Сосудистые заболевания ЦНС

Инсульты (insyltus - приступ)

Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения, которое приводит к стойким нарушениям мозговой функции. Частота от 1,3-7,4 на 1000 в год. Япония – 15,7 (у лиц после 40), США – 1-2 сл, в Европе – ежегодно 1 млн. инсультов, на 100 млн. – 0,5 млн. инсультов.

Если до 45 лет смертность от мозговых кровоизлияний превышает смертность от размягчения мозга в 2-7 раз, то к 70-80 годам смертность от размягчения превышает смертность от кровоизлияний в 4 раза.

Факторы риска: генетическая предрасположенность, гиперлипидемия, АГ, гипергликемия, ожирение, курение, возраст.

В последнее время инсульты помолодели, участились у лиц 30-40 лет. При этом насчитывается около двух десятков этиологических причин инсультов у молодых. Смертность от инсультов составляет около 50 %.

По характеру патологического процесса инсульты делят на 2 группы: геморрагические и ишемические (инфаркты мозга).

# Геморрагический инсульт

К геморрагическим инсультам относят кровоизлияния в вещество мозга и в подоболочечные пространства (субарахноидальное, эпи- и субдуральное). Наблюдаются сочетанные формы кровоизлияний: субарахноидально-паренхиматозные, перенхиматозно-субарахноидальные, паренхиматозно-вентрикулярные.

Этиология: при гипертонической болезни, вторичной артериальной гипертензии, системных сосудистых заболеваниях сопровождающихся артериальной гипертензией и др.

Вероятность развития инсульта при АД выше 200 мм рт. ст. в 13 раз больше чем при АД до 140 мм рт. ст.

Локализация: чаще всего кровоизлияния развиваются в области подкорковых узлов (латерально от внутренней капсулы и медиального сплетения) – 66 %, мозжечок – 10 %, мост – 5 %.

Патогенез: **1)кровоизлияние типа гематом** (85 %) сопровождается образование полости содержащей жидкую кровь или сгустки. Основной механизм – разрыв патологически измененного сосуда. Вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки возникает субэндотелиальная серозная инфильтрация, которая сопровождается транссудацией. Острый внутристеночный отек приводит к аневризматическому расширению сосуда и его разрыву – этот вариант развития кровоизлияния составляет 85 % случаев развития геморрагического инсульта (рексисный механизм). Образование гематомы идет путем раздвигания кровью вещества мозга за счет резервных пространств (желудочки, подпаутинное пространство). В 85 % случаев – кровь прорывается в желудочки.

**2) Кровоизлияние типа геморрагического пропитывания** (чаще в таламусе) – 15 % случаев. Возникает в результате слияния мелких очагов кровоизлияний, появившихся путем диапедеза из мелких сосудов.

**3) разрыв врожденных аневризм** – субарахноидальное кровоизлияние – базальная поверхность мозга, латеральная борозда.

Клиника: развивается внезапно, чаще днем, в период активной деятельности (очень редко в покое, во время сна).

Патоморфология: очаги кровоизлияний чаще всего возникают в бассейне средней мозговой артерии. При кровоизлиянии типа гематомы в области капсулы, подкорковых узлов возникает полость заполненная кровью; в случае кровоизлияния типа диапедеза – очаг возникает вследствие слияния множественных мелких очагов.

Локализация кровоизлияний в области подкорковых узлов связана с особенностями кровоснабжения этой зоны: стриарные артерии отходят от средней мозговой артерии под прямым углом, не имеют анастомозов, коллатерального кровообращения – поэтому не обеспечивается амортизация внезапных повышений АД, из-за этого в этих сосудах чаще развиваются дегенеративные изменения стенок – разрыв. Есть и другая точка зрения – эта зона (подкорково-капсулярная) граница двух артериальных систем с разным давлением, которые не анастомозируют друг с другом (поверхностные корковые артерии и глубокие ветви средней мозговой артерии).

Различают латеральные (40 %), медиальные кровоизлияния (в зрительный бугор – 10 %), смешанные – 16 %, белое вещество полушарий, мозжечок (6-10 %), ствол – 5 %.

При значительных кровоизлияниях возникает отек мозга, что приводит к дислокации с вклинением его в тенториальное отверстие, что сопровождается вторичным кровоизлиянием в ствол и чаще всего приводит к смерти.

Симптомы: общемозговые – головная боль, тошнота, рвота, нарушение сознания, от оглушения до комы, при оглушении может быть двигательное возбуждение, гиперемия лица. Очаговые – наиболее частый очаговый симптом гемиплегия с центральным парезом лица и языка, гемигипестезия и гемианопсия.

* возможно изменение тонуса приступообразного характера – горметония (короткие приступы тонических сокращений мышц парализованных конечностей) – особенно при прорыве в желудочки.
* первые часы в мышцах развивается гипотония (которая сменяется гипертонией через несколько часов, а иногда дней), "рука падает как плеть"
* через несколько часов (или на следующий день) развивается менингеальные симптомы (Кернига на не парализованной стороне, отсутствие Кернига на стороне паралича – один из критериев определения стороны паралича)
* повышение температуры тела до 37-40 °С, особенно при близости очага к гипоталамусу, лейкоцитоз, повышение сахара, гиперемия лица
* симптом паруса (надувание щеки на стороне паралича), плавающие движения глаз, расширение зрачков на стороне паралича, парез взора–смотрит на парализованные конечности
* расстройство дыхания (клокочущее), сердечной деятельности, стволовые расстройства
* гемморагии глазного дна, отек сетчатки.

Состояние больных при кровоизлиянии очень тяжелое, особенно при кровоизлиянии в ствол, мозжечок (больные с этой локализацией не выживают). Если больной выживает, то постепенно восстанавливается сознание, появляются корнеальные и сухожильные рефлексы. Общемозговые симптомы регрессируют и на первый план выступают очаговые.

Так как чаще всего кровоизлияние происходит в зоне внутренней капсулы, то очаговые складываются из капсуляр6ной гемиплегии, гемианестезии, гемианопсии + VII, XII ЧМН. При повреждении левого полушария – афазии, правого – апракто-агностический синдром, нарушение схемы тела. Затем появляются движения, сначала в руке, затем в ноге. Резко повышается тонус – поза Вернике-Манна. Изменяется чувствительность от анестезии до гипестезии.

Течение: летальность от 75 до 95 %. До 45 % умирает в первые сутки, остальные в течение 1-2 недель.

Лечение: уложить в постель, придать голове возвышенное положение, приподнять головной конец кровати. Лечение направлено на нормализацию витальных функций, остановку кровотечения и отека мозга. После решения этих задач – по возможности удаление гематомы (противопоказание – злокачественная АГ, нарушение жизненно важных функций организма).

1. освободить дыхательные пути – отсосы, ротовые и носовые воздухоотводы, вдыхание кислорода с парами спирта
2. охлаждение головы (пузырь со льдом), снижение температуры при t > 39 °C, анальгин, лед на область крупных сосудов
3. снижение АД – фуросемид, ганглиоблокаторы (при АД выше 200 мм рт. ст.)
4. препараты повышающие свертываемость крови – 5 % раствор аминокапроновой кислоты, викасол – 2,0-1 %
5. отек мозга – фуросемид, маннит (1 г на 200 мл физраствора)
6. восстановление водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия – 30 мл на 1 кг в сутки.

Хирургическое лечение: при латеральных гематомах в первые сутки (летальность при хирургическом лечении снижается с 80 % до 45 %).

**Внутримозговые гематомы** – в молодом возрасте (20 – 30 лет) – врожденные аневризмы (формируются на 5 неделе внутриутробного развития) или ангиомы. Возникают среди полного здоровья, чаще всего в белом веществе полушарий могза. Иногда могут предшествовать головные боли по мигренозному типу (у 15 % процентов больных) или эпиприступы, чаще диксоновского типа, реже – генерализованные.

Клиника: внезапная потеря сознания, рвота, начинают появляться очаговые симптомы, которые постепенно нарастают, затем расстройство сознания.

Лечение – хирургическое.

# Субарахноидальные кровоизлияния

Причина – разрыв аневризмы (мешотчатая, S-образная, сферическая). Располагается в основном на основании мозга.

Этиология – аневризмы врожденные, травматические, ГБ и Ц.А., может иметь инфекционно-токсическую этиологию. У молодых имеет чаще аневризматическое происхождение, у 40-60 летних – чаще всего причиной является гипертоническая болезнь.

Клиника: внезапная острая головная боль (50 %), по типу "удара в затылок", "распространения в голове горячей жидкости", рвота, нарушение сознания – сопор, кома (50 %), оглушенность (32 %), психомоторное возбуждение, эпиприпадки (3-18 %). Менингеальные симптомы, очаговые симптомы в виде поражения IV, VI, III ЧМН, гипестезии I и II ветви V нерва, угнетение спинномозговых рефлексов с двух сторон.

Гипоталамические расстройства наблюдаются почти у всех больных: тахикардия, гипертермия, тахипноэ, гипергликемия, азотемия, нейродистрофические расстройства по типу кахексии Симмондса (прогрессирующее истощение, пролежни). Спазм в области бифуркации внутренней сонной артерии может привести к развитию полушарных симптомов (афазии, монопареза, моноанестезии).

Течение: неблагоприятное, так как часто происходит повторные кровоизлияния – на 2-4 неделю. Умирает до 60 % больных с артериальными аневризмами.

Прогноз: к прогностически неблагоприятным факторам субарахноидального кровотечения относятся: кровоизлияния в глазное дно, глубокая кома, интенсивность вегето-сосудистых расстройств, возраст старше 60 лет, артериальная гипертензия.

Риск повторного субарахноидального кровотечения возрастает с 7 по 10 день, и с 14 по 21 день, и снижается после 28 дня.

Лечение: борьба с кровотечением, отеком мозга, снижение АД. Постельный режим 6 недель. Радикальное лечение – хирургическое, если консервативная терапия направленная на угнетение фибринолиза мало эффективна.

Диагноз: на основании инсультоподобного течения, по наличию общемозговых и менингеальных симптомов, отсутствию грубой неврологической симптоматики. Ликвор в первые дни имеет кровянистый вид, повышенное давление, к концу 1-2 недели наблюдается ксантохромия ликвора. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с менингитом.

# Ишемический инсульт

**Этиология.** Ишемический инсульт чаще всего возникает чаще всего в результате атеросклеротического поражения магистральных сосудов, нередко на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета. Реже причиной ишемического инсульта являются ревматизм, васкулиты другой этиологии (узелковый периартериит, болезнь Такаясу и др.). Провоцирующую роль играют психическое и физическое перенапряжение. Летальность при ишемическом инсульте – 20 %.

**Патогенез.** Система кровообращения имеет, как известно 3 составляющие: сердце (насос), обеспечивающее ритмическую подачу крови в сосуды, собственно сосуды и кровь. Нарушение функционирования каждой из этих составляющих может быть причиной ишемических нарушений мозгового кровообращения. Ведущими среди этих нарушений являются: атеросклеротическое поражение сосудов, осложняющееся спазмом и тромбозом, нарушение реологических свойств крови и соответственно нарушение микроциркуляции, изменение системной гемодинамики обусловленное патологией сердца.

То есть ишемический инсульт может развиваться вследствие закупорки сосуда тромбом или эмболом (40 %) или сосудистой мозговой недостаточности, возникающей в бассейне стенозированного сосуда и усиленной вследствие нарушения системной гемодинамики.

При этом атеросклеротические бляшки значительно чаще определяются в магистральных сосудах черепа. Источником эмболии мозговых сосудов часто бывают продукты распада атеросклеротических бляшек и СА и ПА агрегаты тромбоцитов.

Около 15-20 % эмболий кардиогенной этиологии (эндокардиты, пороки сердца, инфаркты миокарда, мерцательная аритмия). При операциях на сердце, сосудах черепа – воздушная эмболия. Газовая эмболия при декомпрессии. Жировая эмболия при переломах трубчатых костей.

По данным клинико-ангиографических обследований описаны ишемии обусловленные ретроградным кровотоком, вследствие синдрома обкрадывания:

1. каротидно-каротидный – переток крови через переднюю соединительную артерию из не пораженной ВСА.

2. синдром обкрадывания в ВСА при закупорке общей сонной артерии из-за более резкого снижения давления в наружной сонной – эффект "сифона".

3. каротидно-вертебральный

4. вертебрально-каротидный

5. синдром обкрадывания по корковым анастомозам.

Что касается спазма мозговых сосудов, то к настоящему времени не получено убедительных данных, что он может привести к ишемии. Исключением служит ишемия при субарахноидальном кровоизлиянии.

**Патофизиология.** Данные последних лет позволили уточнить патогенез ишемии мозга и привели к созданию концепции "порогового ишемического кровотока". Под порогом понимают критически низкий уровень мозгового кровообращения и недостаточное поступление О2. Как уже говорилось выделяют верхний ишемический порог (энергетического поражения, 20-18 мл/100г/1мм) ниже которого исчезают ССВП и ЭЭГ активность, нарушается синаптическая передача однако нейрон еще "жив" (сохранен его энергетический потенциал) и нижний ишемический порог (12-10 мл) – ниже которого начинается гибель клеток.

Снижение мозгового кровообращения ниже порога энергетического поражения в течение нескольких часов компенчируется усилением выделения тканью мозга О2 из крови. Однако спустя несколько часов потребление О2 резко падает – аэробные процессы переходят на анаэробный гликолиз, развивается метаболический ацидоз, происходит набухание мозга (отек клеток в первые часы ишемии) – через 2-7 суток отек мозга (внеклеточный, и ишемия становится необратимой).

С концепцией "порогового ишемического кровотока" тесно связана концепция "ишемической полутени" – области, которая формируется вокруг ишемического центра или инфарктного ядра (по аналогии с солнечным затмением, когда вокруг абсолютно темного центра есть зона полутени).

С клинической точки зрения значение этой зоны в том, что нарушения функции нейронов в этой зоне обратимые, но лишь в течение нескольких часов. Продолжительность устойчивости нейронов этой зоны связана со степенью нарушения мозгового кровообращения.

Увеличение мозгового кровообращения позволяет восстановить функцию этих нейронов, а его снижение приводит к гибели не только нейронов, но и нейроглии.

Последние данные свидетельствуют, что основной причиной гибели нейронов является "глутаматный каскад". Здоровые нейроны выделяют глутамат вследствие деполяризации внешних мембран, который поглощается нейроглией и частично нейронами. При энергетическом поражении – избыточное накопление глутамата ведет к гибели клеток.

**Патоморфология.** При полной закупорке сосуда и отсутствии коллатералей гибель нейронов наступает в течении 5-10 минут – очаговый некроз мозга, в зоне полутени этот процесс затягивается на несколько часов.

**Локализация очагов.**

1. Подкорково-капсулярная область (75 %) (средняя мозговая артерия).

2. Стволовая часть (ПА).

Ишемические инсульты возникающие в связи с недостаточностью мозгового кровообращения, когда имеется нарушение системного кровотока – обычно корковые. Чаще всего они локализуются в зоне соприкосновения периферических ветвей средней мозговой артерии с ветвями передней или задней (зона смежного кровообращения).

Различают белые (85-90 %) инфаркты, красные (5-10 %) – за счет диапедеза крови в ишемизированный очаг, смешанные (5-10 %).

Ишемические инсульты чаще возникают у лиц среднего и пожилого возраста, чаще у мужчин. Развитию ишемических инсультов часто предшествуют TIA (замечено, что если были TIA – то ишемические инсульты протекают легче).

Иногда устанавливается связь начальных проявлений ишемического инсульта с предшествующей: физической нагрузкой, нервно-психическим напряжением, употреблением алкоголя, принятием горячей ванной, инфекционным заболеванием, инфекционным миокардитом.

**Характерно:**

- постепенное нарастание неврологической симптоматики – в течении нескольких часов, иногда дней. При этом может быть мерцание симптомов – то повышение, то понижение. Однако в трети случаев происходит апоплектиформное развитие – одномоментно, и сразу максимально выражено (что характерно для эмболии, тромбоза внутричерепной части ВСА). В 1/6 случаев – развитие в течении нескольких недель (у больных с выраженным кардиосклерозом), редко – псевдоинсулорозный тип – очаговые симптомы нарастают в течении нескольких недель

- преобладание очаговых симптомов над общемозговыми

- сознание обычно сохранено или слегка нарушено по типу легкого оглушения. При обширных полушарных инфарктах сопровождающихся значительным отеком, что приводит к дислокационному синдрому – сопор, кома. Утрата сознания может быть при ишемическом инсульте в зоне ПА (ствол)

- вегетативные и менингеальные симптомы не определяются (только при значительном отеке)

- у большинства больных признаки сердечной недостаточности, нарушения ритма

- АД в норме, или снижено, иногда артериальная гипертензия

Выделяют "малый инсульт" – когда неврологическая недостточность восстанавливается в период от 2 до 21 дня.

Лакунарные инфаркты: многочисленные очаги вследствие поражения мелких (1 мм) артерий при АГ, характеризуется мелкими очагами некрозов (лакуны, полости) (до 0,5-1 см, в глубоких отделах мозга). Лакунарные инфаркты составляют 19 % от всех ишемических инсультов, являются основной причиной сосудистой деменции.

Очаговые симптомы определяются локализацией мозгового инфаркта. Для окклюзии внечерепного отдела ВСА (патогенез – нарушение мозгового кровообращения) характерны: преходящие нарушения зрения на один глаз, слабость противоположных конечностей, онемение в них. Определяется: синдром Горнера, ослабление пульсации на стороне очага, симптом Ласко-Радовичи (офтальмоплегический симптом). Частота ишемических инсультов в системе ВСА больше ВББ в 5-6 раз.

В бассейне внутричерепной части ВСА наиболее часты инфаркты в зоне средней мозговой артерии (гемиплегия, гемианопсия, гемианестезия, афазия). Гемипарез с преобладанием двигательных расстройств в руке.

В зоне передней мозговой артерии – гемипарез, с преобладанием пареза в ноге, гемигипестезия, рефлексы орального автоматизма, психические изменения: снижение памяти, критики, немотивированное поведение.

Инфаркты в области задней мозговой артерии – гомонимная гемианопсия с сохранением макулярного зрения, или квадрантная гемианопсия. При левосторонней локализации – алексия, сенсорная и семантическая афазия.

Глубокие ветви задней мозговой артерии (таламус) – таламический синдром Дежерина-Русси: гемианестезия, гемигиперпатия, гемиатаксия, гемианопсия, "таламическая рука".

Инфаркты в бассейне позвоночных артерий (интракраниальных) вызывают альтернирующие синдромы: Валленберга-Захарченко (сопровождающиеся параличом мышц глотки, неба, гортани, мозжечковой атаксией, гемигипестезией на противоположной очагу стороне, гемипарезов нет), Бабинского-Нажотта (паралич небной занавески, перекрестный гемипарез, гемианестезия, мозжечковая атаксия на стороне очага).

При закупорке экстракраниальных отделов позвоночных артерий – кратковременная утрата сознания, системное головокружение, нарушение слуха, зрения, глазодвигательные расстройства, парез конечностей, дроп-атаки.

Инфаркты в бассейне основной артерии или ее ветвей – потеря сознания, поражение III, IV, VI, VII, XII ЧМН, тризм, тетрапарез.

В последние годы описаны новые стволовые симптомы при сосудистых поражениях ЦНС (ствола).

Симптом Ундины – потеря возможности автоматического дыхания из-за разобщения дыхательного центра продолговатого мозга и спинальных мотонейронов дыхательной мускулатуры, тогда как связь мотонейронов с корой сохранена. При этом симптоме дыхание в состоянии бодрствования сохранено, а во сне – остановка вплоть до смерти. Поражены нижние отделы ствола и верхние спинного мозга.

Симптом запертого человека – тотальное поражение кортикоспинального и кортикобульбарного путей. Клинически проявляется тетрапарезом, псевдобульбарными симптомами. Сознание и интеллект сохранены – человек может только открывать и закрывать глаза, за счет этого с ним можно устанавливать контакт. Поражение вентральных отделов моста или продолговатого мозга (закупорка основной артерии).

Акинетический мутизм – сохраняются только следящие движения глаз за предметом. При этом симптоме нет признаков паралича – поражены верхние отделы ствола.

У больных с ишемическим инсультом в большинстве случаев отмечается сдвиг в сторону гиперкоагуляции (повышение фибриногена, протромбина, толерантность плазмы к гепарину, повышение агрегации тромбоцитов), который сохраняется в течении 2 недель, полное возвращение в норму к 30 дню.

**Диагностика:** клиника, ангиография, наибольшее значение имеет КТ, позволяющая дифференцировать инфаркт и кровоизлияние.

**1. Недифференцированное лечение ишемических инсультов**:

- восстановление дыхания (проходимость, отсос слизи, воздуховод, ИВЛ)

- нормализация сердечной деятельности (коргликон, кордиамин, сульфокамфокаин, антиаритмические)

- борьба с отеком мозга (фуросемид, маннит 1 г/кг, в/в 10 % раствор глицерола – 1 г/кг, гидрокортизон и преднизолон), контроль за внутричереным давлением

- профилактика пневмонии (переворачивание каждые 2 часа с первых суток, банки, горчичники)

- контроль за деятельностью мочевого пузыря и кишечника (катетеризация)

- компенсация водно-электролитного баланса (2000-2500 в сутки в 2-3 приема, Рингера, 5 % раствор глюкозы, 4 % раствор соды)

- гипертермия (анальгин, смесь резерпина, димедрола, седуксена)

**2. Дифференцированное лечение ишемических инсультов:**

- своевременное восстановление кровотока

- коррекция реологических и коагуляционных свойств, улучшение микроциркуляции

- предупреждение каскадных нарушений церебрального метаболизма

- уменьшение размеров очага, повышение порога стойкости мозговой ткани к гипоксии

- ранняя реабилитация неврологических расстройств

* 1. Хирургическое восстановление кровотока (в первые часы)
  2. В первые часы для восстановления микроциркуляции – тромболитические средства: стрептокиназа, урокиназа, однако они применяются не широко, так как их активность сохраняется несколько часов, и большая вероятность геморрагий. Последнее время используют активатор плазминогена тканевого типа (он активен в кровяном русле только 10 минут ), актилаза – стимулирует фибринолиз только в зоне тромба, и не активизирует его в общем кровотоке.

2. нормализация реологических свойств крови и микроциркуляции, улучшение кровотока:

- пентоксифилин 10 дней в/в в нарастающих дозах от 5 мл до 10-15 мл, затем per os 4 недели

- сермион

- дипиридамол 1-2 мл 0,5 % раствора в/в или в/м

- гемодилюция – разведение крови (полиглюкин, неополиглюкин) по 10 мг/кг в сутки в 2-3 приема, в течении 5-7 дней. Этот метод подвергается сомнению, так как в исследованиях не подтверждена его эффективность.

- антикоагулянтная терапия: 5000 ед 4 раза в день п/к в околопупочную зону 5-7 дней, затем по 2500 4 раза в день, 3-4 дня

- с целью улучшения перфузии в зоне "полутени" – кавинтон в/в + внутрь, инетенон, эуфиллин в/в капельно 10 мл 2,4 % на 250 мл физраствора, или струйно в 10 мл физраствора

Вазодилятаторы типа папаверина, но-шпы не рекомендуются (синдром обкрадывания)

3. В плане остановки глютаматного каскада:

- курантил (дипиридамол) 10-20 мг в 100 мл физраствора 10 дней, затем 2 т 3 раза в день 3-4 недели. Кроме этого дипиридамол имеет сосудорасширяющий эффект и является антиагрегантом

- налоксон

- краниоцеребральная гипотермия

4. Блокаторы Ca – улучшают микроциркуляцию и осуществляют протекторный эффект в очаге ишемии (в "полутени"), уменьшая чувствительность нейронов к ишемии – то есть уменьшают очаг (флунаризин, никардипин). Эффективность этих препаратов еще не получила подтверждения в слепых, плацебо-контролируемых исследованиях.

5. Антиоксиданты: витамин Е 1 мг в/м, церебролизин 5-10 мл на 100 мл физраствора №5, затем через день №5, ноотропил 5-10 мл на 100 мл. физраствора, седуксен, барбитураты, ГБО в первые дни.

6. Реабилитация: в первые дни – дыхательная гимнастика, пассивные движения конечностей, смена положения, на 2-4 сутки - усаживают, массаж, активные движения. Восстановительное лечение 2-3 месяца: ЛФК, массаж, ноотропил, вазоактивные препараты.

## Профилактика

- устранение факторов риска

- экстра- интракраниальные анастомозы (в США 100 тыс. операций в год)

## Дисциркуляторная энцефалопатия: хроническое, постепенно прогрессирующее нарушение микроциркуляции. Развивается на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии и др.

Развитие клинических симптомов идет на основе постоянной недостаточности микроциркуляции обусловленной атеросклерозом сосудов, реологическими нарушениями, нарушением механизмов ауторегуляции. Часто морфологическим субстратом являются лакунарные инфаркты.

Различают три стадии дисциркуляторной энцефалопатии:

1. начальная – головная боль, головокружение, снижение памяти (не профессиональное), микроочаги, что отличается от НПНКМ

2. субкомпенсации – прогрессирует ухудшение памяти, в том числе профессиональной, появляются изменения личности (вязкость, апатия, снижение критики, сужение круга интересов), изменение формулы сна. Неврологическая симптоматика оформляется в синдромы: пирамидный, экстрапирамидный, вестибулярный, координаторный.

3. грубые неврологические расстройства, в том числе интеллектуально-мнестические.

**Сосудистая деменция** (мультиинфарктная деменция) – лакунарные инфаркты при ГБ и, реже, корковые инфаркты при атеросклерозе магистралей. Сосудистая деменция обусловленная поражением белого вещества полушарий и базальных ганглиев – субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия (болезнь Бинсвангера). Форма СД в пожилом возрасте – сенильная деменция бинсвангеровского типа.

# Нарушения спинального кровообращения

**Кровоснабжение.** Спинной мозг (DIII-SV) – кровоснабжается передними и задними радикуло-медулярными артериями (из аорты). Передние (их от 2 до 6) подходя к передней спинальной щели, разделяются на восходящие и нисходящие ветви, соединяясь, образуют переднюю спинальную артерию; тоже самое и с задними (их 6-16) – образуют задние спинальные артерии (левую и правую). Верхнюю часть спинного мозга кровоснабжает ПА (экстракраниальный отдел). Конус и эпиконус – нижняя дополнительная корешково-медулярная артерия (Депрож-Готтерона). У 20 % почти все грудные и п/к снабжаются артерией Адамкевича – самой крупной передней корешково-медулярной артерией.

Передняя и задняя спинальные артерии соединяются горизонтальными ветвями, которые идет по поверхности спинного мозга, образуя вокруг него кольцо – сосудистую корону (vasa corona).

Этиология. В 15 % случаев врожденная патология (коарктация аорты, аневризмы, гипоплазия спинальных сосудов), атеросклероз, артериальная гипертензия, артерииты, воспалительные заболевания оболочек спинного мозга. В 75 % - опухоли грудной и брюшной полости (механическое сдавление сосудов), грыжи дисков, беременность.

Провоцирующие факторы – легкие травмы, резкие движения, переохлаждение.

Клиника: острые (преходящие и инсульты) и хронические. ПНСК – 24 часа.

Синдром падающей капли (drop-attack) – ишемия сегментов шейного утолщения: при поворотах, запрокидывании головы – резкая слабость, падение без утраты сознания (остеохондроз + атеросклероз).

Синдром Унтерхарншитда: внезапно появляющийся паралич верхних и нижних конечностей с выключением сознания на 2-3 минуты. После возвращения сознания больные еще 3-5 минут не могут пошевелить конечностями. В межприступном периоде – тяжесть, тупая боль в шейном отделе (ишемия шейного утолщения и ствола - ПА). Поворот головы при остеохондрозе + атеросклероз.

Миелогенная перемежающаяся хромота – при ходьбе появляются слабость, онемение ног, иногда императивные позывы; после отдыха 5-10 минут симптоматика проходит. В период слабости в неврологическом статусе снижение сухожильных рефлексов, гипотония. Пульсация артерий на нижних конечностях сохранена (в отличие от атеросклероза и эндартериита). При ходьбе часто подворачиваются стопы, симптомы обычно на фоне люмбалгии.

Каудогенная перемежающаяся хромота – возникает при преходящей ишемии корешков конского хвоста, обычно при сужении позвоночного канала на уровне поясничного отдела позвоночника (врожденном или приобретенном). У больных при ходьбе появляются мучительные парестезии в дистальных отделах ног, которые подымаются до паховых складок, промежности, гениталий. При попытке продолжать ходьбу возникает слабость ног. В статусе: раздражение корешков, снижение ахилловых рефлексов.

ОНСК (спинальный ишемический инсульт)

Течение. 1. Стадия предвестников – течение от внезапного до нескольких дней. Проявляется по типу миелогенной или каудогенной (или их сочетания) перемежающейся хромоты.

2. Стадия развития инсульта – клиника зависит от локализации ишемии.

- ишемия вентральной половины спинного мозга (синдром закупорки передней вентральной артерии, синдром Станиславского-Танона) – тетрапарез, вялый в верхних конечностях, и спастический в нижних; нижний спастический парапарез; нижний вялый парапарез; диссеминированная параанестезия (выпадение поверхностной чувствительности).

- изредка синдром Броун-Секара

- ишемический синдром БАС – симптомы характерные для БАС, но без вовлечения бульбарных нервов

- ишемия дорсальной части спинного мозга (синдром Уиллиамсона) – сенситивная атаксия в одной, двух и более конечностях, умеренный спастический парез

- ишемия всего спинного мозга: окклюзия артерии шейного утолщения – тетрапарез, чувствительные расстройства, тазовые расстройства; окклюзия верхней дополнительной радикуло-медулярной артерии – нижний спастический парапарез, анестезия с D1-2, тазовые расстройства; окклюзия артерии Адамкевича – нижний спастический парапарез, диссоциирующая параанестезия с уровня от D4-D12, тазовые расстройства. Выраженность расстройств различна, вариабельна.

3. Стадия обратного развития

4. Стадия резидуальных явлений

# Лечение

1. Улучшение местного кровотока (эуфиллин, никотиновая кислота, галидор)

2. Антикоагулянты, если предполагается тромбоз

3. При дискогенной природе – вытяжение, корсет, массаж

4. Оперативное

# Расстройства венозного кровообращения

Тромбоз венозных синусов.

Этиология – инфекционные поражения кожи лица и волосистой части головы, синуситы, отиты, послеродовой период.

Клиника: ГБ, отечность лица или волосистой части головы, очаговые неврологические симптомы, симптомы общего инфекционного процесса, если тромбоз пещеристого синуса – отечность лба, век, орбиты, односторонный экзофтальм, офтальмопарез +Iветвь V пары, менингеальный синдром.

Тромбоз мозговых вен (сочетается с тромбозом синусов, но может быть и самостоятельным)

Этиология: беременность, послеродовой период, гнойные процессы в малом тазу, сопровождающиеся тромбофлебитом нижних конечностей.

Клиника: резкая ГБ, расстройство сознания, судорожные моно- и гемипарезы, характерна миграция процесса, неоднофокусность поражения, лабильность симптоматики.

Диагностика: прижезнанная диагностика очень сложна. Предположительный диагноз может быть поставлен при наличии симптома общей инфекции, тромбофлебите других областей, или развития мигрирующей очаговой неврологической симптоматики и головных болей во время беременности и в послеродовом периоде. Смертность до 30 % (у беременных).

Лечение: антибиотики, дегидратация, дезагреганты, антикоагулянты очень осторожно, если нет крови или ксантохромии в ликворе.