Министерство Здравоохранения Российской Федерации

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

Кафедра Нервных болезней с курсом ПО

 **Реферат**

На тему : Инфаркт головного мозга. Этиология, эпидемиология, факторы риска, патогенетические варианты, клиника,диагностика,лечение,профилактика.

Выполнила : клинический

ординатор 1 года обучения

Анучина Т.Б.

Руководитель: к.м.н., асс. Субочева С.А.

 Красноярск 2022г

Введение

Проблема лечения и профилактики больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга в настоящее время является особо важной. Это связано с тем, что заболеваемость и смертность от острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) занимает в нашей стране - 2 , а в Сибири 1 место. Доля ОНМК в структуре общей смертности в нашей стране составляет 21%. Ежегодно в мире инсульт поражает около 6 млн. человек. В России - более 450 000 человек. Каждые 1,5 мин. у россиянина развивается ОНМК. 30 - дневная летальность составляет 35% , в течение года умирает около 50% больных. Инвалидность после перенесенного инсульта достигает 3,2 на 10 000 населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности. 55% больных, выживших к концу 3 года, не удовлетворены качеством жизни, только 20% больных возвращаются к труду.

Повторный инсульт является основной причиной смертности и инвалидности у больных, ранее перенесших инсульт. Как правило, он развивается в течение первого года у 5 - 25% больных, в течение 3 лет - у 18%, а после 5 лет - у 20 - 40% пациентов.

Таким образом, на сегодняшний день наиболее актуальной проблемой клинической неврологии, является первичная и вторичная профилактика инсульта.

Классификация сосудистых поражений головного мозга

(Шмидт Е.В., 1985), адаптированная к международной классификации болезней Х пересмотра.

Церебро-васкулярные болезни (I.60 - I.69).

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга:

Атеросклероз.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия).

Болезни с симптоматической артериальной гипертензией.

Сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией.

Вазомоторные дистонии:

Нейроциркуляторная (гипер-, гипо- и нормотензивного типа)

Вегетативнососудистая дистония.

Артериальная гипотония (гипотензия).

Патология сердца и нарушения его деятельности (порок, эндокардит, аритмии, инфаркты).

Аномалии сердечно-сосудистой системы (аномалии сердца, аневризмы разорвавшиеся и неразорвавшиеся, аплазии и гипоплазии мозговых сосудов, извитость, перегибы, коарктация аорты).

Патология легких, ведущая к легочно-сердечной недостаточности с нарушением венозного кровообращения в мозге (пневмосклероз, эмфизема легких и т.д.).

Инфекционные и аллергические васкулиты (сифилитический, ревматический и другие инфекционно-аллергические и коллагеновые васкулиты, в том числе с тромбозом мозговых вен и синусов).

Токсические поражения сосудов мозга (экзогенные и эндогенные).

Заболевания эндокринной системы.

Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек, артерий и вен (при изменениях позвоночника, опухолях).

Болезни крови и изменения ее физико-химических свойств.

Коагулопатии.

Антифосфолипидный синдром.

Примечание: сочетание нескольких причин необходимо отметить.

Характер нарушения мозгового кровообращения.

Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга (этого раздела в международной классификации болезней нет). Клиническая характеристика этого синдрома дана Е.В.Шмидтом. Клиника проявляется только субъективными жалобами: на головные боли, головокружение, утомляемость, снижение работоспособности, нарушение сна. Эти симптомы возникают 2 -3- раза в неделю на фоне физической или психоэмоциональной нагрузки, при наличии терапевтической патологии. Этих больных следует отнести в группу риска и проводить им первичную профилактику инсульта.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения - ПНМК (Q45). Клинически они проявляются общемозговыми симптомами (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, колебание АД) и очаговыми проявлениями (снижение силы в конечностях, нарушения координации движений, чувствительности, речи, памяти). Продолжительность ПНМК длится до 24 часов.

Транзиторные ишемические атаки. Клинически они проявляются наличием только очаговых неврологических симптомов (парезы, нарушение чувствительности, речи, координации, памяти), длительностью до 24 часов.

Гипертонические церебральные кризы.

Инсульт геморрагический.

Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние (I.60).

Паренхиматозное нетравматическое кровоизлияние - (I.61)

Внутрижелудочковое кровоизлияние.

Смешанные кровоизлияния.

Другие и неуточненные внутричерепные кровоизлияния - (I.62).

Ишемический инсульт (инфаркт) - (I.63).

Эмболический.

Тромботический - при поражении церебральных артерий.

Нетромботический - гемодинамический, развивающийся при поражении магистральных артерий в области шеи и нарушении гемодинамики.

Микроциркуляторный - лакунарный.

Неуточненный (I.64).

Примечание: Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом в течение 21 дня - обозначается малым. Остаточные явления перенесенного инсульта - больше 1 года (I.69).

Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения.

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (I, IIА, IIБ, III стадии - или хроническая дисциркуляторная энцефалопатия).

По атеросклеротическому типу (I.67).

По гипертоническому типу.

Венозная и другие, или неуточненные.

Локализация очага поражения мозга:

Полушария мозга.

Кора головного мозга.

Белое вещество (с указанием пораженной доли или долей).

Подкорковые узлы.

Мозговой ствол.

Средний мозг (основание, покрышка).

Варолиев мост (основание, покрышка).

Продолговатый мозг.

Множественные очаги.

Мозжечок.

Локализация изменений сосудов:

Распространенное поражение.

Сонная артерия (общая, внутренняя, наружная).

Передняя мозговая артерия.

Средняя мозговая артерия.

Задняя мозговая артерия.

Вертебрально-базилярный бассейн.

Локализация не установлена.

Характеристика клинических синдромов и степень выраженности:

Субъективная симптоматика (без объективных неврологических симптомов).

Органическая микросимптоматика без симптомов выпадения функций (анизорефлексия, легкая девиация языка и т.д.).

Двигательные нарушения (парезы, параличи, экстрапирамидные расстройства, нарушения координации, гиперкинезы).

Расстройства чувствительности (боли, снижение чувствительности).

Нарушение функции органов чувств.

Очаговые нарушения высших корковых функций (афазия, аграфия, алексия и др.).

Эпилептические приступы (генерализованные, очаговые).

Изменения интеллекта, памяти, эмоционально-волевой сферы.

Психопатологическая симптоматика.

Прочие.

Примерная формулировка диагноза: I.63, ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии слева, в области белого вещества, правосторонний грубый гемипарез, моторная афазия. На фоне гипертонической болезни III стадии. Осложнение - отек головного мозга, сопор

Факторы риска

Возраст. На каждые 10 лет жизни риск развития инсульта увеличивается в 3 раза.

Пол. Как правило, страдают мужчины старше 55 лет, женщины - старше 65 лет.

Артериальная гипертензия.

Атеросклероз.

Сахарный диабет.

Курение

Ожирение.

Злоупотребление алкоголем.

Гиподинамия.

Социально-экономические факторы.

По данным зарубежных исследований, важнейшими факторами риска ("смертельный квинтет"), являются:

повышение артериального давления,

повышение холестерина в сыворотке,

снижение толерантности к глюкозе,

курение,

гипертрофия левого желудочка по ЭКГ.

Наличие у одного человека трех их 5 факторов риска, приводит к повышению вероятности развития инсульта в 8 раз, при выявлении всех 5 - инсульт возникает в 33% случаев.

Ишемический инсульт

Ишемический инсульт (ИИ) - самая частая форма (около 80%) острых нарушений мозгового кровообращения. Инфаркт мозга - это зона некроза, образовавшаяся вследствие грубых, стойких нарушений метаболизма нейрональных и глиальных структур, возникающих в результате недостаточности кровоснабжения головного мозга вследствие:

Стеноза (окклюзии) магистральных артерий головы или артерий мозга.

Тромбоза мозговых артерий.

Эмболии артерий мозга.

Ишемический инсульт, в зависимости от продолжительности существования неврологического дефицита и степени тяжести состояния подразделяют:

Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Неврологическая симптоматика ликвидируется в течение 24 часов. Диагноз устанавливается ретроспективно.

"Малый инсульт", при котором неврологический дефицит ликвидируется за 21 день.

Массивный инсульт, очаговая неврологическая симптоматика сохраняется более трех недель.

По степени тяжести ИИ может быть:

Средней тяжести - без клинических признаков отека головного мозга, без нарушения сознания. В клинической картине заболевания преобладают очаговые симптомы поражения головного мозга.

Тяжелый инсульт - проявляется выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека головного мозга, вегетативно-трофическими нарушениями, грубыми очаговыми симптомами, часто с дислокационными проявлениями (вклинение структур головного мозга в большое затылочное отверстие и/или намет мозжечка).

Стадии ишемического инсульта:

1 стадия - острый период инсульта до 21 дня. Свежий некроз формируется за 3 - 5 дней (Е.И.Гусев с соавт, 1997), это острейший период инсульта, происходит сморщивание цитоплазмы и кариоплазмы, развивается перифокальный отек.

2 стадия - ранний восстановительный период до 6 месяцев. Происходит паннекроз всех клеточных элементов, пролиферация астроглии и мелких сосудов. Возможен регресс неврологического дефицита. Развивается коллатеральное кровообращение

3 стадия - поздний восстановительный период от 6 до 12 месяцев, развиваются глиальные рубцы или кистозные дефекты ткани мозга.

4 стадия - после 1 года - остаточные явления инсульта.

Условия, предрасполагающие к развитию инсульта:

Локальные факторы:

Атеросклероз приводит к формированию атероматозных бляшек в магистральных и интрацеребральных артериях. Мягкие, рыхлые бляшки являются источником эмболии, а плотные - способствуют стенозированию (окклюзии) артерий, резко ограничивая кровоток. Снижение мозгового кровотока на 60% является критическим для развития инсульта. Одним из основных методов выявления окклюзии магистральных сосудов головы является ультразвуковая доплерография.

Тромбообразование. Основные его этапы: повреждение эндотелия интимы сосудов, замедление и турбулентность кровотока в области стеноза, повышенная агрегация элементов крови, коагуляция фибрина, угнетение локального фибринолиза.

Поражение сердца, является причиной от 30 до 60% инсультов. К ним относятся: поражение клапанов сердца, гипертрофия левого желудочка, внутрисердечные тромбы, нарушение сердечного ритма, ишемические изменения зубцов ST на ЭКГ.

Изменения шейного отдела позвоночника, приводящие к компрессии позвоночных артерий и развитию инсультов в вертебрально-базилярном бассейне (остеохондроз позвоночника, деформирующий спондилез, аномалии краниоцеребральной области).

Другие, редко встречающиеся факторы: артерииты (болезнь Такаясу, Мойа-Мойа), инфекционные артерииты.

Системные факторы:

Нарушение центральной гемодинамики:

кардиальный гиподинамический синдром; проявляется нарушением кровообращения, сердечного ритма, снижением минутного объёма крови и ударного объёма крови, ведущие к снижению кровотока в артериальной системе мозга. Развивается гипокинетический вариант гемодинамики с низкими показателями АД, что приводит к срыву механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения и формированию тромботического инсульта или развитию ишемии мозга по типу сосудисто-мозговой недостаточности (гемодинамический инсульт). Эти виды инсультов чаще развиваются в ночные часы у пожилых людей (ночной инсульт), т.к. в это время суток уровень АД наиболее низок.

артериальная гипертензия; ведёт к резкой интенсификации гемодинамики и развитию артерио-артериальных, кардеогенных эмболий или формированию микроциркуляторных (лакунарных) инсультов.

нарушение сердечного ритма - важный фактор артерио-артериальных и кардиогенных эмболий. Риск эмболий наиболее высок при аритмиях с выраженной артериальной гипертензией.

Другие системные факторы: коагулопатии, эритроцитоз и полицетемия.

По данным Американской врачебной ассоциации (1992), причиной инфаркта мозга являются:

в 30% случаев артерио-артериальные тромбоэмболии из экстракраниальных артерий,

в 20 - 25% случаев - внутрисердечные тромбы,

в 15 -20 % - возникают лакунарные инфаркты,

в 30% случаев причина развития инсульта остается неизвестной.

Патогенез ишемии

Церебральная ишемия это динамический процесс. Вызванные изменения, как правило, потенциально обратимы. Степень повреждающего действия ишемии зависит от глубины и длительности снижения мозгового кровотока (Рисунок 1).

При снижении мозгового кровотока ниже 55 мл на 100 г вещества в минуту, регистрируется первичная реакция, характеризующаяся торможением синтеза белков в нейронах - это так называемая маргинальная зона ишемии.

Снижение мозгового кровотока ниже 35 мл на 100г/мин., стимулирует анаэробный гликолиз. Эта область динамических метаболических изменений, зона "ишемической полутени" - пенумбра (в переводе с английского). В структурах головного мозга происходят только функциональные изменения, а морфологических изменений не наступает. Длительность существования пенумбры 3 -6 часов после появления первых клинических симптомов ишемии мозга. Это временные границы "терапевтического окна" - периода, на протяжении которого лечебные мероприятия наиболее перспективны и могут ограничить объём инфаркта. Окончательное формирование инфаркта завершается через 48 - 56 часов.

Снижение мозгового кровотока ниже 20 мл на 100 г/мин. - "ядро" ишемии (центральная зона инфаркта), формируется за 6 - 8 минут. Здесь происходят необратимые нарушению энергетического обмена с развитием некроза ткани головного мозга.

Ишемия головного мозга, обусловленная снижением мозгового кровотока, вызывает "патобиохимический каскад" или "ишемический каскад" (Гусев Е.И. с соавт.,1997).

Этапы "ишемического каскада"

Снижение мозгового кровотока.

Глутаматная "эксайтотоксичность" (возбуждающие медиаторы глутамат и аспартат - обладают цитотоксическим действием).

Внутриклеточное накопление кальция.

Активация внутриклеточных ферментов.

Повышение синтеза N0 и развитие оксидантного стресса.

Экспрессия генов раннего реагирования.

Отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повпреждение ГЭБ).

Апоптоз (генетически запрограммированная смерть).

Ишемические процессы в ткани мозга сопровождаются отеком мозга. Моментом, "запускающим" развитие отека, является проникновение в нейроны воды из экстрацеллюлярного пространства, обусловленное нарушением мембранной проницаемости. Набухание клеток вызывает интрацелюлярный отек, затем к нему присоединяется экстрацелюлярный (вазогенный) отек из-за нарушения ГЭБ и накопления в поврежденной зоне недоокисленных продуктов, образующихся в условиях анаэробного гликолиза. В результате отека увеличивается объём мозга и возрастает внутричерепное давление. Это приводит к развитию дислокационного синдрома.

Выделяют:

"Верхнее" вклинение - вклинение базальных отделов височной доли в вырезку мозжечкового намета и ущемление среднего мозга. Это проявляется прогрессирующим нарушением сознания, расширением зрачка на стороне патологического очага, парезом взора вверх, расходящимся косоглазием.

"Нижнее" вклинение - вклинение в большое затылочное отверстие миндалин мозжечка, что приводит к сдавлению продолговатого мозга на уровне ядер IX, X, XII черепных нервов и развитию нарушения глотания, дисфонии, дизатртрии, брадикардии, нарушению ритма дыхания, что является наиболее частой причиной смерти больных.

Таким образом, активная терапия ишемического инсульта, должна быть проведена в рамках "терапевтического окна" в первые 3 - 6 часов с момента появления первых симптомов заболевания.

Наиболее перспективными направлениями интенсивной терапии ишемического инсульта являются:

Улучшение перфузии ткани мозга - воздействие на первый этап "ишемического каскада".

Нейропротекторная терапия - воздействие на 2 - 8 этапы.

Коррекция реологических и коагуляционных свойств крови.

Коррекция нарушений микроциркуляции.

Борьба с отеком мозга.

Симптоматология и течение ишемического инсульта

Продромальные симптомы развития ишемического инсульта неспецифичны. Усиливаются головные боли, головокружение, отмечается нарушение зрения, возникают и/или учащаются преходящие нарушения мозгового кровообращения в виде кратковременной слабости в конечностях, нарушения речи, чувствительности, координации движений, амнезии и дезориентации.

Развитие инсульта зависит от времени суток. В утренние и ночные часы развивается 40 % тромботического инсульта и 17% эмболического.

Темп развития симптомов инсульта зависит от этиологии, калибра пораженного сосуда, объёма ишемии мозга, возможности коллатерального кровообращения.

Выделяют:

Острое начало заболевания с появлением неврологических и общемозговых симптомов. Оно характерно для эмболии, развивающейся, как правило, на фоне аритмии.

Ундулирующее начало ИИ, при котором симптомы постепенно нарастают (мерцают), на протяжении нескольких часов, иногда 1-2 суток. Этот тип встречается при тромботическом и гемодинамическом инсультах. Характерно преобладание очаговых симптомов поражения определенных сосудистых бассейнов головного мозга над общемозговыми.

Опухолеподобное начало заболевания. В этом случае неврологические симптомы нарастают на протяжении нескольких недель, месяцев, возникает при прогрессирующих стенозах магистральных артерий головы или крупных мозговых артерий. При этом необходимо проводить дифференциальную диагностику с объёмными процессами ведущие клинические симптомы инсульта при различной локализации окклюзий сосудов мозга

Каротидный бассейн:

Интракраниальный отрезок внутренней сонной артерии (ВСА) при разобщении с Вилизиевым кругом - тотальный инфаркт, выпадение всех функций пораженного полушария, параличи, анестезия противоположной половины туловища, резкое угнетение сознания. Высокий риск быстрого развития вторичного стволового синдрома.

Средняя мозговая артерия

закупорка ствола до отхождения глубоких ветвей - "тотальный медиальный инфаркт", контрлатеральная гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия. При поражении левого полушария - афазия, при поражении правого полушария - анозогнозия. Общемозговые симптомы выражены менее резко.

закупорка глубоких ветвей - "центральный инфаркт", расположенный в области базальных ганглиев и внутренней капсулы. На первых этапах возникают проявления, сходные с клиникой "тотального инфаркта", но симптомы имеют тенденцию к более быстрому регрессу.

Закупорка ветвей, отходящих дистальнее подкорковых артерий (длинные корковые артерии) - симптомы, сходные с "тотальным медиальным инфарктом", но выражены менее резко и имеют тенденцию к более быстрому регрессу.

Закупорка передних ветвей - контрлатеральный гемипарез брахиоцефального типа (слабость преимущественно в руке и нарушение функции мимических мышц и мышц языка по центральному типу), без нарушений чувствительности. При поражении левого полушария - преимущественно моторная афазия.

Закупорка ветвей в области Сильвиевой борозды - контрлатерально выявляются нарушения чувствительности (преимущественно в руке), гомонимная гемианопсия (чаще квадрантная). При поражении левого полушария - преимущественно сенсорная афазия, часто сочетающаяся с акалькулией, пальцевой агнозией, нарушением схемы тела. При поражении правого полушария - часто развивается анозогнозия.

Передняя мозговая артерия - контрлатеральный гемипарез с гемианестезией, более выраженный в ноге. Нарушение речи по типу дизартрии. Симптомы поражения лобной доли: насильственное захватывание (с-м Янишевского), аспонтанность, снижение критики к своему состоянию, дезориентировка, нередко задержание или неудержание мочи. Апраксия в левой руке.

Артерии вертебрально-базилярного бассейна:

Задняя мозговая артерия - закупорка артерий, обеспечивающих кровоснабжение зрительного бугра, (таламический синдром) - контрлатеральная гомонимная гемианопсия, гемигипестезия, преходящий нерезко выраженный гемипарез, иногда с явлениями хорео-атетоза и раннее появление "таламической руки".Этим термином обозначается своеобразная поза кисти - сгибание в лучезапястном и пястно-фаланговых суставах при одновременной экстензии в межфаланговых суставах. Характерны таламические боли чаще возникающие через некоторое время после инфаркта.

Закупорка дистальных (корковых) ветвей - гомонимная гемианопсия, иногда фотопсии и дисморфопсии (изменение формы, величины предметов). Одновременное возникновение инфарктов в области "зрительной коры" затылочных доли приводит к корковой слепоте (при сохранении реакции зрачков на свет и конвергенцию).

Позвоночная артерия и нижняя задняя мозжечковая артерия (боковой синдром продолговатого мозга Валенберга-Захарченко). Отмечается головокружение, тошнота, икота, дизартрия, осиплость голоса, нарушение глотания, снижение глоточного рефлекса. Выявляются: гомолатерально гипестезия лица, снижение корнеального рефлекса, парез мягкого неба и мышц глотки, гемиатаксия, с-м Бернара-Горнера, нистагм при взгляде в сторону очага поражения. Контрлатерально - снижение болевой и температурной чувствительности на туловище.

Парамедиальные ветви передней спинальной артерии, начального отдела основной артерии (парамедианный синдром продолговатого мозга). Гомолатерально отмечается затруднение глотания, дизартрия, дисфония, паралич языка с нарастающей атрофией мышц, контрлатеральный гемипарез, гемианестезия.

Передняя нижняя мозжечковая артерии (заднебоковой синдром варолиева моста, нижний) - скандированная речь, дизартрия, нарушение глотания. Гомолатерально интенционный тремор, с-м Горнера, гемихореический синдром, миоклония мягкого неба. Контрлатерально выявляется слабость нижней части мимической мускулатуры, снижение слуха, гемигипестезия.

Парамедиальные ветви основной артерии на уровне варолиева моста - парамедианный синдром моста:

нижний - угнетение сознания, нарушение дыхания, АД. Гомолатерально - отклонение взора в сторону патологического очага, нистагм, контрлатерально - гемипарез, гемианестезия.

верхний - угнетение сознания, двусторонний нистагм, нарушение дыхания, повышение АД. Гомолатерально - офтальмоплегия, миоклония мягкого неба, задней стенки глотки, мышц лица. Контрлатерально - гемипарез, гемианестезия.

Ствол основной артерии - при быстром развитии инфаркта обнаруживается тетраплегия, нарушение глотания, выраженная дизартрия. Угнетение сознания обычно достигает относительно нерезкой степени (оглушение, сопор). Кома наблюдается при распространении ишемии в вентральном направлении на область покрышки моста мозга в зону локализации ретикулярной формации. Быстрое формирование обширных тромбов при поражении всей основной артерии вызывает катастрофическое развитие атонической комы, резкое угнетение дыхания и кровообращения, гипертермию. При неврологическом обследовании удается выявить вялую тетраплегию, парез взора или "феномен глаз куклы". Обычно быстро наступает смерть.

головного мозга. (Е.В.Шмидт,1975г.).

Клинические синдромы, с наибольшей достоверностью свидетельствующие об ишемическом инсульте

Отсутствие гиперемии лица, нормальное или невысокое АД, отсутствие стволовых симптомов.

Медленное развитие очаговых симптомов; редко наблюдается рвота; отсутствие резких изменений частоты пульса.

Отсутствие резких нарушений дыхания.

Отсутствие горметонии и анизокории.

Угнетение сознания не достигает степени комы.

Пожилой и старческий возраст больных.

Преобладание на первых этапах заболевания очаговых симптомов.

Отсутствие примеси крови в ликворе.

Отсутствие или медленное развитие вторичного стволового синдрома при инфарктах полушарной локализации.

Относительная сохранность сознания на первых этапах развития инфарктов стволовой локализации