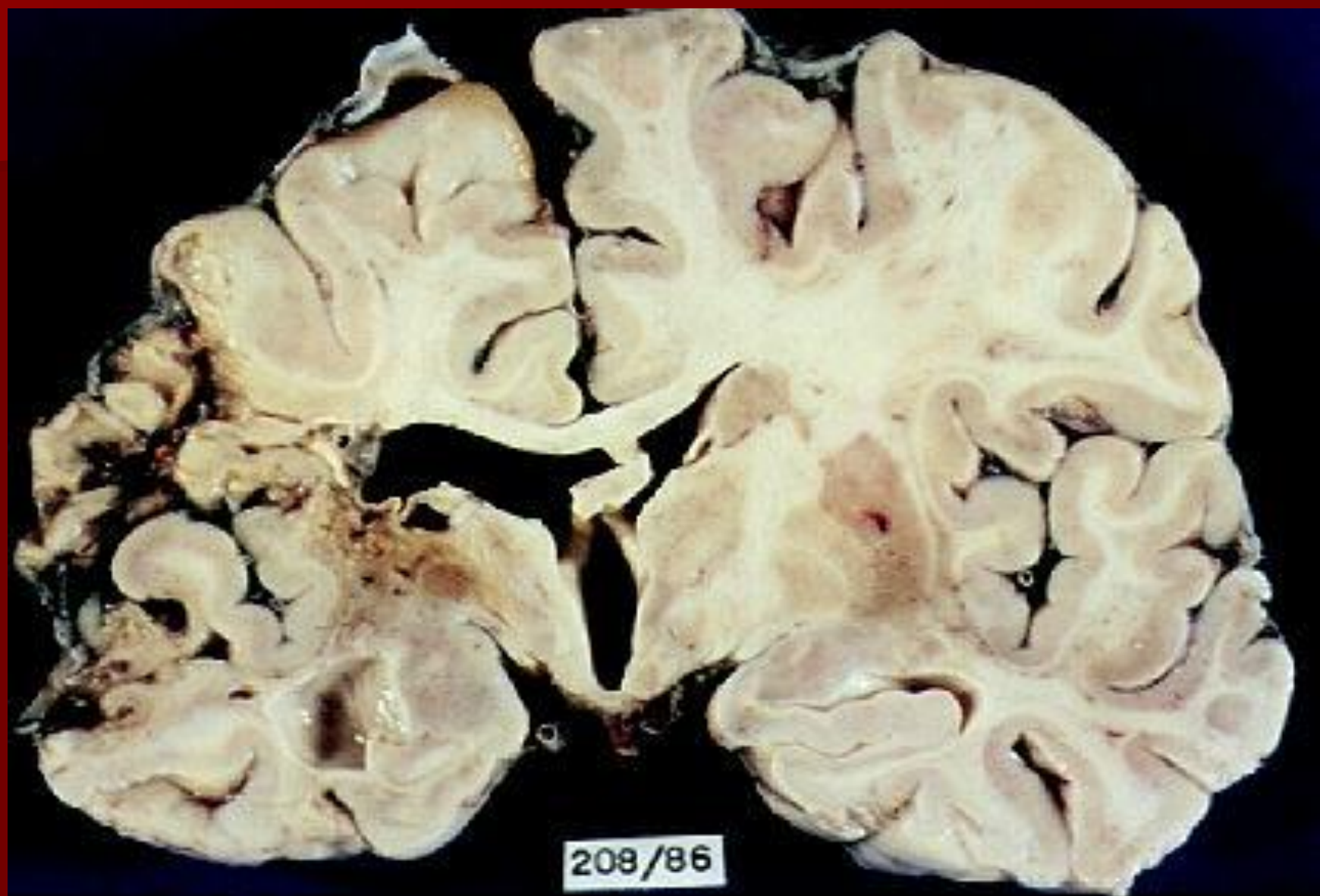


Патогенез острого нарушение мозгового кровообращения





208/86



172700

Right



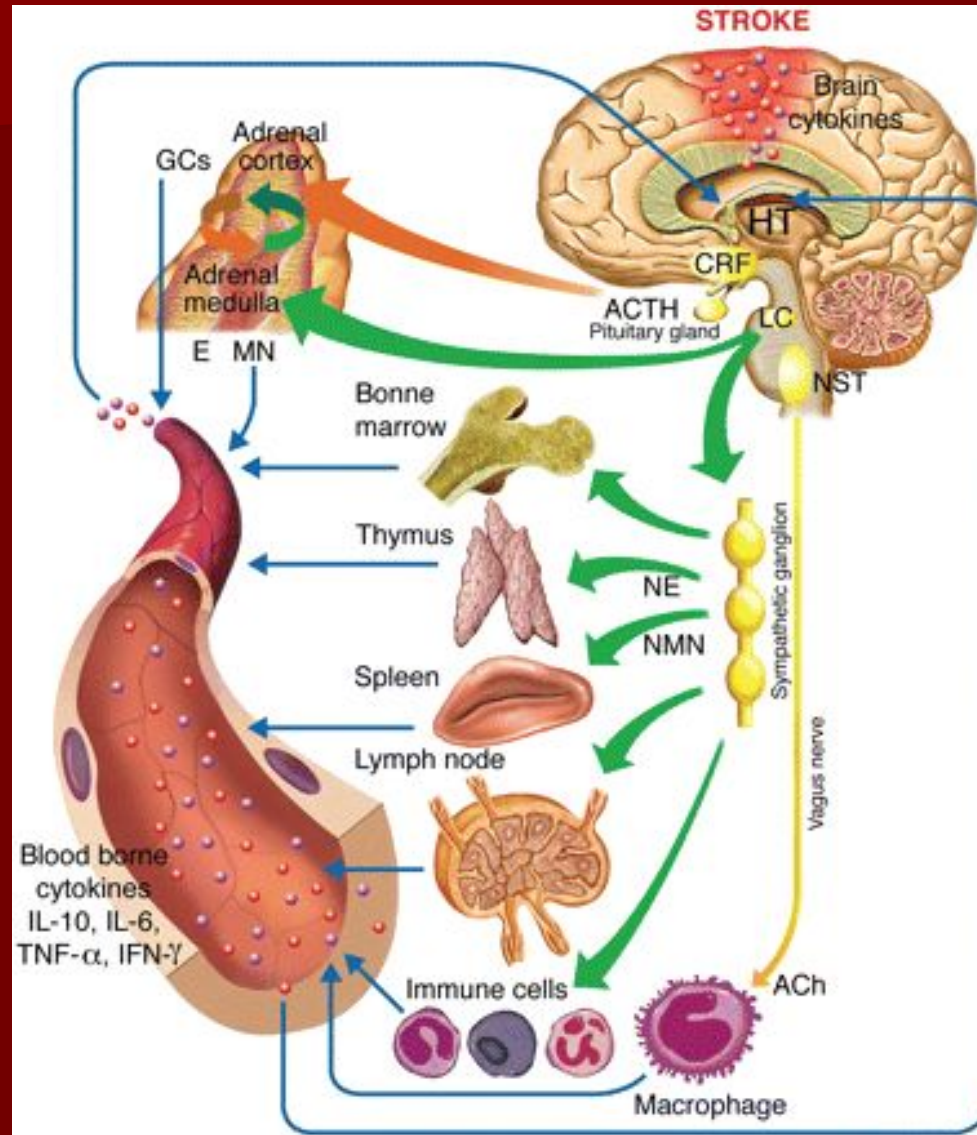
350/81

Кровоснабжение головного мозга

Рис. 2. Пороговые значения мозгового кровотока, приводящие к нарушению функций нейронов при очаговой церебральной ишемии

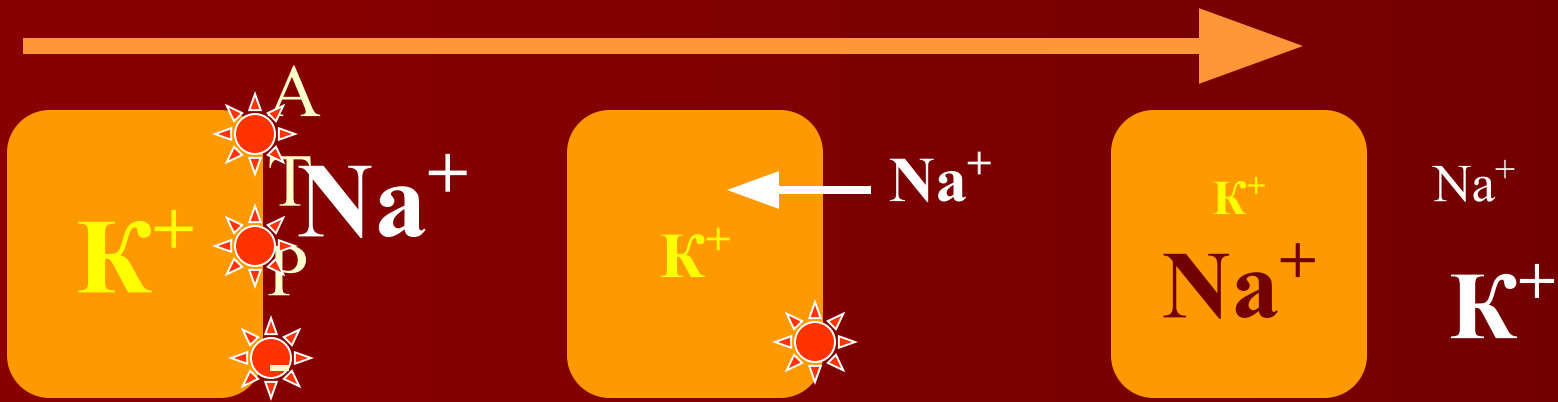
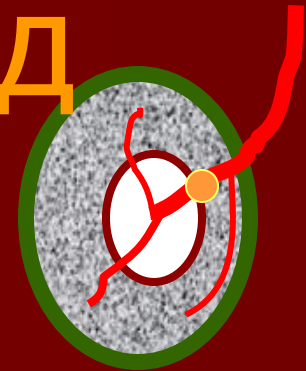


Ишемический каскад



Ишемический каскад

1. Гипоксия нейронов в зоне “полутени”
2. Торможение мембранной Na^+/K^+ АТФ-азы
3. Аноксическая деполяризация (до -20 мВ)



4. Накопление ^авнечелочного **Glu**
5. Ca^{2+} ^зперегрузка нейронов
6. Активация ферментов (в том числе **NO**-синтазы)
7. Развитие оксидантного стресса
8. Активация генов апоптоза и гибель нейронов

Ишемический каскад повреждения головного мозга

Основным патогенетическим механизмом нейронального повреждения является локальная ишемия в виде последовательно развивающихся изменений -

ишемический каскад :

- 1) снижение мозгового кровотока;
- 2) глутаматная эксайтотоксичность;
- 3) внутриклеточное повышение кальция;
- 4) активация Са-зависимых ферментов;
- 5) повышение синтеза активных форм кислорода;
- 6) экспрессия генов раннего реагирования;
- 7) локальная воспалительная реакция; апоптоз;
- 8) формирование нейронального дефицита.

Инсульт

Оксидантный стресс — это избыточное внутриклеточное накопление свободных радикалов, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и избыточное накопление продуктов ПОЛ, усугубляющее перевозбуждение глутаматных рецепторов и усиливающее глутаматные эксайтоксические эффекты

Инсульт

Глутаматная эксайтотоксичность - гиперстимуляция медиаторами возбуждения NDMA-рецепторов N-метил-D-аспартата, провоцирующую дилатацию кальциевых каналов и, как следствие, массивное поступление кальция в клетки, с последующей активацией протеаз и фосфолипаз

ПЕРВИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МОЗГА

- Первичное повреждение возникает из-за прямого воздействия на головной мозг или череп в целом, что приводит к снижению тканевой перфузии, ишемии и инфаркту.

ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

- СИСТЕМНЫЕ
- ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ

СИСТЕМНЫЕ ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

- Гипоксемия
- Гиперкапния
- Гипокапния
- Дыхательные нарушения
- Анемия
- Гипотензия
- Гипертермия
- Электролитный дисбаланс

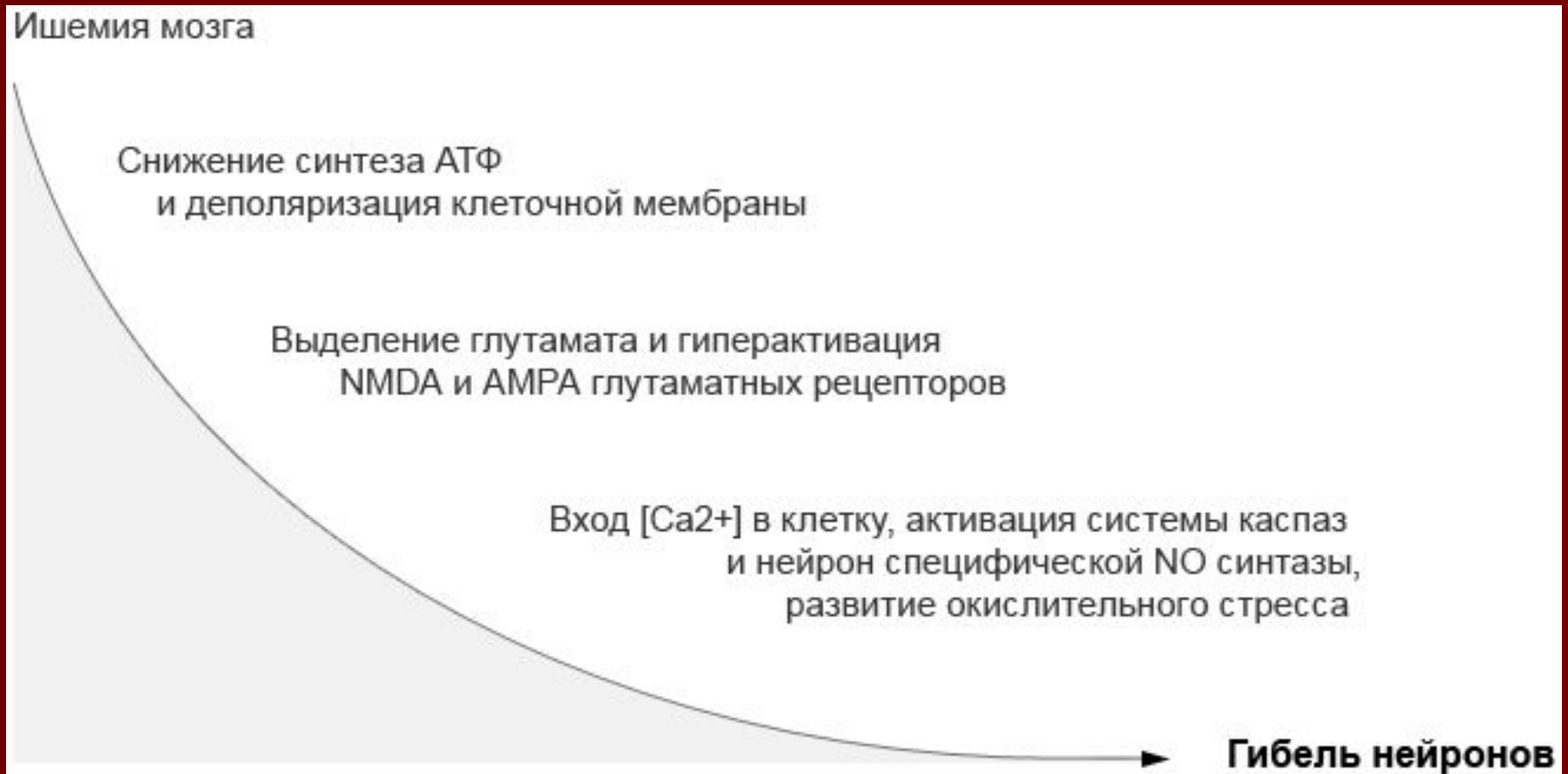
ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

- Повышенное ВЧД
- Отек мозга
- Массивные повреждения
- Инфицирование
- Судороги

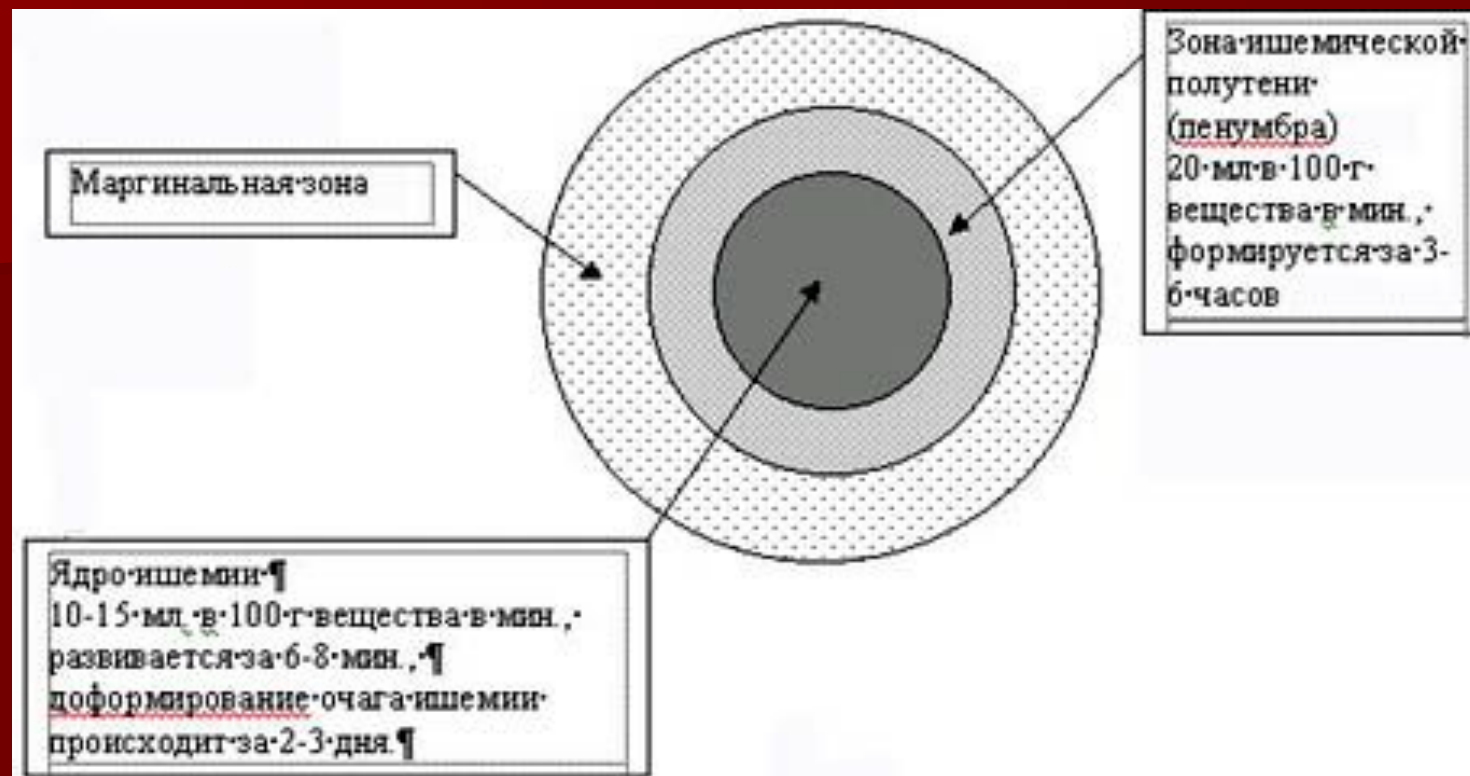
ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПРИ ИШЕМИИ МОЗГА

- ❖ Снижение энергетической продукции (АТФ)
- ❖ Ослабление активности АТФ-зависимого насоса
- ❖ Увеличение внутриклеточной концентрации Na^+ и Ca^{++} и уменьшение содержания K^+
- ❖ Эти ионные сдвиги вызывают деполяризацию нейронов и освобождают глутамат и аспартат
- ❖ Глутамат усиливает деполяризацию нейронов и проникновение Ca^{++} в клетку, который активирует протеазы и фосфолипазы
- ❖ Фосфолипазы усиливают процессы СРО
> высвобождение жирных кислот
- ❖ Жирные кислоты разрушают клеточные мембраны

ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПРИ ИШЕМИИ МОЗГА



ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПРИ ФОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА



- ❖ Пораженный участок лишен кровотока, хотя реагирует также, как и при общей ишемии
- ❖ Имеется переходная зона, называемая полутенью (PENUMBRA) и снабжаемая кровью по коллатеральным путям. Судьба этой зоны зависит от восстановления кровотока
- ❖ Регион окружающий полутень, хорошо снабжается кровью и остается нормальным

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПРИ ФОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

- ❖ Пораженный участок лишен кровотока, хотя реагирует также, как и при общей ишемии
- ❖ Имеется переходная зона, называемая полутенью (PENUMBRA) и снабжаемая кровью по коллатеральным путям. Судьба этой зоны зависит от восстановления кровотока
- ❖ Регион окружающий полутень, хорошо снабжается кровью и остается нормальным

Ишемический инсульт

- При нарушении кровоснабжения головного мозга, связанного с окклюзией или гипоперфузией церебрального сосуда, с течением времени происходит гибель нейронов.
- Участок некроза окружен зоной ишемии, в которой находятся поврежденные, но жизнеспособные клетки – «ишемическая полутень» - пенумбра.
- Кровоснабжение этой ткани осуществляется по коллатералям.
- Зона ишемии может трансформироваться в инфаркт вследствие вторичного повреждения нейронов под влиянием каскада биохимических реакций, оказывающих токсическое действие на клетки.

АПОПТОЗ
(Taylor R. C., Broughton B. R .S ., 2008)

- Относительно упорядоченный **ЭНЕРГОЗАВИСИМЫЙ** процесс гибели клеток;
- Каждая клетка разрушает себя изнутри, не вредя своему окружению;
- Необратимый апоптоз в клетках пенумбры развивается за период от **3** до **48** часов;
 - Эти клетки **ПОТЕНЦИАЛЬНО ЖИЗНЕСПОСОБНЫ** и их нужно и можно спасти

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПРИ ФОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

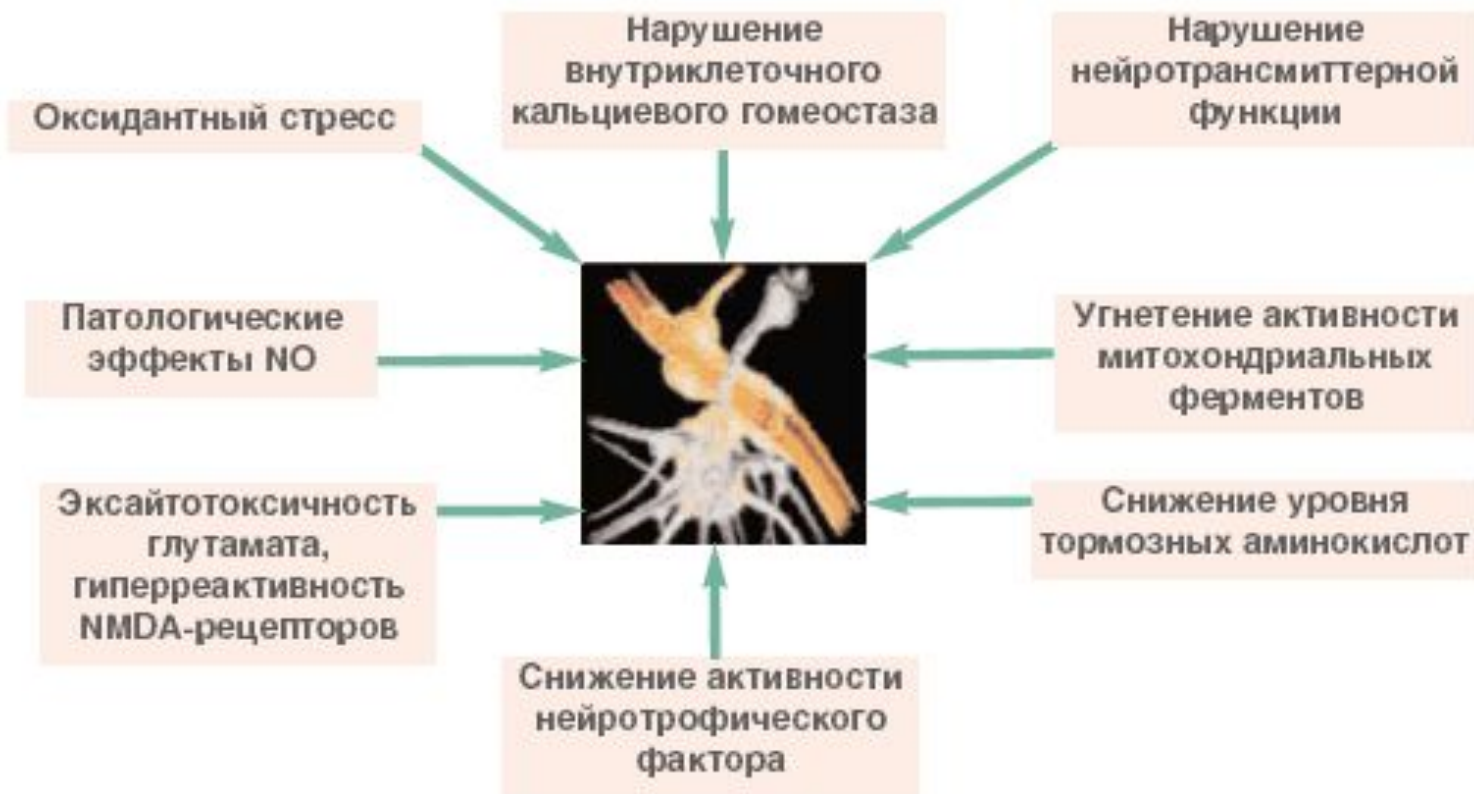


Рис. 1. Ведущие механизмы нейрональной смерти

Структура соматических осложнений при инсульте

