (рис. 3).

5.5.2. Нарушение кровотока в вертебрально-базилярном бассейне

5.5.2.1. Задняя мозговая артерия

Закупорка ствола ЗМА формирует инфаркт в зрительной коре (умеренный гемипарез, гемианопсия, часто с сохранением центрального зрения, зрительная агнозия при поражении наружных отделов доминантного полушария), очаговое поражение в мозолистом теле (умеренные нарушения движения, атактический парез, гемигипестезия). Поражения задней лимбической области в медиобазальных отделах височной доли (нарушение памяти, алексия, легкая сенсорная или амнестическая афазия при поражении височной области доминантного полушария).

При тромбозе коротких огибающих ветвей ЗМА очаги ишемии определяются в ножках мозга, четверохолмиях и медиальных колленчатых телах (поражение глазодвигательного нерва, парез взора вверх, крупноразмашистый тремор). Закупорка таламоколленчатой (таламической) артерии сопровождается инфарктом таламуса (задних отделов) и формированием таламического синдрома Дежерина—Русси (гемианестезия, спонтанная боль, гиперпатия, «таламическая рука», гемиатаксия, псевдоатетоз). Тромбоз задних ворсинчатых (хориоидальных) артерий приводит к повреждению таламуса и мозолистого тела.

5.5.2.2. Бассейн позвоночных артерий, основной артерии

Главная клиническая особенность — формирование альтернирующих (билатеральные или перекрещивающиеся) нарушений движения и (или) чувствительности, которые сочетаются с глазодвигательными нарушениями (двоение, нистагм, отсутствие конвергенции, нарушение реакции зрачков на свет, симптом Горнера), головокружением, дизартрией, дисфагией, нарушением равновесия и походки.

Поражение некоторых крупных ветвей и сегментов ОА и позвоночных артерий имеет характерные топические характеристики (рис. 36–40).

При полной окклюзии ствола основной артерии область инфаркта распространяется на область моста, мозжечка, средний мозг и регион кровоснабжения задних мозговых артерий. Клинически наблюдаются: кома, фиксированное положение глазных яблок (в том числе при поворотах головы), мидриаз, отсутствие фотореакций, децеребрационная ригидность, тетраплегия, патологическое дыхание.

Тромбоз дистального отрезка основной артерии или тромбоэмболия в мезенцефальную артерию (сегмент ОА между ЗМА) приводит к инфаркту дорсальных отделов среднего мозга, области водопровода и дна III желудочка, которому сопутствует синдром Парино.

При остром тромбозе нижней половины ствола основной артерии или при двустороннем тромбозе (окклюзии) пенетрирующих ветвей основной артерии развивается характерный синдром «запертого человека» (Locked-in) — при ясном сознании и сохранении вертикальных движений глазных яблок наблюдаются: тетраплегия, утрата горизонтальных движений глазных яблок, глухота, двусторонний паралич мимической и жевательной мускулатуры, паралич мышц языка. Очаг ишемического повреждения располагается с двух сторон в нижних отделах моста.

Ишемический инсульт в бассейне верхней мозжечковой артерии клинически проявляется на стороне очага: грубыми мозжечковыми нарушениями, синдромом Горнера, парезом зрачка в сторону очага; контралатерально — расстройство болевой и температурной чувствительности по гемитипу и нарушение глубокой чувствительности только в ноге (за счет поражения латеральной части медиальной петли).

Инфаркты латеральных отделов продолговатого мозга также принято дифференцировать по локализации:

- ♦ инфаркты в верхней трети продолговатого мозга — окклюзия передней нижней мозжечковой и основной артерий;
- ♦ клиновидный инфаркт в средней трети — тромбоз задней нижней мозжечковой артерии;
- ♦ инфаркты в нижней трети — окклюзия ветвей позвоночных артерий.

При нарушении кровообращения в передней нижней мозжечковой артерии возникает синдром Гасперини (на стороне очага: глухота или шум в ухе, паралич мимических мышц, гемиатаксия, синдром Горнера, иногда расстройство чувствительности на лице; контралатерально — расстройство болевой и температурной чувствительности). При этом у больных отмечается системное головокружение, тошнота, многократная рвота, нистагм.

Боковой (латеральный) синдром продолговатого мозга развивается при нарушении кровообращения в коротких огибающих ветвях, которые формируются не только от позвоночной артерии, но также от основной, задней и передней нижних мозжечковых артерий и кровоснабжают боковые отделы продолговатого мозга дорсальнее оливы. При поражении этого бассейна возникают следующие симптомы: на стороне поражения — нарушение чувствительности на половине лица, парез мягкого неба, гортани и голосовой связки, синдром Горнера, мозжечковые нарушения; контралатерально — диссоциированное расстройство чувствительности по гемитипу (синдром Валленберга–Захарченко). Кроме того, могут возникать головокружение, тошнота, рвота, нистагм. Для боковых синдромов характерно отсутствие парезов и расстройств глубокой чувствительности.

При нарастании отека мозгового вещества в задней черепной ямке с дислокацией и вклиниванием в большое затылочное отверстие или в отверстие намета мозжечка развивается клиническая картина комы (см. рис. 23).