Ишемическая болезнь мозга

Дефиниции

Недостаточность мозгового кровообращения (сосудистая мозговая недостаточность) – несоответствие между энергетическими потребностями мозга (в первую очередь в кислороде) и его доставкой по артериям мозга.

Ишемическая болезнь мозга (ИБМ) – различные патологические состояния мозга, обусловленные недостаточностью его кровоснабжения.

Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения со стойкой неврологической симптоматикой и морфологическими изменениями в веществе мозга.

Ишемический инсульт – инфаркт мозга.

Геморрагический инсульт – кровоизлияние в мозг.

Классификация нарушений мозгового кровообращения

(по Шмидту Е.В. с сокращениями)

# Нарушения мозгового кровообращения

1. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга
2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)
3. Транзиторные ишемические атаки (ТИА)
4. Гипертензивные церебральные кризы
5. Инсульт
6. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние
7. Геморрагический инсульт
8. Ишемический инсульт (инфаркт)
9. Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом - малый инсульт
10. Последствия ранее (более 1 года) перенесенного инсульта
11. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения

 Дисциркуляторная энцефалопатия (атеросклеротическая, гипертоническая).

 ЭТИОЛОГИЯ

I. Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения в головном мозге

1. Атеросклероз
2. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия)
3. Болезни с симптоматической артериальной гипертензией
4. Нейроциркуляторная дистония
5. Артериальная гипотензия
6. Поражения сердца и нарушения его деятельности
7. Аномалии сердечно-сосудистой системы
8. Поражение легких, ведущее к легочно-сердечной недостаточности с нарушением венозного кровообращения в головном мозге
9. Инфекционные и аллергические васкулиты
10. Токсические поражения сосудов мозга
11. Заболевания эндокринной системы
12. Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек
13. Сдавление артерий и вен (при изменениях позвоночника, опухолях и др.)
14. Болезни крови

# Характер поражения сосудов

1.Закупорка просвета сосуда

2.Сужение просвета сосуда (в %)

3.Перегибы, петлеобразование сосудов

4.Аневризмы:

1. мешотчатые;
2. артериовенозные;
3. каротидно-кавернозные, артериовенозные соустья;

 5. Поражения вен и венозных синусов

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга.

Основной причиной возникновения нарушений мозгового кровообращения является атеросклероз церебральных сосудов, причем поражения экстракраниальных отделов встречаются в 2-5 раза чаще, чем интракраниальных. Несмотря на то, что атеросклероз является диффузным процессом, в начальных стадиях изменения развиваются только в отдельных характерных для атеросклероза участках мозговых артерий, формируется атеросклеротический стеноз или окклюзия сосуда.

Наличие препятствия току крови в виде атеросклеротической бляшки вызывает снижение перфузионного давления дистально по отношению к стенозу. Доказано, что внутрисосудистое давления снижается при уменьшении просвета сосуда на 50 и более % по диаметру, такой стеноз принято называть гемодинамически значимым, то есть вызывающим изменения гемодинамики в мозге в противоположность гемодинамически незначимому стенозу, не превышающему 50 % и не влекущему за собой существенные изменения мозгового кровотока. Выраженность сужения сосуда, при которой стеноз становится гемодинамически значимым, можно определить по изменению скорости кровотока в данном сосуде; в зависимости от места измерения по отношению к стенозу резко изменяются скоростные характеристики кровотока. Критической величиной стеноза считается сужение артерий до 80-99%, при этом изменяется не только характер кровотока (турбулентное движение частиц крови), но и значительно уменьшается объемный кровоток, компенсация которого невозможна, данное состояние рассматривается некоторыми авторами как «псевдоокклюзия».

Атеросклеротическая бляшка может быть осложненной (с распадом, кровооизлиянием) или неосложненной. Распад и кровоизлияние в атерому повышают риск закупорки артерии в связи с усилением тромбообразования и тромбоэмболии в другие участки сосудистой системы мозга. Формирование тромбов в области бляшки происходит при нарушении целостности эндотелия. Распространение их происходит чаще всего в дистальном направлении, при этом закрываются ветви артерии и блокируется компенсаторный кровоток через коллатерали.

Формирование эмболов при атеросклеротических стенозах связано с несколькими факторами. Микроэмболы возникают при отрыве фрагментов от осложненной распадом атеромы. Тромбоэмболы могут образовываться при кровоизлиянии в бляшку с последующим разрывом ее и выходом в просвет сосуда содержимого с коагулянтными свойствами. Резкое замедление кровотока в постстенотических участках артерий способствует агрегации форменных элементов крови и образованию микротромбоэмболов.

Такова в основном роль атеросклеротических стенозов в возникновении нарушений мозгового кровообращения.

Кроме тромбозов и эмболий атеросклеротического генеза существует ряд других патологических состояний, приводящих к их возникновению.

Источником микроэмболов в сосуды головного мозга могут быть пораженные патологическим процессом сердечные клапаны (бактериальный эндокардит, ревматические пороки сердца, миксоматоз створок митрального клапана). Существование мерцательной аритмии, протезов сердечных клапанов изменяет внутрисердечную гемодинамику, способствуя активации свертывающей системы крови и усилению агрегационных свойств ее форменных элементов. Кардиохирургические манипуляции сопровождаются отрывом фрагментов ткани сердца, которые становятся эмболами.

Таким образом, эмболия мозговых сосудов может быть артери-артериального и кардиогенного происхождения.

В последние годы накопились данные, свидетельствующие о значительной роли в возникновении нарушений мозгового кровообращения деформаций артерий (патологических извитостей) и увеличении распространенности этой патологии среди населения. Негативное влияние деформации на мозговую гемодинамику связано с двумя моментами. Во-первых, величина просвета в области деформации уменьшена и может меняться вплоть до полного закрытия при изменении уровня АД или перемене положения головы. Во-вторых, дистальнее извитости в условиях резкого нарушения гемодинамики (замедление, внезапная остановка или инверсия кровотока, столкновение потоков крови) создаются условия для тромбообразования. Эти тромбы располагаются нередко в неизмененных участках сосудов.

Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии также являются причиной цереброваскулярной патологии.

При внезапных высоких подъемах АД возникает срыв реакции ауторегуляции мозгового кровотока у ее верхней границы. Сосуды пассивно расширяются и увеличивается количество крови, поступающей в сосуды микроциркуляторного русла на фоне роста внутрисосудистого давления. Такие процессы обусловливают фильтрационный (вазогенный) отек, увеличение объема мозга, сдавление сосудов микроциркуляторного русла и, следовательно, ишемию ткани мозга. Рост внутрисосудистого давления и значительное расширение микрососудов влекут за собой их разрыв и кровоизлияние в мозг.

Хроническая артериальная гипертензия длительное время может не сопровождаться нарушениями мозгового кровообращения, что связано со сдвигом вверх пределов его ауторегуляции; нормальная перфузия поддерживается за счет повышения сосудистого сопротивления. Но при развитии выраженных изменений мелких внутримозговых сосудов, свойственных гипертонии (гипертрофия интимы, фибриноидный некроз, облитерирующий гиалиноз и др.) происходит снижение мозгового кровотока. О дефиците притока крови в данной ситуации свидетельствует повышение фракции извлечения кислорода и умеренное снижение уровня усвоения кислорода нейронами и клетками глии.

Экстравазальная компрессия магистральных артерий головы возникает под влиянием многих экстравазальных факторов. Чаще всего наблюдаются вертеброгенные смещения позвоночных артерий остеофитами, в половине случаев размеры остеофитов настолько значительны, что приводят к сдавлению артерий с сужением их просвета. Кроме механической компрессии, может возникать спазм сосуда в результате раздражения периартериального нервного сплетения. Более редкими причинами компрессии магистральных артерий шеи являются опухоли, гематомы, рубцовые изменения окружающих тканей.

Среди аномалий развития сосудов, ведущих к формированию нарушений мозгового кровообращения, наиболее часто встречаются гипо- и аплазии (в первую очередь позвоночных артерий). Артерио-венозные мальформации внутримозговых сосудов встречаются редко, основная их опасность связана с возможностью разрыва неполноценной стенки сосуда и кровоизлиянием в мозг.

 ПАТОГЕНЕЗ

Регуляция мозгового кровообращения.

Система регуляции мозгового кровообращения обеспечивает адекватность кровоснабжения мозга при изменениях его функциональной активности и независимость энергетического обеспечения мозга от различных внешних воздействий.

 Деятельность системы регуляции мозгового кровообращения направлена на компенсацию двух видов возмущений:

* При изменении условий притока или оттока крови от черепа система регуляции стремится снизить отклонения кровотока через мозг, проявляется ее способность поддерживать мозговой кровоток при изменениях системного кровообращения Это феномен ауторегуляции.
* При изменении химического состава притекающей к мозгу крови возникает отклонение гемодинамических показателей мозгового кровотока (феномен функциональной гиперемии) с целью поддержания на необходимом уровне тканевого метаболизма.

 Согласно установившимся представлениям, деятельность системы регуляции мозгового кровообращения основана на трех физиологических принципах: нейрогенном, метаболическом (СО2, лактат, АДФ), гуморальном (мало изучена, ангиотензин) и ауторегуляции.

Ауторегуляция мозгового кровообращения – поддержание постоянства мозгового кровотока в условиях изменения перфузионного давления в основном за счет АД. При повышении АД резистивные сосуды суживаются, а при снижении АД – расширяются.

1. Метаболическая ауторегуляция: определяется балансом между метаболизмом в мозге и мозговым кровотоком в каждом отдельном участке.
2. Миогенная ауторегуляция: базируется на особенностях сократительных свойств гладкомышечных элементов сосудистой стенки, определяющих ее способность активно отвечать на растягивающее усилие (эффект Бейлиса).
3. Нейрогенная ауторегуляция: обусловлена симпатическими нервными волокнами.

 Деятельность системы ауторегуляции мозгового кровотока может быть охарактеризована диапазоном ауторегуляции (его нижней и верхней границами), он составляет 60-180 мм рт.ст. Временные характеристики становления феномена ауторегуляции лежат в пределах от 1-2 мин. до 25 с.

Особенности мозгового кровообращения

 Строение функциональная организация сосудистой системы мозга обладает рядом особенностей, которые с одной стороны делают его обособленным от остальной сосудистой системы организма (с целью поддержания строго гомеостаза), а с другой - позволяют защитить чувствительные нервные клетки от ишемии.

1. Развитая система анастомозов (уровни):
* уровень вилизиева круга,
* уровень коллатерального кровообращения на поверхности мозга в субарахноидальном пространстве,
* анастомозы внутри какой-либо области, например полушарий головного мозга,
* внутримозговая капиллярная сеть,
* внечерепной уровень коллатерального кровообращения за счет анастомозирования ВСА и ПА с бассейном НСА.

Самым важным для поддержания адекватной внутримозговой гемодинамики при окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий, по мнению большинства авторов, является вилизиев круг.

1. Высокий уровень перфузии мозга (2,0-2,5% массы тела получает 15% крови из ОЦК).
2. Тонкая регуляция внутричерепного давления. Мозг расположен внутри ригидного черепа, необходимый баланс между объемом крови и ликвора позволяет изменять приток крови к мозгу во избежание сдавления и ишемии мозговой ткани.
3. Относительная автономность нервной регуляции мозгового кровотока.
4. Выявлена высокая чувствительность мозговых сосудов к увеличению парциального давления СО2 и снижению pH крови, которые направлены на уменьшение периферического сосудистого сопротивления и улучшение мозгового кровотока. Величина прироста кровотока на вдыхание газовой смеси с повышенным содержанием СО2 рассматривается как функциональный резерв мозгового кровообращения. Установлено, что у больных с нарушениями мозгового кровообращения реакция сосудов мозга на вдыхание СО2 снижена извращена или отсутствует.
5. Артериальная гипертензия как приспособительная реакция организма встречается у 20-30% больных с недостаточностью мозгового кровообращения.
6. Отмечается ряд сдвигов в общей гемодинамике в виде увеличения объема циркулирующей крови, сердечного индекса за счет увеличения сократимости желудочков у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий. Хотя существует относительная автономность мозгового кровообращения от системного АД в пределах 60-150 мм рт.ст.

Патогенетические механизмы ишемических нарушений мозгового кровообращения.

 Обычно рассматриваются два основных механизма ишемических поражений – эмболия и сосудистая мозговая недостаточность. В первом случае ишемические поражения мозга называют эмболическими, а во втором – гемодинамическими. Развитие ишемических поражений мозга в большинстве случаев обусловлено эмболией, на долю же гемодинамических нарушений приходится 5-20% от общего числа всех ишемических поражений мозга. Хотя при окклюзирующих поражениях преобладает гемодинамический механизм.

### Пороги ишемии мозга:

* Функциональный (18-20 мл/100г/мин)
* Деструктивных морфологических проявлений (5-10 мл/100г/мин)
* Зона обратимых нарушений (10-23 мл/100г/мин), «ишемическая полутень» (penumbra): нейроны сохранены, но не функционируют, так как объемный мозговой кровоток в этой зоне достаточен для поддержания жизнеспособности нейронов, но недостаточен для их функционирования.

Стадии ишемии мозга (по Пауэрсу):

Стадия 0 (нормальное перфузионное давление): для обеспечения метаболических потребностей мозга регуляция мозгового кровообращения осуществляется за счет изменения просвета внутримозговых сосудов.

Стадия 1(небольшое снижение перфузионного давления): кровоток поддерживается за счет расширения сосудов, объем крови мозга при этом возрастает.

Стадия 2 (дальнейшее падение перфузионного давления): возможности вазодилатации исчерпываются, мозговой кровоток снижается, метаболизм поддерживается за счет повышения экстракции кислорода из артериальной крови.

При дальнейшем снижении перфузии мозга компенсаторные механизмы сосудистой системы оказываются несостоятельными, что приводит к развитию инфаркта мозга

Стадии ишемии мозга (по Бэрону):

* Вазодилатация: снижение перфузионного давления компенсируется за счет увеличение объема крови в мозге.
* Олигемия: мелкие внутричерепные артерии утрачивают способность к расширению, мозговой кровоток снижается; поддержание необходимого уровня потребления кислорода обеспечивается увеличением фракции извлечения кислорода, что получило название синдром «нищей перфузии».
* Истинная ишемия: исчерпаны все возможные компенсаторные механизмы, уровень поглощения кислорода снижается, что может привести к развитию инфаркта мозга.