

Цереброваскулярная патология: современная стратегия лечения

Зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и мед.
генетики ВГМУ

д.м.н., профессор Гуляева С.Е.

- Среди всех болезней системы кровообращения сосудистых заболеваний головного мозга следует признать самыми катастрофическими
- Трагичность данной патологии не только в высокой летальности от инсультов (она превышает суммарную летальность от онкологических, инфекционных заболеваний и травматических повреждений), но и в том, что лишает больного интеллекта (у 25%, выживших от инсульта к исходу первого года развивается деменция), а ущерб, наносимый ею здравоохранению исчисляется астрономическими цифрами.



Основные структурно-функциональные блоки

кровообращения головного мозга

I. МАГИСТРАЛЬНЫЕ АРТЕРИИ ГОЛОВЫ

(функция – доставка крови и регуляция АД)

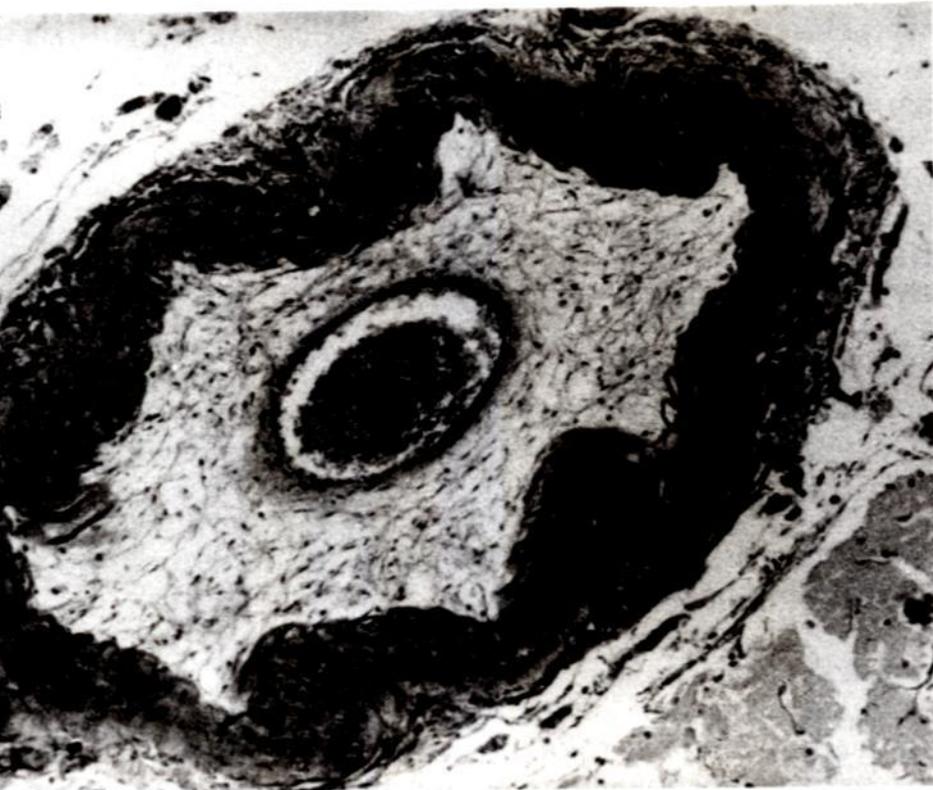
II. ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ АРТЕРИИ КАРОТИДНОГО И ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА

(функция - перераспределения крови)

III. МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО

(функция – обеспечение метаболизма)





Перекалибровка артерии конвексимальной поверхности полушария в зоне смежного кровоснабжения средней и передней мозговых артерий при атеросклерозе внутренней сонной артерии. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 60$.

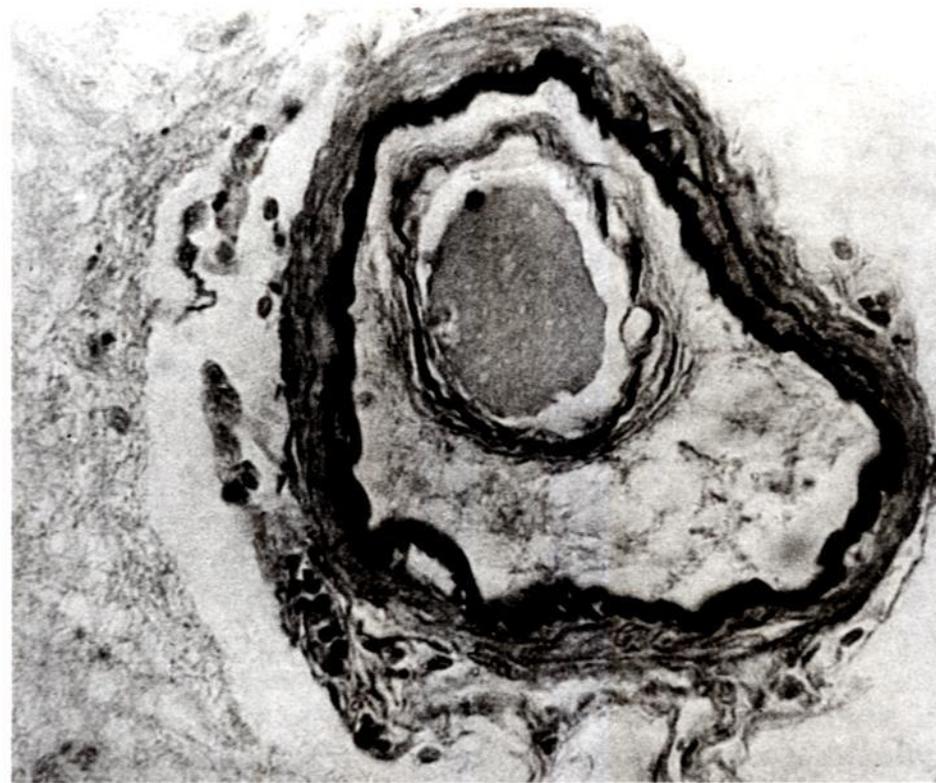
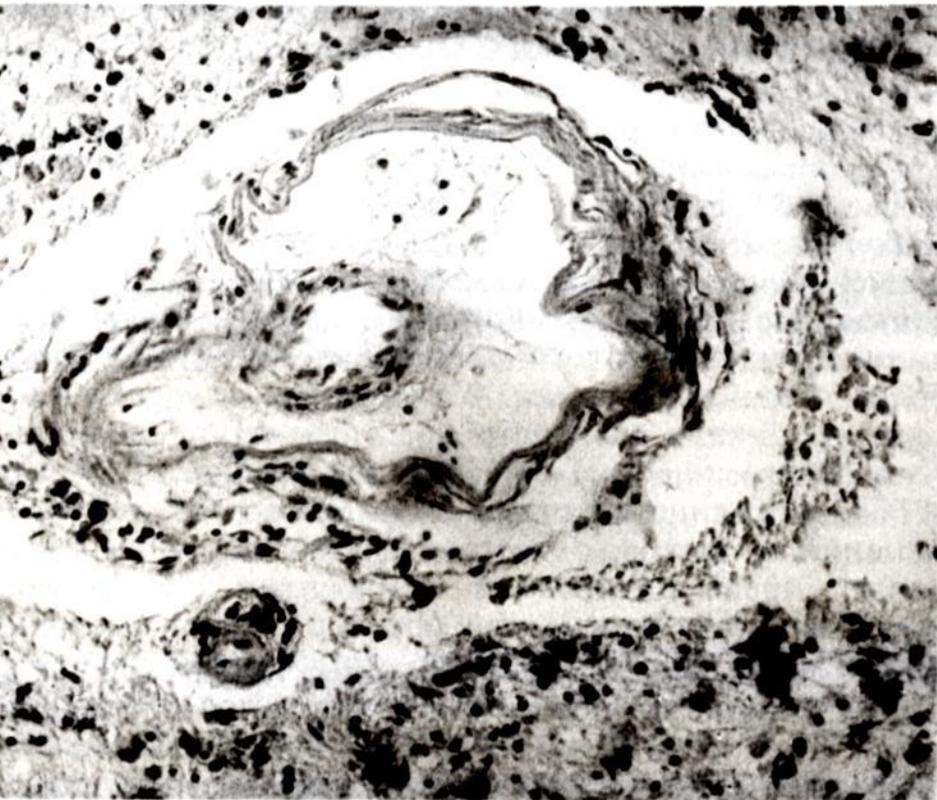


Рис. 7. Сужение просвета интрацеребральной артерии бляшкой и утолщением ее стенки и перекалибровка артерии. Окраска фукселином на эластические волокна. $\times 100$.



Перекалибровка интрацеребральной артерии при АГ.
Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

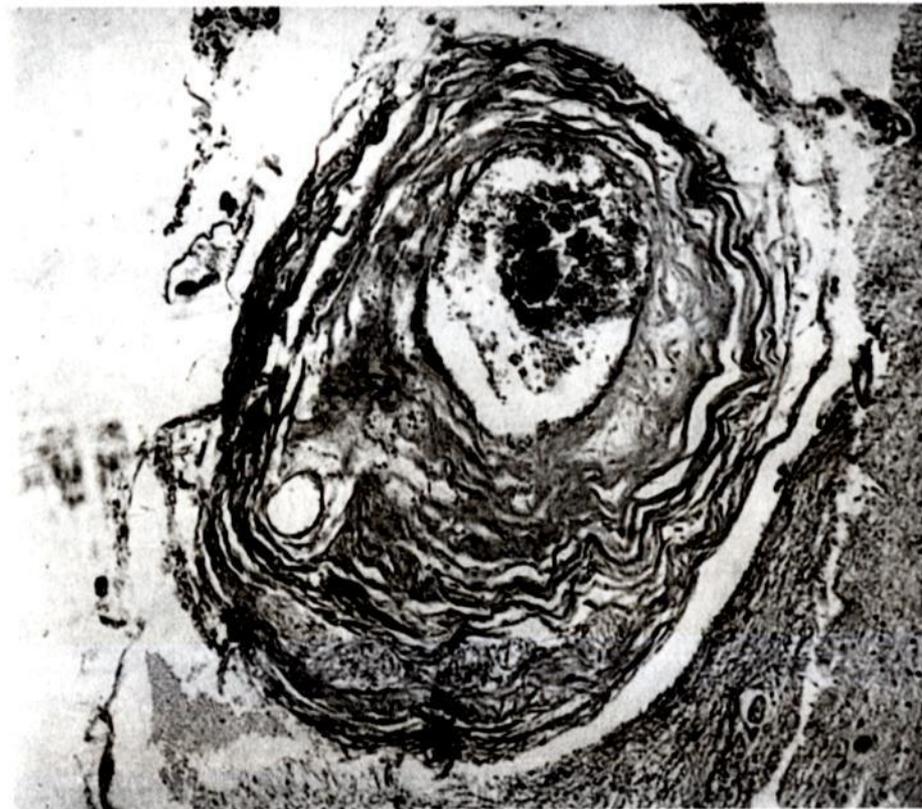
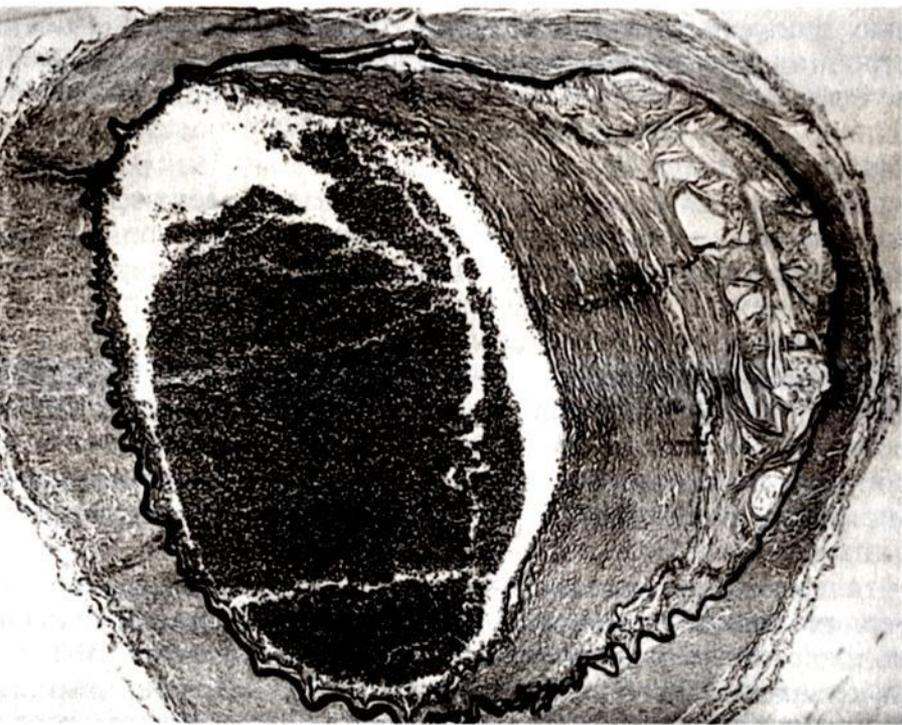


Рис. 37. Перекалибровка и резко выраженный склероз артерии.
Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.



1. Стенозирующая атеросклеротическая бляшка в ветви средней мозговой артерии.
Окраска фукселином на эластические волокна. $\times 24$.

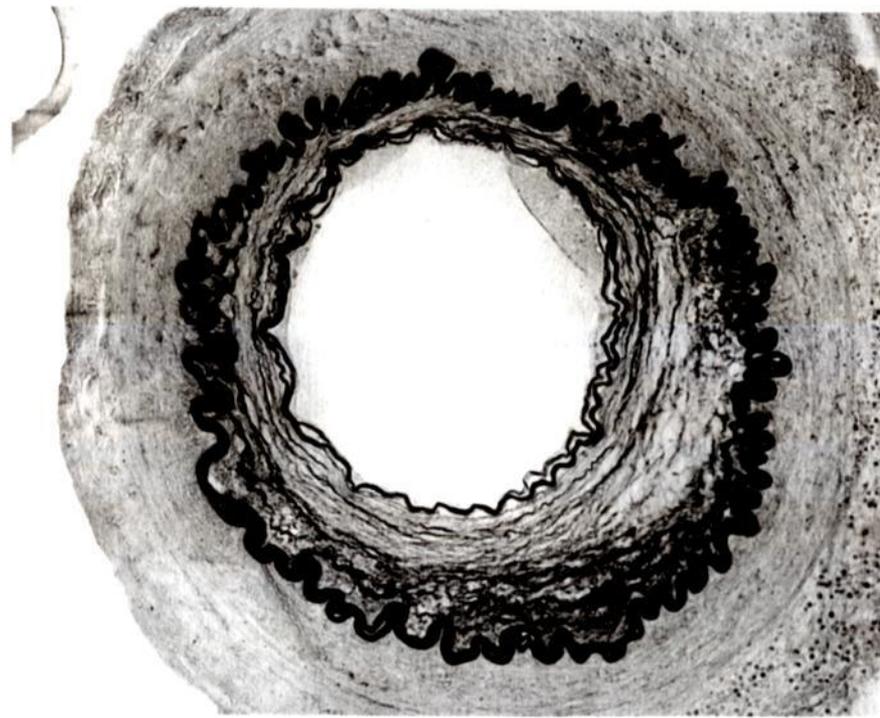


Рис. 2. Перекалибровка дистального отдела позвоночной артерии при
стенозе ее в области устья.
Окраска фукселином на эластические волокна. $\times 60$.

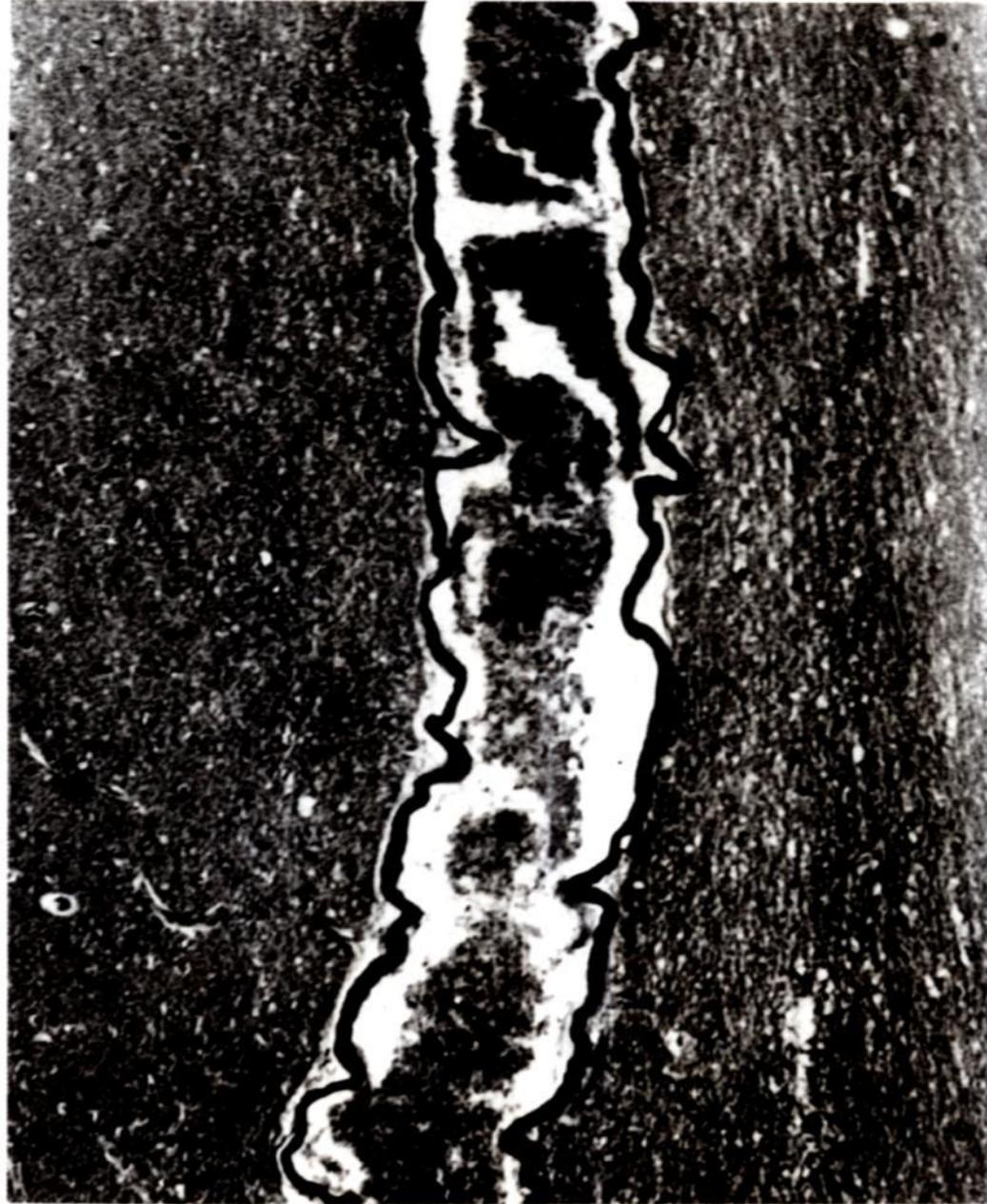


Рис. 43. Интрацеребральная артерия с резко истонченной стенкой, представленной в основном внутренней эластической мембраной.

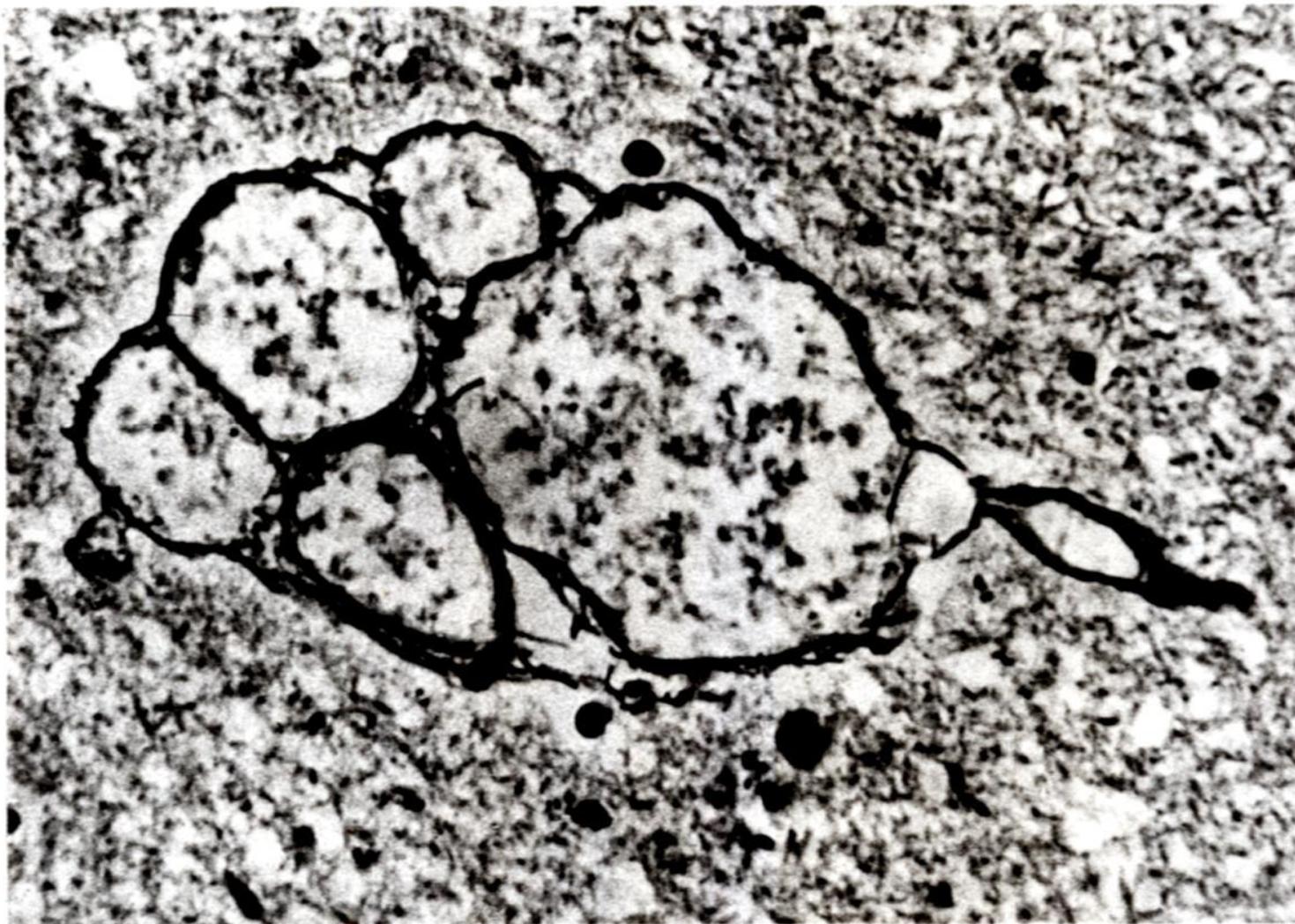
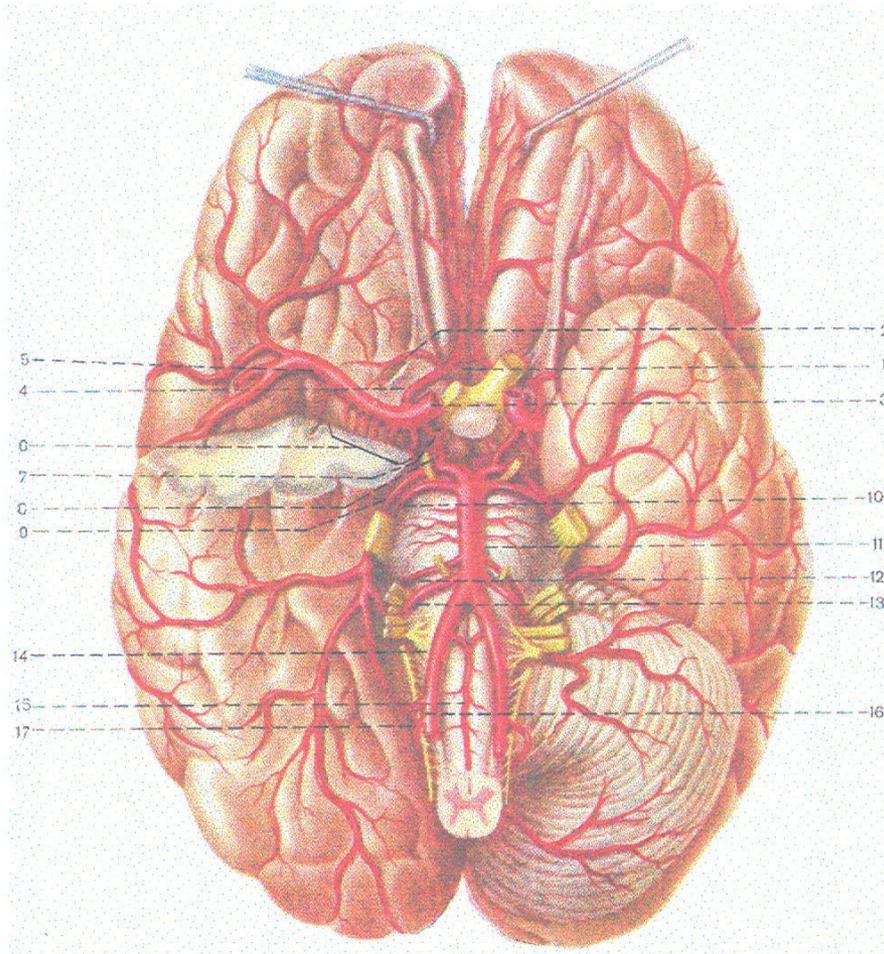


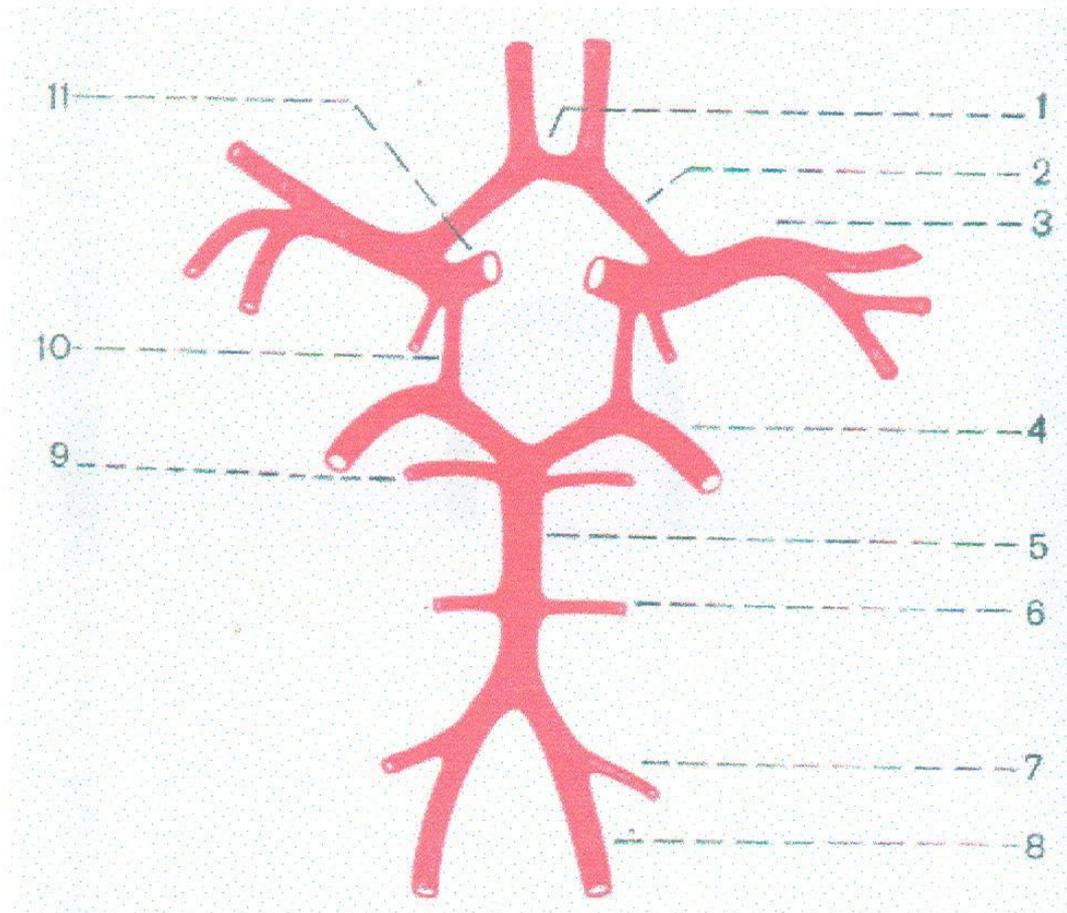
Рис. 8. Сосудистый конволют с несколькими просветами.
Импregnация серебром по Снесареву. $\times 400$.

Артерии основания мозга (по Jackson, 1966)



1 — передняя соединительная артерия; 2 — возвратная ветвь (Heubner) передней мозговой артерии; 3 — внутренняя сонная артерия; 4 — передняя мозговая артерия; 5 — средняя мозговая артерия; 6 — стриарные ветви; 7 — передняя артерия сосудистого сплетения; 8 — задняя соединительная артерия; 9 — задняя мозговая артерия; 10 — верхняя артерия мозжечка; 11 — основная артерия; 12 — артерия лабиринта; 13 — передняя нижняя артерия мозжечка; 14 — позвоночная артерия; 15 — передняя спинномозговая артерия; 16 — задняя нижняя артерия мозжечка; 17 — задняя спинномозговая артерия.

Виллизиев круг (схема)



1 — передняя соединительная артерия; 2 — передняя мозговая артерия; 3 — средняя мозговая артерия; 4 — задняя мозговая артерия; 5 — основная артерия; 6 — передняя нижняя артерия мозжечка; 7 — задняя нижняя артерия мозжечка; 8 — позвоночная артерия; 9 — верхняя артерия мозжечка; 10 — задняя соединительная артерия; 11 — внутренняя сонная

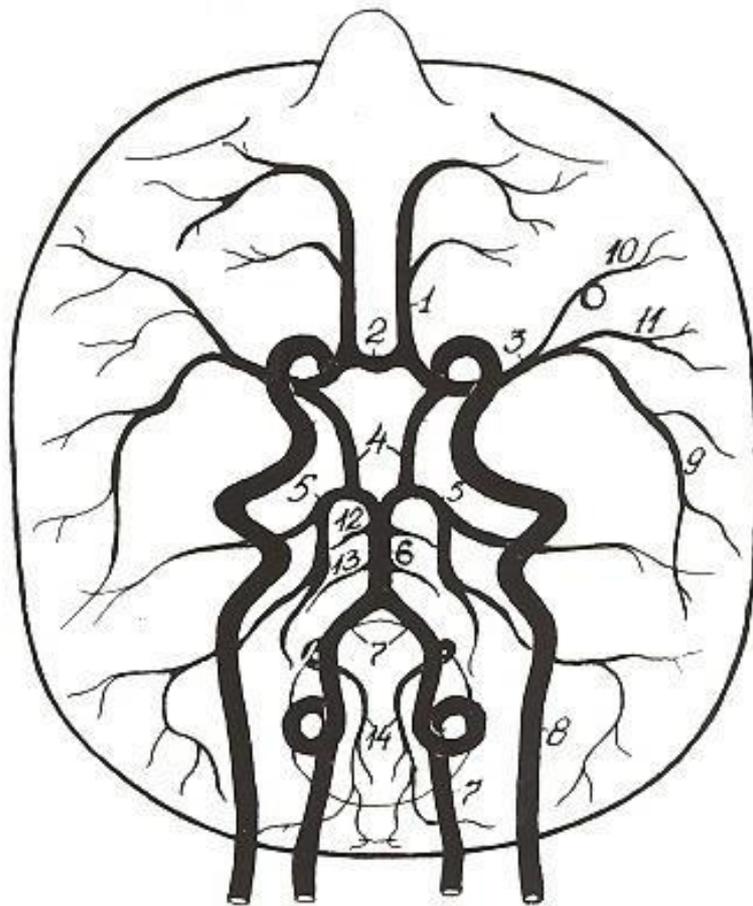
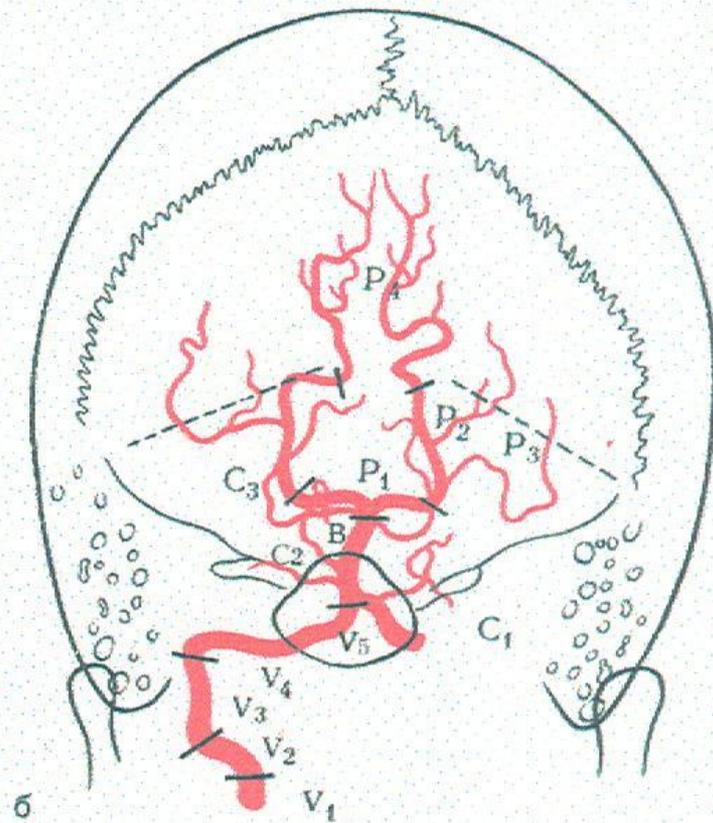
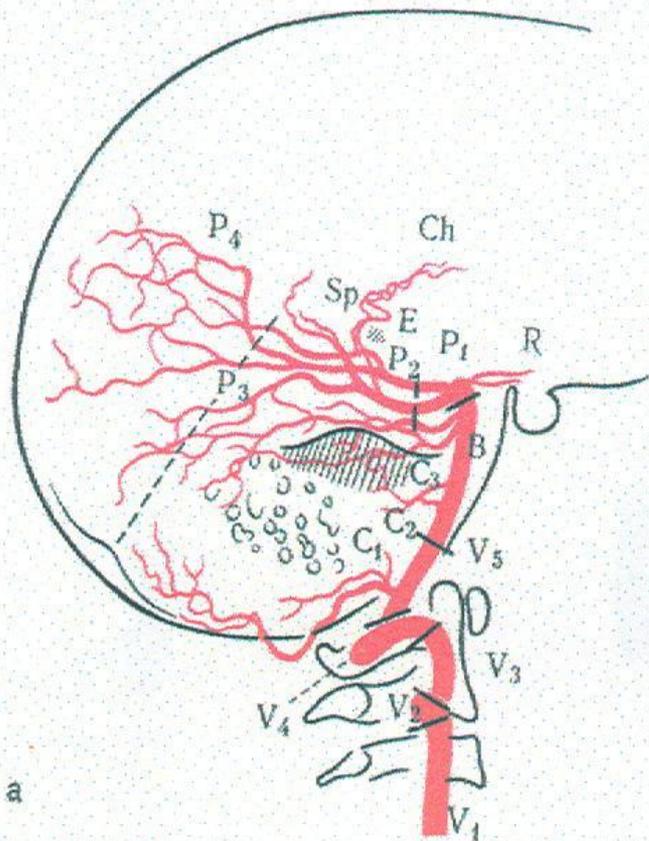
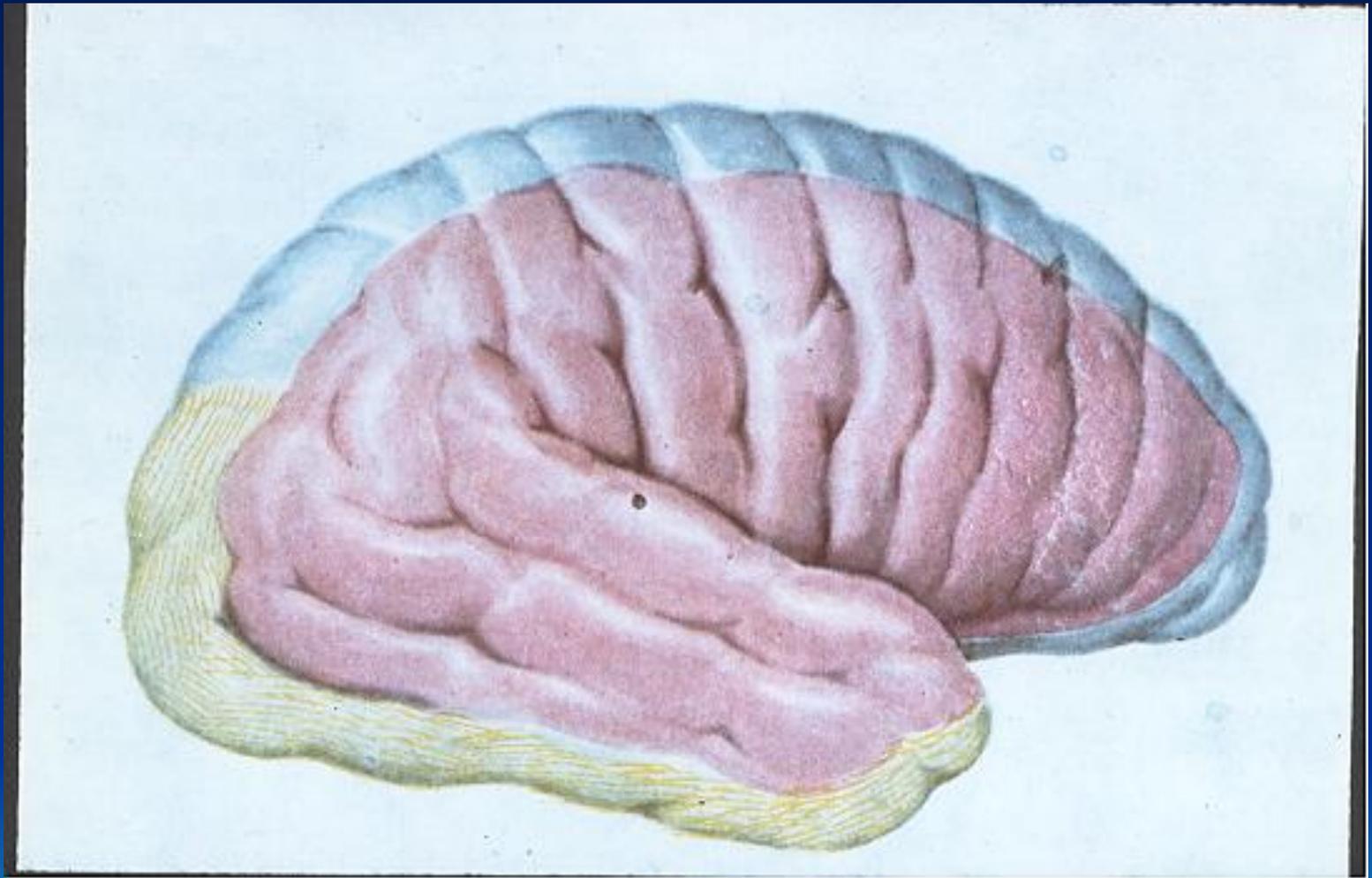
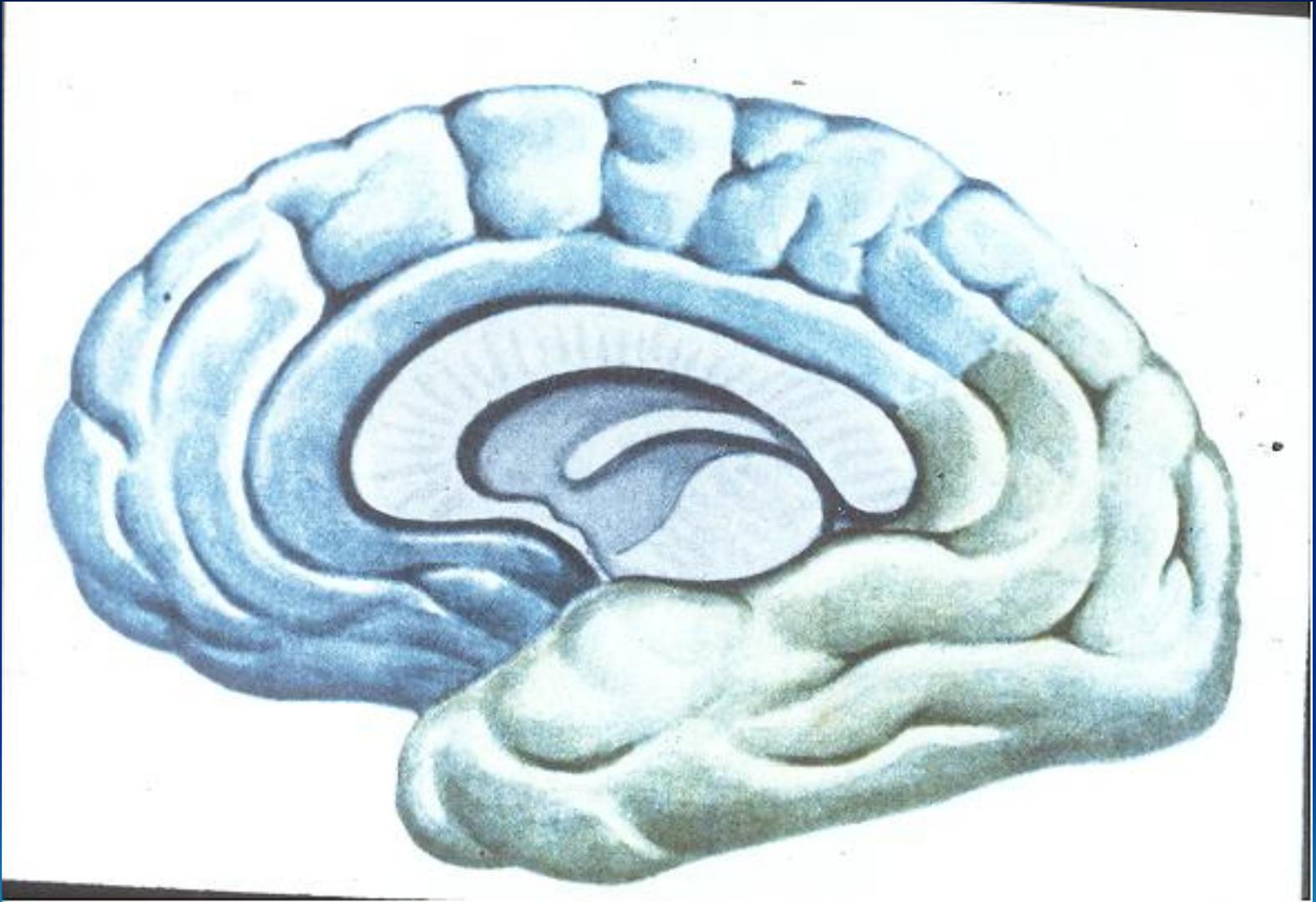
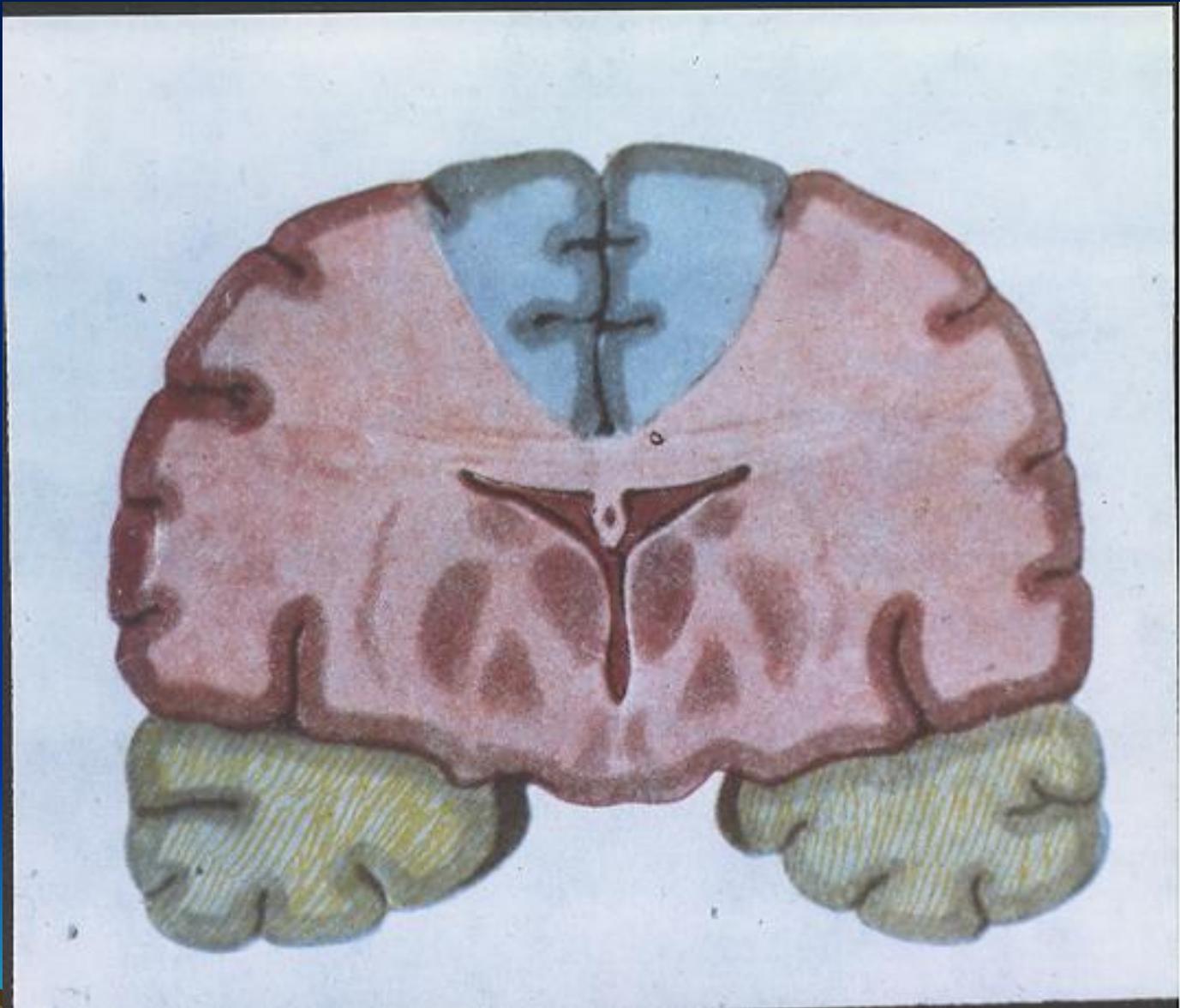


Схема условного деления позвоночных артерий на боковых (а) и аксиальных (б) ангиограммах (по Fischer, 1939)

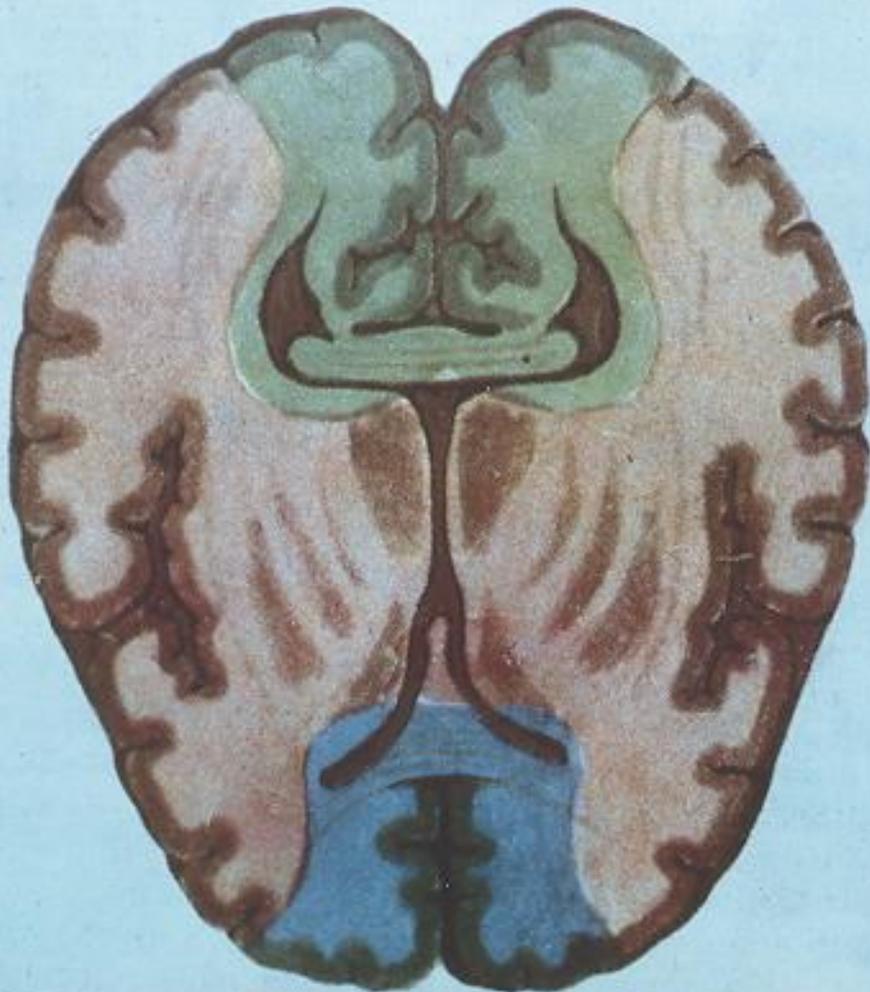




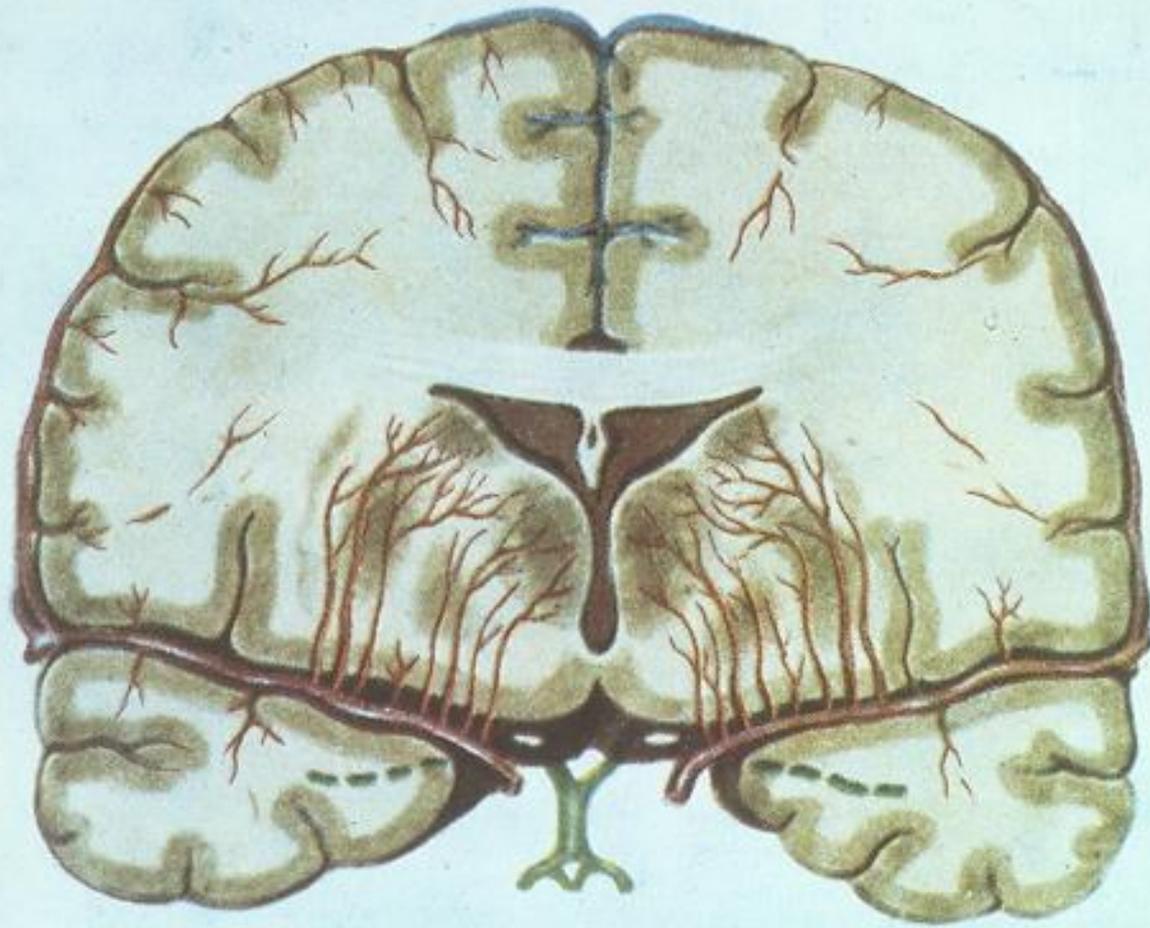


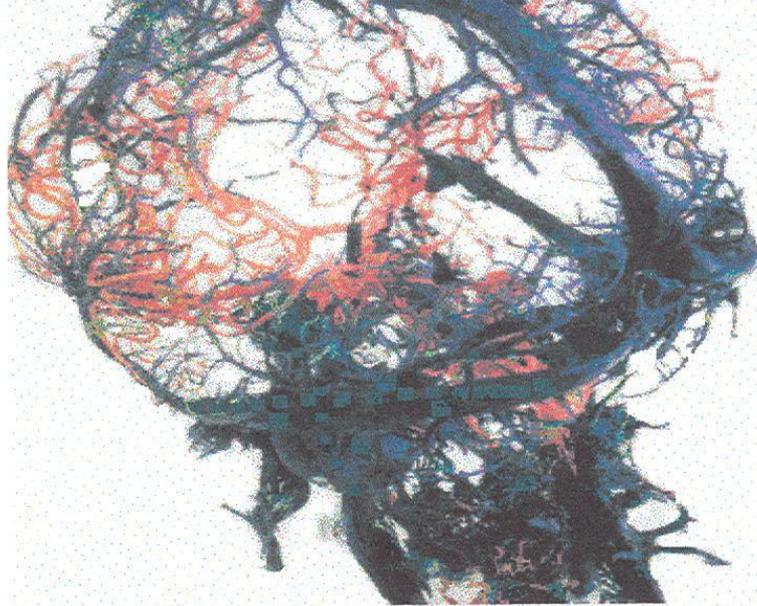


J

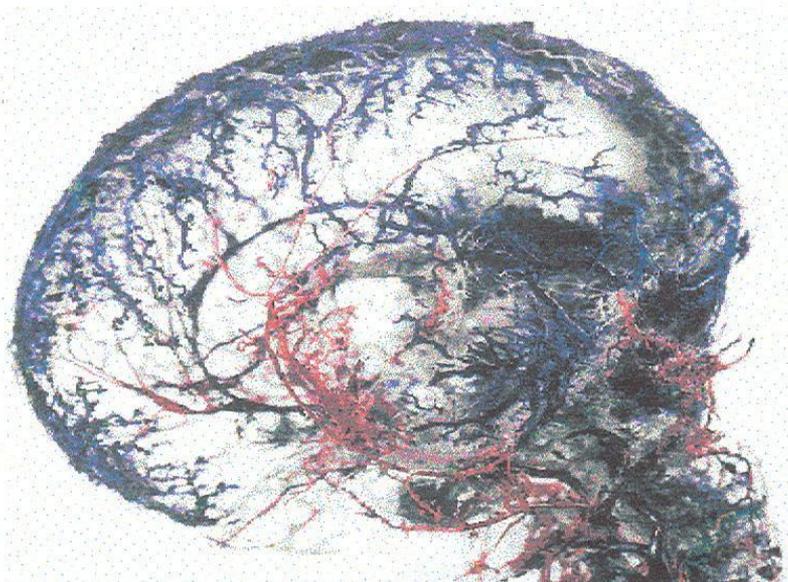


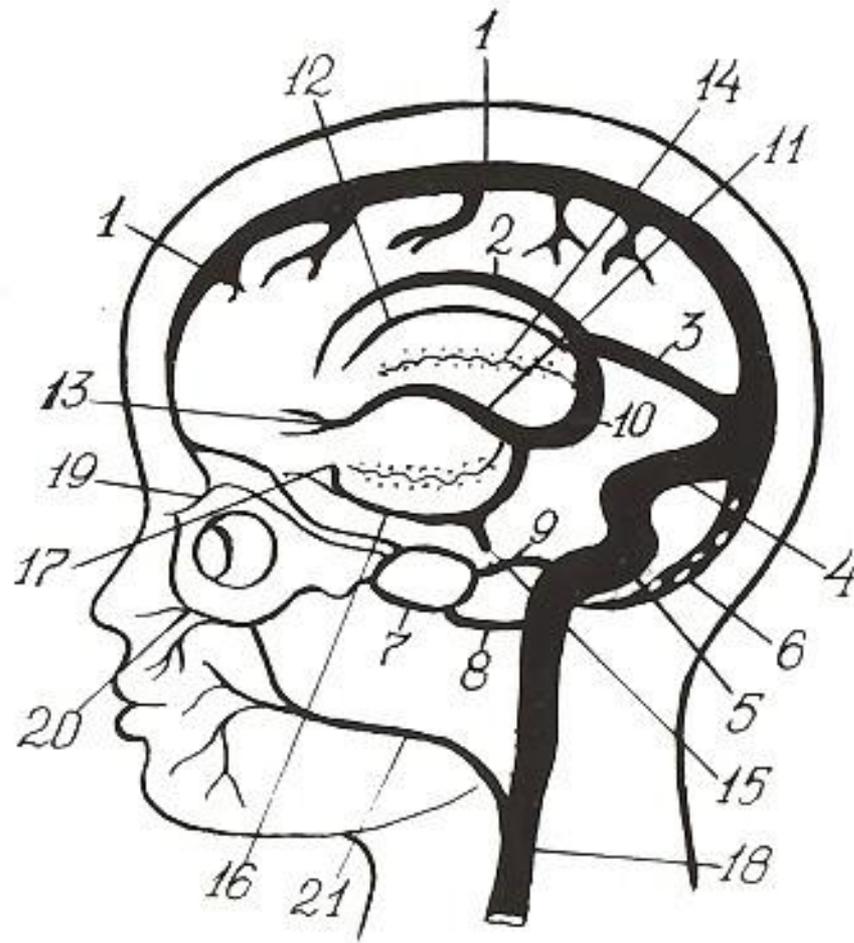






Взаимоотношение венозных и артериальных сосудов головного мозга человека
(коррозионный препарат Ю.А. Красникова. ВГМУ)





Классификация

- 1. Начальные проявления неполноценности мозгового кровоснабжения
- 2. ОНМК
- Пароксизмальные
- Преходящие (ТИА, Гипертонические кризы)
- Стабильные – инсульты (ИИ, ГИ)
- 3.ХЦВЗ (ДЭ)
- 4. Последствия инсульта
- 5. Неклассифицируемые

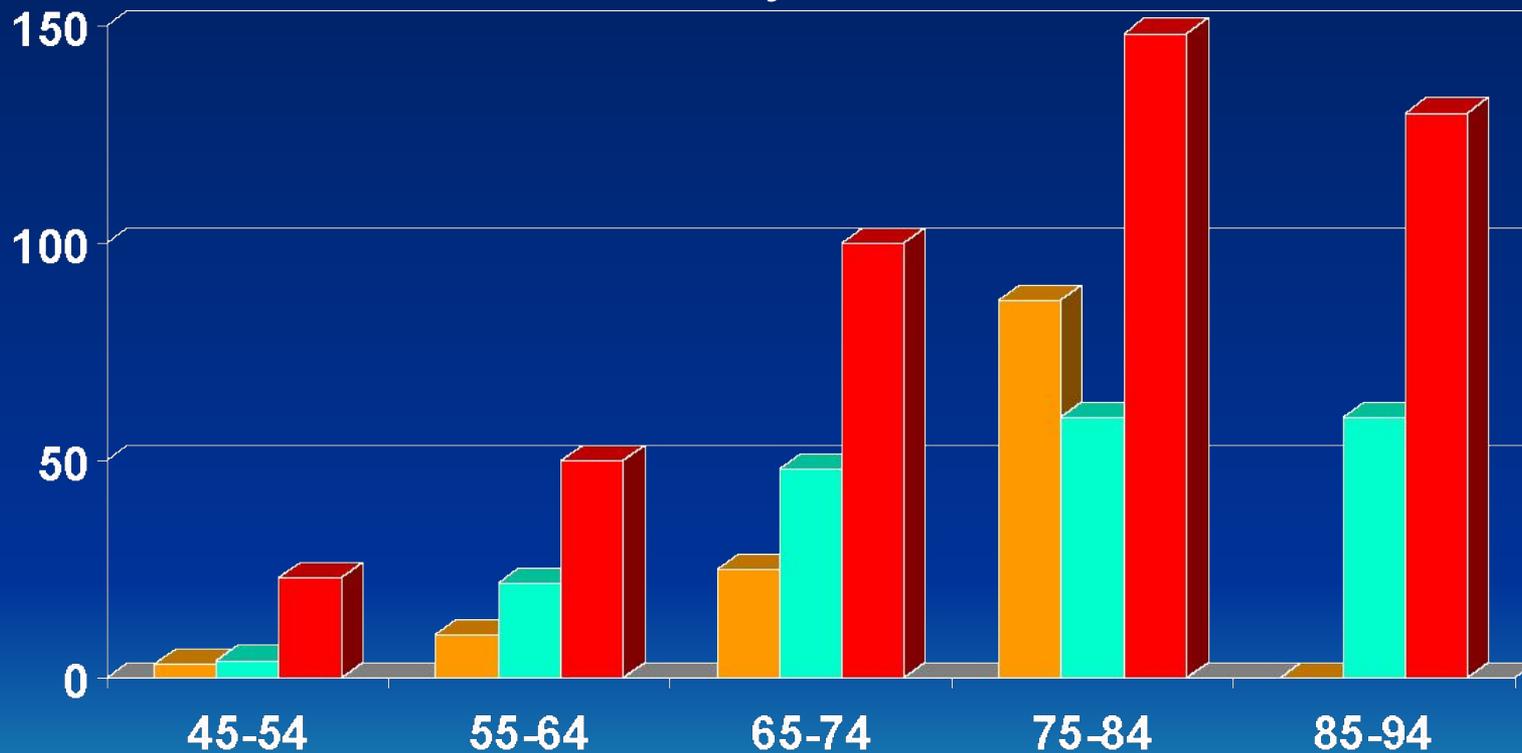
Артериальная гипертензия – источник и/или следствие изменения сосудистой стенки?

- Около 25% взрослого населения в индустриальных странах поражает эссенциальная гипертензия. Большинство этих пациентов не имеет специфических симптомов и патология у них диагностируется лишь при измерении АД
- Выявление и лечение высокого АД является основой стратегии профилактики инсульта



Частота цереброваскулярных осложнений в зависимости от уровня АД (Фрамингамское исследование, 40 лет наблюдения)

мужчины



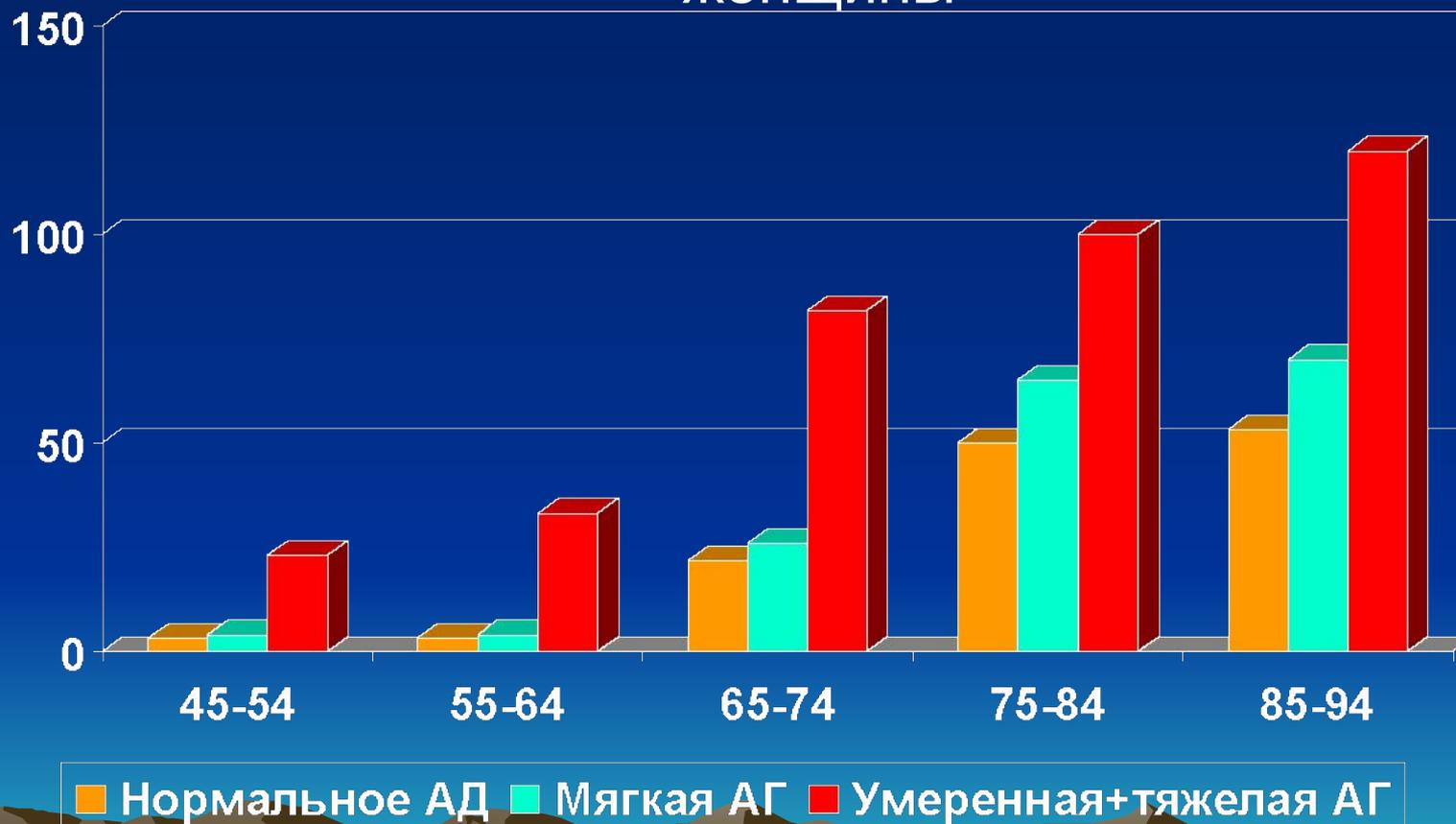
■ Нормальное АД

■ Мягкая АГ

■ Умеренная+тяжелая АГ

Частота цереброваскулярных осложнений в зависимости от уровня АД (Фрамингамское исследование, 40 лет наблюдения)

женщины



- **Классическое уравнение АД состоит в том, что:**
 - **среднее АД – это продукт периферического сопротивления, умноженного на сердечный выброс;**
 - **увеличение периферического сопротивления приводит к увеличению систолического и диастолического АД.**



- При увеличении жесткости артерий из-за атеросклероза и старения снижается артериальное соответствие вследствие нарушения прохождения волны по аорте и ее отражения - это обуславливает подъем АД .



Исходы ЦВЗ

Естественное течение сосудистых заболеваний головного мозга происходит в двух направлениях:

- Развитие инсульта с неврологическим дефицитом;
- Хронически прогрессирующее течение ЦВЗ с исходом в сосудистую деменцию



Пароксизмальные

- Синдромы:
- -Вестибуло-церебеллярный
- -Вестибуло-кохлеарный
- -Оптико-цефалгический
- -Панических атак с:
 - симпатоадреналовой,
 - вагоинсулярной
 - и смешанной направленностью



Преходящие

- Транзиторные ишемические атаки
- Гипертонические кризы



Хронические прогрессирующие формы сосудистых заболеваний головного мозга

Клинические формы:

- Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ) – синдром Бинсвангера;
- Мультифакторное состояние (МИС);
- Атеросклеротическая энцефалопатия;
- Смешанные формы.

**ИНСУЛЬТ- это клинический синдром,
представленный очаговыми
неврологическими и/или
общемозговыми нарушениями**

- развивающийся внезапно вследствие ОНМК;
- сохраняющийся не менее 24 часов;
- или заканчивающийся смертью больного в эти часы или более ранние сроки.

**ИНСУЛЬТ – это процесс, развивающийся
во времени и пространстве.**

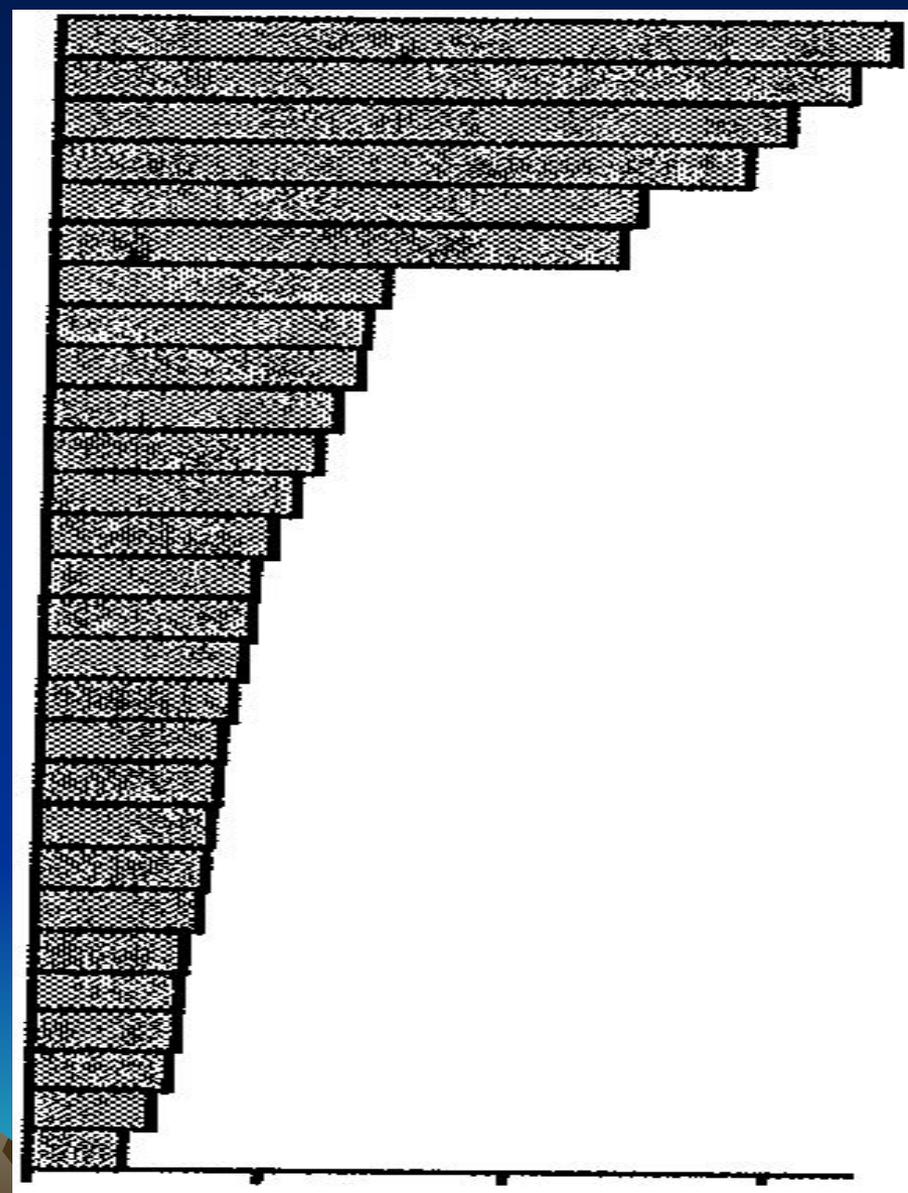
Возраст



■ Ишемический инсульт

■ Геморрагический инсульт

Смертность от инсульта в возрасте **25-74** лет



Мужчины

Женщины

Летальность при инсульте

- Острый период - 35%;
- К исходу 1-го года - 50% от заболевших;
- В последующие 5 лет - каждый 5-й из оставшихся в живых из оставшихся к исходу 1-го года;
- Инвалиды среди выживших – 80%
- Сохраняют возможность обслуживать себя – 10%



Анализ регистра инсультов показал, что:

- У каждого второго больного с инсультом патология развивается повторно

у 25%, перенесших инсульт, к концу первого года развивается деменция;

только 5% получают правильную терапию;

лишь у 1,5% вторичная профилактика начинается вовремя;

полный объем диагностических мероприятий проводится в 0,5% случаев;



Достижения в решении проблемы ангионеврологии к исходу XX века

- Обогащен мир диагностических технологий новым оборудованием;
- Появились новые разработки в области нейрохимии, молекулярной биологии и клиники;
- Сконцентрированы усилия мирового сообщества фармакологов на синтез новых препаратов;
- Была разработана система поэтапной помощи этим больным.

Перспективы на 2006 – 2015 гг в России по решению ВОЗ 2005 года

- Добиться выживания в остром периоде инсульта более чем в 85% случаев
- Добиться возможности себя обсуживать в 70%



Мероприятия для достижения цели

- Выделить дополнительные средства для приобретения диагностического оборудования;
- Обеспечить к ней доступ;
- Подготовить квалифицированные кадры для работы с новой диагностической аппаратурой;
- Создать региональные сосудистые «Центры» (из расчета 30 коек на 100 000 населения);
- Обеспечить контроль за преемственностью в работе всех подразделений «Центров»;
- Разработать и внедрить новую стратегию лечения цереброваскулярных заболеваний;
- Осведомить население

Достижения 90-х годов XX столетия в ангионеврологии

Проложена четкая грань между

- ишемическим и геморрагическим инсультами;
- инсультами и хронической цереброваскулярной патологией.
- Получены новые представления о морфологии церебральных сосудов.



Геморрагические инсульты прерогатива нейрохирургов

Их тяжесть зависит от:

- объема излившейся крови;
- локализации гематомы;
- реакции нейронального пула и окружающих сосудов



Ишемический инсульт – это качественно особое состояние, которое отражает комплекс

- гемодинамических и
- метаболических изменений, происходящих на определенной стадии недостаточности кровоснабжения головного мозга. Оно готовит нейрональный пул к необратимым морфологическим изменениям.



Соотношение ишемического
к геморрагическим
инсультам составляет 4:1

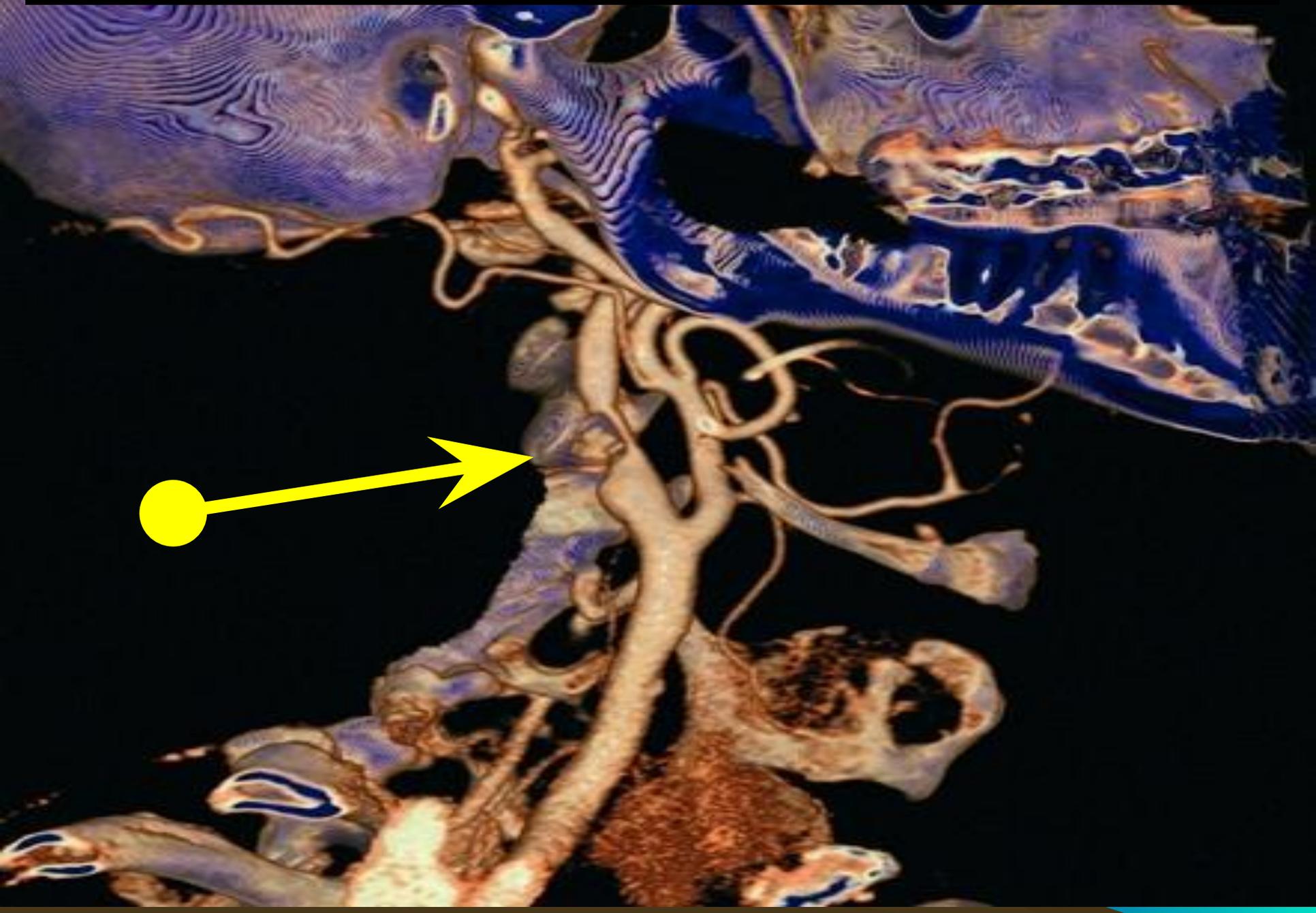


Подтипы ишемического инсульта

- атеротромботический - 34%
- кардиоэмболический - 22%
- гемодинамический - 15%
- лакунарный - 22%
- гемореологическая микроокклюзия - 7%



Каротидная КТ ангиография с толщиной среза $< 0,4$ мм

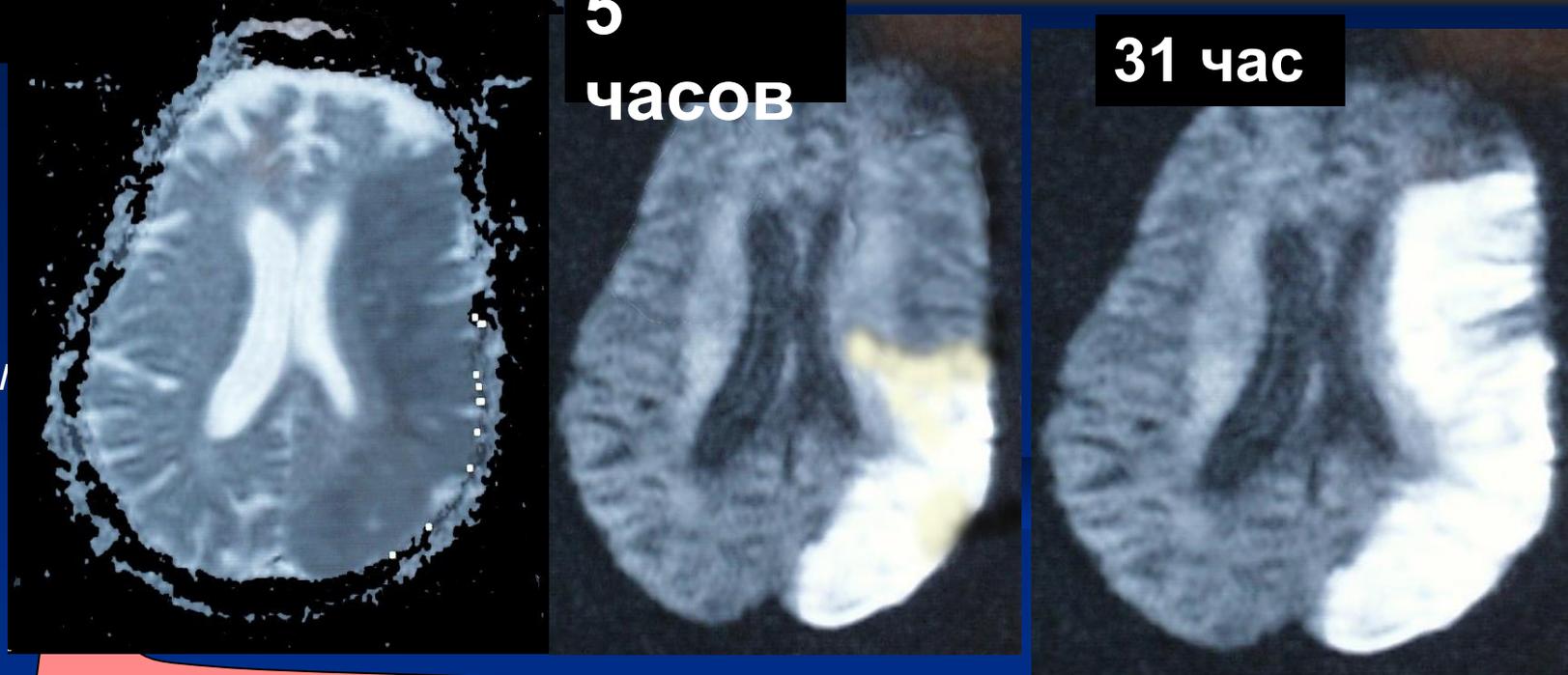


Инсульт–процесс, а не событие

2 часа

5 часов

31 час



ЦК

мл/100 г/

30

20

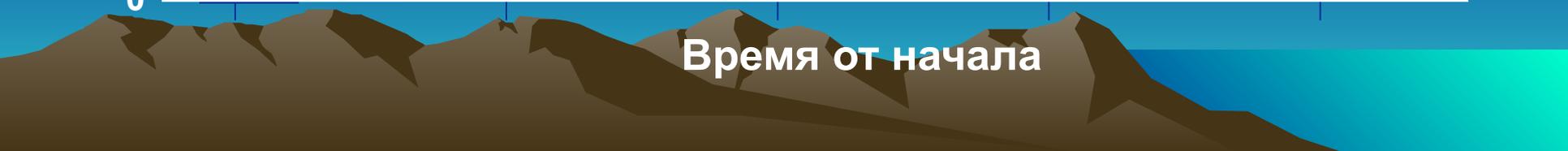
10

0

пенумбра

инфаркт

Время от начала



• Ядерная зона инфаркта: Критическая ишемия с утратой ионного гомеостаза с апоптозом:

15-10 мл/100 гр/мин

• Зона ишемической полутени:

Оксидантный стресс с формированием пенумбры:

40-20 мл/100 гр/мин;

• Мозговой кровоток:

60-80 мл/100 гр/мин

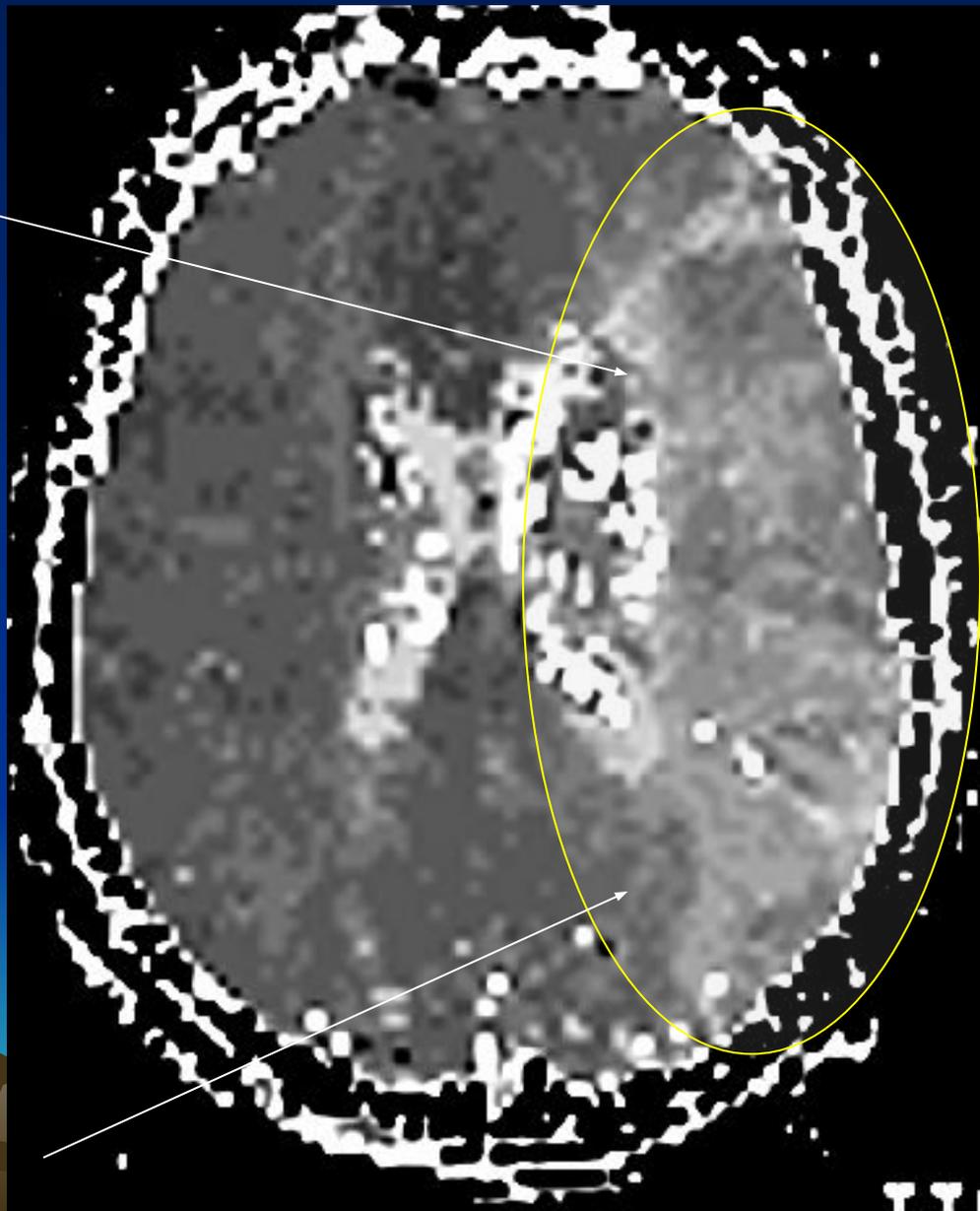
800 мл/мин;



Апоптоз/ Некроз



Пенумбра



**В клетках области пенумбры
отмечены функциональные
расстройства, связанные со
снижением энергетического
потенциала;**

**Там не обеспечиваются
метаболические запросы ткани, но
клетки остаются морфологически
жизнеспособными**



Этапы каскада патобиохимических реакций при ишемическом инсульте

- I - снижение мозгового кровотока (гипоксия);
- II - глутаматная эксайтотоксичность;
- III - внутриклеточное накопление Ca и
- IV - активация внутриклеточных ферментов;
- V - повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса;
- VI - экспрессия генов раннего реагирования;
- VII - реакция местного воспаления;
- VIII- апоптоз.

То есть основным повреждающим механизмом гибели нервной ткани является продукция свободных радикалов



Классификация ИИ

- ИИ в системе:
- **средней мозговой артерии**
- **передней мозговой артерии**
- **в сосудах вертебробазилярной системы**
- (задней мозговой артерии, основной, мозжечковых и др.)
-



Основой терапии ИИ является реперфузия и нейрональная протекция

- Реперфузия – это восстановление кровотока в зоне ишемии (мишень реперфузии – территория)
- Нейрональная протекция реализуется на клеточном уровне;
- она направлена на предотвращение гибели слабо или почти уже не функционирующих, но еще жизнеспособных нейронов. (мишень – зона ишемической полутени)



- Возможность эффекта от реперфузии зависит от времени начала мероприятий и их характера
- Эффективность нейрональной протекции зависит от:
 - сроков начала терапии;
 - подбора фармакологических препаратов;
 - уровня перфузии мозговой ткани



Основные антитромботические группы препаратов:

- Тромболитические
- Антикоагулянты (прямые и непрямые)
- Антиагреганты (влияющие на адгезию и агрегацию тромбоцитов)



Механизм действия антитромботических препаратов

- Тромболитики – это активаторы плазминогена. Эффективны при двух условиях:
 - соблюдение временного фактора (в первые минуты и часы развития ишемического инсульта);
 - введение препарата непосредственно к месту закупорки сосуда через катетер (селективно).Осложнение – тромбоз.
- Антикоагулянты – эффективность с позиции доказательной медицины не доказана
Гепарин – инактивируя тромбин, подавляет агрегацию тромбоцитов, но взаимодействия с мембраной тромбоцита усиливает агрегацию;
 - быстро возникает гепаринорезистентность;
 - много побочных эффектов.

Ключевая роль в инициации тромбоцитообразования принадлежит 2-м звеньям:

- эндотелию сосудов
- тромбоцитам

Изменение их взаимоотношений ведет к образованию гемостатической пробки.



Антиагреганты

рекомендуемые дозы

Препарат	Острый период НМК	Профилактика повторных НМК
Ацетилсалициловая кислота	От 1500 до 325 мг/сут per os	От 325 до 50 мг/сут per os
Дипиридамола (курантил)	75 мг 3 раза в сутки per os	От 225 мг/сут до 25 мг/сут per os
Пентоксифиллин (вазонит)	1200мг/сут в/в	1200мг/сут в/в per os
Клопидогрель (плавикс)	-	300мг/сут per os

Нейропротекция включает применение

- вазоактивных препаратов, воздействующих в основном на микроциркуляторное русло (кавинтон, винпоцетин, пентоксифиллин и др.);
- блокаторов кальциевых каналов;
- нейропротекторов различных классов;
- метаболитов.

(с учетом времени проведения нейропротекции)

Нейропротекторы и стресс-протекторы

I первичные (они действуют в первые 12 часов и направлены на защиту мембран клеток)

II вторичные (они действуют на прорыв ГЭБ и на локальное воспаление).

Нейропротекторы уменьшают зону ишемии и снижают долю малых инсультов.



- Первичные нейропротекторы (препараты мембранотропного действия): эйконол, глицин, сернокислая магнезия;
- Вторичные нейропротекторы: мексидол, цитофлавин, нейропептидные регуляторы (семакс), церебролизин, кортексин, актовегин.



Церебролизин

Естественная сбалансированная смесь пептидов и аминокислот, получаемая из мозга свиней путем специальной ферментативной обработки

Включает 15% пептидов с низким молекулярным весом и набор всех основных аминокислот

Свойства:

Основной нейротрофический фактор

Воздействует на различные мишени нерональных структур

Корректирует различные звенья патологического процесса в головном мозге



Препараты медиаторного действия

- **Глиатилин (холина альфосцерат) содержит 40% холина**
 - **Увеличивает уровень холина для синтеза ацетилхолина.**
 - способен проникать через ГЭБ;**
 - служит донором для биосинтеза нейротрансмитера ацетилхолина в пресинаптических мембранах холинергических нейронов;**
 - является предшественником фосфолипидов мембран нейронов;**
 - улучшает цитоскелет нейронов;**
 - увеличивает массу органелл (митохондрий);**
 - обеспечивает взаимодействие и активацию других медиаторных систем (дофаминергической, ГАМК – эргической, глутаматной).**

- Современная стратегия лечения ишемического инсульта требует мониторингования артериального давления, показателей работы сердца, данных динамики глюкозы в крови и термометрии



Стратегия рациональной терапии инсульта

- Госпитализация в первые 3 часа
- До госпитализации
 - Мониторинг АД, температуры тела, глюкозы крови;
 - Нормализация дыхания;
 - Купирование судорог;
 - Назначение нейропротекторов I ряда (сернокислрой магнeзии) в первые 12 часов (16 ммоль за 15 минут – быстрое введение на догоспитальном этапе 65 ммоль в течение последующих 24 часов)
 - Аспирин 600 мг – первые сутки

АД не должно превышать 200/100, не должно быть ниже 150-170/ 90-80, температура не должна превышать 37°С, при сахарном диабете глюкоза не ниже 6,7 ммоль/л.

НЕЛЬЗЯ!!!

Добиваться резкого снижения АД

- Применять салуретики;
- Использовать вазодилататоры, воздействующие на основной сосудистый бассейн;
- Применять ноотропы истощающего действия.



- Среди возрастзависимых заболеваний мозга ведущее место стали занимают сосудистые и нейродегенеративные заболевания головного мозга.
- Наиболее грозным выражением их исхода **становится инсульт.**
- **ведущее место** среди сосудистых заболеваний головного мозга, провоцирующих развитие эпилепсии, принадлежит инсульту.
- Частота инсультов в мире колеблется от 0,9 до 5 случаев на 1000 населения и ежегодно составляет не менее 10 млн.
- Исходом инсультов в 60% становится инвалидизация,
- а 10% перенесших инсульт оказываются с сосудистой эпилепсией.
- Эпилепсия оказывается в числе 5 наиболее часто

- Согласно международной классификации, сосудистая эпилепсия относится к группе ***симптоматических локально обусловленных форм*** патологии, в основе которых лежит нарушение кровообращения в сосудах головного мозга.
-
- Частота симптоматической локально обусловленной эпилепсии сосудистого генеза составляет 6—8% среди парциальных форм эпилепсий.



Классификация припадков при сосудистой эпилепсии

- В структуре припадков при сосудистой эпилепсии принято выделять несколько видов:
- А. - припадки предвестники;
- Б. - припадки, развившиеся вследствие ОНМК (ишемического или геморрагического инсульта).
- Среди припадков, развившихся вследствие ОНМК принято выделять:
 - Ранние
 - Поздние



Сроки развития

- Припадки предвестники (за месяцы и годы до ОНМК)
- Ранние (в первые 7 дней после развития инсульта), составляют 20 – 25%
- Поздние (после 7 дней от начала инсульта), составляют 65 – 70%

Локализация эпилептогенного очага

- Одним из обязательных условий развития эпилептической системы у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения является корковая локализация очага поражения.
- Субкортикальные, таламические, субтенториальные зоны и лакунарные инфаркты не являются эпилептогенными.



Припадки предвестники

Возникновение припадков предвестников связано с длительной сосудистой недостаточностью вследствие окклюзирующего поражения какого-либо мелкого сосуда, который не ведет к выраженному неврологическому дефициту.

Такие припадки могут быть единственным клиническим проявлением развивающегося стенотического процесса.

Неврологическая симптоматика в таких случаях появляется на более поздних этапах заболевания и чаще она устанавливается ретроспективно при нейровизуализации. Эпилептический припадок при этом может указывать на локализацию ишемического очага и становится важнымстораживающим фактором.

Поэтому развитие очаговых эпилептических припадков у пациентов, входящих в группу риска по развитию ЦВЗ, являются важнымстораживающим симптомом, которому необходимо уделять должное внимание.

- ***Ранние припадки***

- Возникают в первые 7 суток после развития инсульта. Это острые симптоматические приступы в основе которых лежит реакция нервной ткани на раздражение.
- Они выявляются в 20—25% случаев мозгового инсульта.
- Их возникновение обусловлено цитотоксическими метаболическими изменениями в очаге ишемии с воздействием патологии на сохранные структуры мозга.

- Факторами риска ранних припадков являются:
 - - повреждение нервных клеток,
 - - отек и полнокровие мозга,
 - - элемент внезапности возникновения повреждения.

- Это приводит к срыву компенсаторных противоэпилептических систем, что обуславливает превалирование гемorragических вариантов ОНМК.

- Ранние припадки могут прекратиться, как только стабилизируются метаболические процессы в зоне поражения.

• *Поздние приступы*

- развиваются у 65—70% пациентов в сроки от 7 дней до полугода от начала инсульта и представляют собой классические эпилептические припадки.
- В первые 7 дней их возникновение обусловлено развитием патологических эпилептогенных структур в корковых отделах головного мозга.
- В восстановительном периоде инсульта возникновение припадков связано с формированием в коре головного мозга постишемических рубцовых процессов или атрофии в зоне поражения. Они механически раздражают соседние нейронные структуры, превращаясь в источник припадка. Очаговая потеря нейронов и развитие коллатералей способны увеличивать возбудимость уцелевших нейронов и усиливать развитие эпилептических припадков.
- Такое состояние рассматривается как классическая постинсультная эпилепсия. Возникновение эпилептических припадков в 50% подобных случаев отличается неблагоприятным прогнозом.



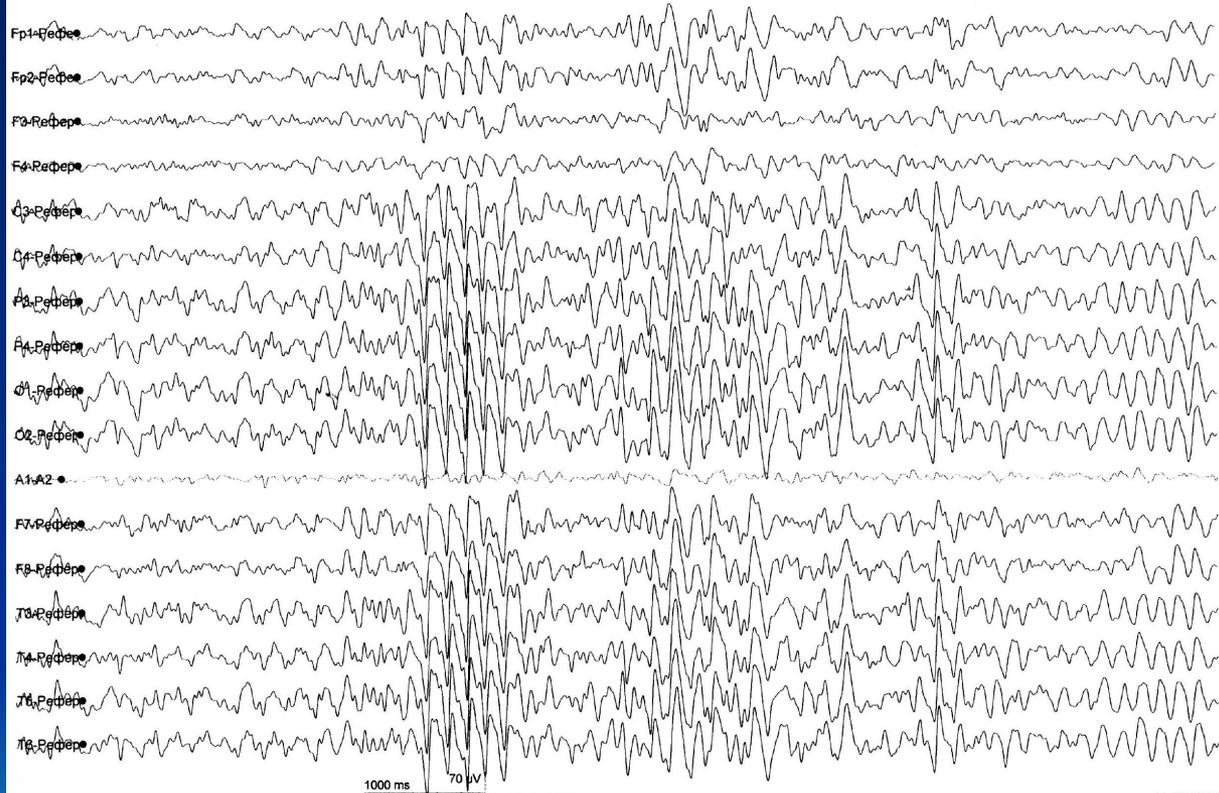
Диагностика основана на:

- Клинических проявлениях;
- показателях электроэнцефалографии;
- показателях МРТ и КТ головного мозга:
 - а) 2-х стороннего диффузного поражения белого вещества (лейкоареаза)
 - б) множественных лакунарных инфарктов
 - в) более крупных корковых и подкорковых инфарктов
 - г) вторичной атрофии коры головного мозга и гидроцефалии



- **Электроэнцефалография (ЭЭГ) – метод клинической диагностики, основанный на регистрации биотоков головного мозга. Этот метод обладает выраженной чувствительностью и позволяет выявлять различные функциональные нарушения на самых ранних этапах развития патологии.**
-
- **ЭЭГ и Видео-ЭЭГ позволяют врачу провести четкую дифференцировку эпилептических и не эпилептических состояний.**
- **Поэтому назначение ЭЭГ исследования у пациентов, находящихся в группе риска и тем более с развившимся ОНМК, должно рассматриваться наряду с нейровизуализационными методами как обязательная и рутинная процедура.**





- *Причины трудностей в диагностике*
- **Так как развитие сосудистых заболеваний головного мозга – длительный процесс, который начинается за долго до того, как он становится очевидным для окружающих и самого больного, а нередко его первым признаком оказывается пароксизмальное состояние, то перед врачом возникают определенные трудности:**
 - **До развития ОНМК из-за того, что путают с:**
 - - Гипертоническими кризами;
 - - Паническими атаками;
 - - ТИА;
 - - Гипогликемическими состояниями
 - **В остром периоде из-за:**
 - - Амнезии приступов;
 - - Афатических и когнитивных нарушений;
 - - Затруднения воссоздания семиотики приступа (наиболее сложно распознать фокальные припадки)



Дифференциальную диагностику следует проводить с:

- двигательными нарушениями (конверсионными приступами и гиперкинезами и др.),
- ТИА и инсультами при стенозах мозговых артерий;
- паническими атаками;
- осложнениями при кардио-церебральной патологии (в частности – с кардиальной асистолией при эпилептическом припадке);
- обмороками, гипогликемическими состояниями;
- псевдоприступами.

В этих условиях большую диагностическую ценность приобретают такие методы исследования, как ЭЭГ и Видео-ЭЭГ мониторинг.

Особенности

При развитии ишемии в каротидном бассейне припадки возникают чаще.

Причем, чаще при стенозах различной степени выраженности ВСА (при этом чаще: припадки-предвестники и ранние припадки).
Они носят фокальный характер.

При стенозах в средних мозговых артерий (СМА) припадки возникают лишь в случае наличия неврологического дефицита.

В условиях окклюзирующего процесса в сосудах ВББ возникает срыв функционирования антиэпилептических систем и чаще возникают генерализованные эпилептические припадки.



Стенозы сосудов головного мозга

В большинстве случаев в основе сосудистой эпилепсии лежит процесс, стенозирующий просвет сосуда и вызывающий локальное нарушение гемодинамики.

В конечном итоге это приводит к развитию мозгового инсульта.

По степени сужения артерий, стенозы принято квалифицировать как:

- малый (0–29 %),**
- умеренный (30–49 %),**
- выраженный (50–69 %),**
- критический (70–99 %),**
- окклюзию (100 %).**

Стенозы менее 50% подлежат только наблюдению и симптоматическому консервативному лечению.

Считается, что такое сужение просвета сосуда не вызывает развития нарушений структуры внутрисосудистых потоков и не приводит к развитию объективной неврологической симптоматики.

Однако, у большинства подобных больных в клинической картине заболевания присутствуют:

- субъективные жалобы,**
- общемозговые неврологические симптомы,**
- когнитивный дефицит и**
- эпилепсия.**



Асимптомные стенозы

Под асимптомным стенозом мозговых сосудов, понимают отсутствие преходящих или стойких очаговых неврологических симптомов в бассейне их кровоснабжения.

У пациентов с асимптомными стенозами мозговых сосудов, так называемая «асимптомность», обычно оказывается достаточно условной. Стенотические поражения малых, гемодинамически незначимых степеней, не влияющие на состояние мозгового кровотока в покое, могут вызывать преходящие изменения мозговой гемодинамики при выполнении различных нагрузок.

Однако бедность объективных данных оставляет таких пациентов без лечения до тех пор, пока у них не разовьется та или иная степень декомпенсации (в виде ТИА, инсульта и пр.).

Вместе с тем, проведение лечебных мероприятий на этом этапе уже потребует больше сил и затрат, чем на этапах с сохраненными компенсаторными возможностями.



- ***Кардио-церебральная недостаточность, обусловленная нарушением процессов кардиального возбуждения и проведения.***
- ***Диагностика эпилептических припадков в остром периоде инсульта нередко сопряжена с кардиологической патологией, обусловленной нарушением процессов кардиального возбуждения и проведения.***
- **При патологии сердца снижение церебральной перфузии ниже определенного уровня (ниже 80 мл/100г. мозгового вещества в мин.) приводит к развитию не только функциональных, но и органических изменений в нейронах.**
- **Наиболее грозными осложнениями кардио-церебральной недостаточности становятся:**
 - - эпилепсия,
 - - внезапная смерть при эпилепсии,
 - - приступы потери сознания по типу Морганьи-Адамса Стокса (МАС),
 - - острое развитие инсульта в сочетании с инфарктом миокарда.

Кардио-церебральный синдром

отражает нарушения активности головного мозга, обусловленное кардиальной патологией.

Причинами кардиогенных нарушений могут быть НМК и вызванная ими эпилепсия.

Возникает замкнутый круг, когда недостаточность кровоснабжения мозга, обусловленная сердечной слабостью (асистолией), приводит к гипоксии мозговой ткани; последняя - к вторичным рефлекторным воздействиям на сердце, провоцируя пароксизмальные нарушения сердечного ритма, а они – вновь патологически воздействуют на систему кровоснабжения мозга.

Многие звенья патогенеза кардио-церебральных или церебро-кардиальных взаимоотношений, остаются неизученными.

Одним из них является выявление особенностей того триггерного воздействия ЦНС на ССС, которое может развиваться во время эпилептического припадка.

Вследствие этого, развитие эпилептических припадков у подобных пациентов необходимо дифференцировать с развитием синкопальных состояний в основе которых лежит нарушение сердечного ритма.

Среди *нарушений сердечного ритма*, развивающихся во время эпилептического припадка, особого внимания заслуживают: *фибрилляция предсердий, суправентрикулярная тахикардия, удлинение интервала QT, желудочковая аритмия по типу «пируэт».*

Они вызывают "аритмогенную эпилепсию", которая является одной из причин возникновения внезапной смерти.

Любое развитие нестабильности процессов поляризации-реполяризации миокарда представляет собой потенциально опасный феномен для развития пароксизмальных нарушений ритма и внезапной смерти. Это особенно важно при наличии триггерных механизмов, одним из которых может быть развитие эпилептического припадка.

Особого внимания заслуживают изменения реполяризации миокарда. Они приводят к возникновению пароксизмальных желудочковых тахикардий во время эпилептического припадка .

В группах пациентов имеющих сопутствующие кардиоваскулярные заболевания, с интервалом $QT < 358$ и > 437 мс риск развития ФЖ и внезапной сердечной смерти (ВСС) достигает высоких уровней (исследование на 11 000 пациентах, 1983).

Укороченный интервал QT является предиктором ВСС (1993). Его возникновение в течение двух лет оказывается риском аритмогенной эпилепсии и внезапной смерти (это более чем в два раза превышает показатели у пациентов со средним скорректированным QT).



Вторичная профилактика инсульта

- Принципы:
- Начало через 24 часа от развития инсульта
- Длительность – не менее 2-х лет
- Проведение профилактики комплексное
- Подбор медикаментозных препаратов индивидуальный



Общие положения

- Прекратить курение
- Обеспечить правильный подбор антитромбоцитарной терапии
- Правильно подобрать антигипертензивную терапию
-
- Использовать хирургические методы при показаниях к ним:
- Эндартерэктомия и / или стентирование при гемодинамически значимом стенозе МАГ или эмбологенности атеросклеротической бляшки
- Коротидная эндартерэктомия при гемодинамически значимом (более 70%) стенозе ВСА

Благодарю за внимание!













