НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Церебральные формы атеросклероза и гипертонической болезни, являются наиболее частыми причинами нарушении мозгового кровообращения у взрослых, весьма редко наблюдаются у детей Среди заболеваний, обусловливающих нарушения мозгового кровообращения в детском возрасте, на первом месте стоят болезни крови интра- и постнатальные черепно-мозговые травмы, инфекционно-аллергические васкулиты, врожденные аномалии мозговых сосудов.

Этиология. на разных этапах развития ребенка этиологическое значение различных патогенных факторов неодинаково . Так в периоде новорожденности нарушения мозгового кровообращения чаще вызваны хронической внутриутробной гипоксией при неблаго-приятно протекающей беременности, асфиксией в родах и родовой травмой На 1-м году жизни, кроме того, могут клинически проявляться врожденные аномалии развития артериальной, венозной, ликвороноснои систем В дошкольном и младшем школьном возрасте важное этиологическое значение приобретают болезни крови (лейкозы, анемии, геморрагические диатезы), инфекционно-аллергические васкулиты (при ревматизме гриппе, кори и других заболеваниях), нарушения гемодинамики •при врожденных или приобретенных пороках сердца. В пубертатном периоде причиной церебральных гемодинамических расстройств иногда является вегетативно-сосудистая дистония, реже ранние («детские») формы гипертонической болезни, атеросклероза мозговых сосудов.

Характер поражения церебральных сосудов может быть различным. Нарушения кровообращения вызываются закупоркой просвета сосуда за счет тромбоза или эмболии, уменьшением кровотока вследствие сужения, перегиба, сдавления или спазма сосуда, разрывом сосудистой стенки, повышением ее проницаемости. Закупорка просвета сосуда может возникнуть остро, например при эмболии, или развиваться постепенно, проходя стадий нарастающего сужения просвета (формирование тромба, сдавление опухолью, пролиферативный воспалительный процесс в сосудистой стенке и др.). Разрыв стенки сосуда наблюдается при черепно-мозговых травмах, геморрагических диатезах, аневризмах, сосудистых опухолях. Повышение проницаемости сосудистой стенки в основном вызывается воспалительными или трофическими изменениями сосудов, некоторыми заболеваниями крови. В клинической практике указанные формы поражения мозговых сосудов редко выступают в изолированном виде. Так, например, сужение просвета сосуда сопровождается повышением проницаемости его стенок.

**Патогенез**. Несмотря на большое разнообразие форм поражения мозговых сосудов, патогенез неврологических нарушений относительно стереотипен. Ведущим фактором в механизме поражения мозга является гипоксия. Физиологические исследования показывают, что ежеминутно в головной мозг поступает около 15% крови, выбрасываемой сердцем за этот период и содержащий 20% потребляемого кислорода. Поэтому вследствие даже кратковременных сосудистых спазмов нарушаются обменные процессы в мозговом веществе, влияя тем самым на функционирование нейронов. Известно, что после 5—10 мин полной аноксии наступают необратимые изменения в нервных клетках и гибель их.

Гипоксия мозга, особенно возникшая остро, приводит к формированию ряда патогенетических порочных кругов. Обусловленное гипоксией нарушение функционирования сосудодвигательных центров вызывает расстройство регуляции сосудистого тонуса—развиваются ангиоспазмы или ангиопарезы. В результате нарастания гипоксии мозга в нем скапливаются недоокисленные продукты, развивается ацидоз, в свою очередь усугубляющий нарушение мозговой гемодинамики. Наступающее повышение проницаемости сосудистых стенок, выход жидкости в периваскулярные пространства приводят к увеличению объема мозга и возрастанию внутричерепного давления. Одновременно с развитием внутричерепной гипертензии возникает венозный застой, так как венозное давление в полости черепа всегда соответствует внутричерепному давлению. Повышение венозного давления усиливает транссудацию жидкости в периваскулярные пространства.

Прогрессирующая гипоксия мозга сопровождается расстройством функционирования ряда жизненно важных центров. Нарушается центральная регуляция сердечной деятельности, что в свою очередь отражается на мозговом кровообращении (цереброкардиальные и кардиоцеребралььые рефлексы). Может развиваться центральная недостаточность дыхания, усиливающая гипоксию. Кроме того, гипоксия вызывает изменения активности гипофизарно-адреналовой системы которые могут обусловливать дальнейшие нарушения регуляции сосудистого тонуса и кровотока в целом.

В зависимости от этиологических факторов, конституциональных особенностей, тяжести поражения, гипоксия мозга вызывает либо обратимые изменения (преходящая ишемия), либо необратимые деструктивные сдвиги (инфаркт мозга). Патоморфологически инфаркт мозга характеризуется так называемым белым размягчением мозгового вещества в зоне васкуляризации данного сосуда и отечностью окружающих тканей. Размеры очага белого размягчения зависят от многих факторов: калибра мозгового сосуда, быстроты развития сужения его просвета или закупорки, выраженности вторичных изменений.

Наряду с размягчением Патоморфологически различают разрушение мозгового вещества, обусловленное кровоизлиянием в мозг Кровоизлияние возникает либо в результате разрыва сосуда, либо диапедезным путем при повышенной проницаемости сосудистой стенки Нередко повышенная проницаемость бывает результатом сосудистого спазма дистонии, ангйопареза, хронической или острой гипоксии мозга Помимо паренхиматозного кровоизлияния (в вещество мозга), наблюдаются субарахноидальные, субдуральные, эпидуральные геморрагии кровоизлияния в полость мозговых желудочков. Последние протекают тяжело и нередко имеют летальный исход.

В патогенезе неврологических расстройств при нарушениях мозговой гемодинамики немалую роль играет венозное кровообращение Венозная гипертензия, затруднение венозного оттока из полости черепа могут возникать как реакция на гипоксию при ишемии мозга а также при кровоизлияниях. Кроме того, встречаются нарушения венозного оттока, обусловленные тромбозом внутричерепных вен венозных синусов, сдавлением их и т. д. Затруднение венозного оттока приводит к развитию внутричерепной гипертензии, что в свою очередь может нарушать артериальное кровообращение, и таким образом способствовать формированию еще одного порочного круга в патогенезе неврологических расстройств.

Клинические варианты нарушений мозгового кровообращения подразделяют на различные формы в зависимости от степени поражения нервной системы, темпа нарастания гемодинамических расстройств. Различают острую и хроническую недостаточность мозгового кровообращения. Острая недостаточность мозгового кровообращения включает кризы (генерализованные, регионарные и сочетанные) и инфаркты (геморрагические, ишемические); хроническая - три стадии: I-компенсированную, П-субкомпенсированную, III – декомпенсированную. Хотя при недостаточности артериального кровообращения как правило страдает и венозный отток, в отдельных случаях целесообразно выделять острую и хроническую недостаточность венозного кровообращения в качестве самостоятельных клинических форм.

В группе острых нарушений артериального кровообращения наибольшее практическое назначение имеют церебральные сосудистые кризы и инсульты.

Под *церебральными сосудистыми кризами* понимают временные, обратимые нарушения мозговой гемодинамики, сопровождающиеся преходящими неврологическими симптомами. К инсультам относятся нарушения мозгового кровообращения, приводящие к грубой деструкции . мозгового вещества и к стойким неврологическим расстройствам.

В патогенезе церебральных кризов имеют значение изменения артериального давления (гипер- или гипотония), ангиоспазмы или ангиопарезы, изменения физико-химических свойств крови и ряд других факторов. Нередко кризы предшествуют инсульту и, таким образом, являются своеобразными «сигнальными» расстройствами. Для клинической картины кризов характерно преобладание общемозговых симптомов в виде кратковременной потери или спутанности сознания, головных болей, головокружения, иногда эпилептиформных припадков. Отмечаются диффузные вегетативные нарушения: потливость, чувство похолодания конечностей, побледнение (реже покрас-нение) кожных покровов, изменения частоты дыхания, пульса. Наблюда-ются очаговые неврологические симптомы в виде гемипарезов, гемигипестезий, асимметрии лица, диплопии, нистагма, расстройств речи. Очаговая симптоматика зависит от преимущественной локализации дисциркуляции в определенном артериальном бассейне; обычно она кратковременна и держится от нескольких часов до нескольких суток. Различают генерализованные и регионарные церебральные сосудистые кризы. Генерализованные кризы чаще развиваются на фоне подъема или резкого снижения артериального давления и характеризуются преобладанием общемозговых и вегетативных симптомов. Очаговые симптомы либо отсутствуют, либо умеренно выражены. Регионарные сосудистые кризы характеризуются дисциркуляцией в бассейне сонных артерий или вертебрально-базилярной системы. Дисциркуляции в бассейне сонных артерий проявляются чаще всего преходящими гемипарезами или гипестезией, паресте-зиями, кратковременным расстройством речи, зрения, нарушением полей зрения. Дисциркуляция в бассейне вертебрально-базилярной системы сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, шумом в ушах, неустойчивостью при ходьбе, нистагмом, иногда потерей зрения. Типично возникновение криза при резкой перемене положения головы, что напоминает синдром Брунса, наблюдающийся при опухо-лях задней черепной ямки. Для сочетанных кризов характерна дисциркуляция, одновременно развивающаяся в сосудах головного мозга и периферических сосудах (церебрально-ренальные, гепатоцеребральные, церебрально-абдоминальные, церебрально-акроспастические).

В детском возрасте наиболее частой причиной пароксизмально наступающих расстройств мозгового кровообращения вегетососудистая дистония с ангиоспастическими нарушениями. Она наблюдается чаще у девочек в пубертатном периоде, в отдельных случаях генетически обусловлена и проявляется в виде периодических приступов головных болей, головокружения, тошноты, обмороков. Характерно возникновение этих состояний при волнении, переутомлении, в душном помещении, при резкой перемене положения тела. Часто отмечается плохая переносимость езды на транспорте. В неврологическом статусе обнаруживаются тремор век, кончика языка и пальцев, равномерное повышение сухожильных рефлексов или легкая анизорефлексия, сосудистая лабильность, похолодание кистей и стоп, гипергидроз, яркий разлитой дермографизм, эмоциональная лабильность. Артериальное давление неустойчивое.

**Инсульты.** Различают ишемические и геморрагические инсульты.

*Ишемический инсульт —* это по существу инфаркт мозга, геморрагический инсульт — результат кровоизлияния. Четкой патогенетической границы между ними нет. В случае ангиоспазма или закупорки сосуда, помимо ишемии мозга, возникает повышение проницаемости сосудистой стенки, приводящее к диапедезному кровоизлиянию. В такой ситуации геморрагический инсульт является следующей фазой развития ишемического. При разрыве аневризмы или сосудистой стенки на ряду с кровоизлиянием возникает и ишемия мозга.

В клиническом течении инсульта различают острую и восстановительную стадии. Ишемический инсульт возникает вследствие эмболии, тромбоза, сужения сосудов мозга.

*Тромботический инфаркт мозга* возникает постепенно. Для него характерно:

* Наличие транзиторных ишемических атак
* «Мерцание» очаговых синдромов
* Бледность кожных покровов
* Нормальное или пониженное АД;

также может быть лейкоцитоз, повышение протромбинового индекса, укорочение свертываемости крови и т.д. Сознание сохранено, общемозговые симптомы умерено выражены, очаговые неврологические симптомы формируются постепенно.

*Эмболический инфаркт мозга.* Для него характерно:

* Острое апоплектиформное развитие
* Синюшный цвет лица
* Нормальное или пониженное АД
* Мерцательная аритмия
* Расширение границ сердца
* Повышение вязкости крови и гематокрита

Остро развиваются мозговая кома, менингиальный синдром, очаговые неврологические симптомы, расстройства дыхания.

*Кровоизлияние в мозг* может быть: паренхиматозным, субарахноидальным, эпидуральным, субдуральным, внутрижелудочковым. При геморрагических инсультах наблюдается:

* Острое апоплектиформное развитие
* Острая мозговая кома
* Цианоз
* Багровый оттенок кожи
* Повышенное АД
* Систалический шум над верхушкой сердца
* Лейкоцитоз
* Снижение вязкости крови, гематокрита
* Кровянистая цереброспинальная жидкость
* Нарушение дыхания

Осложнением паренхиматозного кровоизлияния может быть прорыв крови в желудочковую систему.

Характерным симптомом инсультов сопровождающихся прорывом крови в желудочки мозга является горметония. Она заключается в периодическом тоническом напряжении мышц конечностей, сменяющимся гипотонией. Очаговая неврологическая симптоматика выявляется спустя несколько суток.

Серьезные осложнения в острой стадии инсульта — отек мозга и развитие тенториальных мозговых грыж. Увеличение объема мозга приводит к вклиниванию височной доли в тенториальное отверстие мозжечкового намета, что сопровождается развитием глазодвигательных нарушений. Вследствие сдавления ствола мозга, кровоизлияния в него нарушается дыхание, ССС, наступает смерть.

*Субарахноидальное кровоизлияние* обусловлено разрывом интракраниальных аневризм валлизиева, также следует отметить травму, инфекционные поражения нервной системы, геморрагические синдромы, болезни крови.

Для него характерно:

* Острое пароксизмальное развитие
* Головная боль
* Рвота
* Судороги
* Менингиальные симптомы
* Психомоторное возбуждение
* Резкий подъем АД
* Кровь и белок в цереброспинальной жидкости
* Лейкоцитоз
* Изменения в глазном дне
* Повышается индекс Кребса

# Дифференциальная диагностика

*Острая стадия:*

Необходимо комплексное обследование больных (клиническое, БХ, ангиография, эхоэнцефалография, исследование гемокоагуляции, состава цереброспинальной жидкости). Наличие осложнений — инфаркта миокарда, отека легкого, тромбозы легочной артерии и т.д. — определяет сложность лечения и организацию ухода за больным.

*Восстановительная* *стадия* — зависит от тяжести поражения, состояния больного, активности терапии.

# Лечение

Лечебные мероприятия делятся на:

* ***общие***: уход за больным, профилактика пролежней, пневмоний, тромбэмболий, почечной недостаточности; при показаниях прибегают к интубации и трахеостомии; для коррекции ССС применяют сердечные гликозиды, препараты калия, эуфиллин, диуретики, оксигенотерапия; для нормализации АД применяют дибазол, бензогексоний, дропередол, лазекс; при коллаптоидном состоянии — глюкокартикоиды, стимуляторы кровообращения (норадреналин, адреналин, мезатон), вводят жидкости (реополиглюкин); при отеке легких — лазекс, эуфиллин, сердечные гликозиды; основное место в лечении инсультов занимает борьба с отеком мозга (лазекс, маннитол, плазма, глицерин); при гипертермии назначают антипиретики.
* ***специальные***: при ишемических инсультах применяют сосудорасширяющие препараты (эуфиллин, компламин, но-шпа); антикоагулянты назначают при эмболиях кардиального происхождения, при нетромбатических инсультах, в случаях увеличения времени свертываемости крови в два-три раза (фибринолизин, стрептокиназа, стрептаза). Лечение проводят под контролем состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови, коагулограммы и тромбоэластограммы.

При геморрагическом инсульте наиболее эффективным коагулянтом антифибринолити-ческого действия является аминокапроновая кислота, которую вводят в дозе 20—30 г/сут через 4—6 ч. Для достижения гемостатического эффекта назначают также гемофобин, глюконат кальция, аскорбиновую кислоту, рутин, викасол.

Показания к коагулянтной и актикоагулянтной терапии определяются на основании комплексного обследования больного и определения характера инсульта.

Для предупреждения повторных инсультов в остром периоде пытаются воздействовать на этиологические и патогенетические факторы, обусловившие возникновение острого нарушения мозговой гемодинамики в данном конкретном случае.

В резидуальном периоде проводят мероприятия, направленные на восстановление утраченных функций (лечение параличей, афазий, апраксий и т.д.). В настоящее время создаются специальные реабилитационные отделения для взрослых, где, помимо восстановительной терапии, осуществляется профессиональная реадаптация с учетом состояния больного.

В группе нарушении венозного кровообращения наиболее характер-ной для детского возраста патологией является тромбоз вен и венозных синусов. Синус-тромбоз обычно возникает на фоне воспалительных процессов, локализующихся на лице и голове (отит, гайморит, кариес) как следствие гематогенного заноса инфекта по венозной системе. Чаще всего поражаются поперечный, пещеристый и верхний продольный синусы. Общими симптомами синус-тромбоза являются повышение температуры, озноб, головные боли, заторможен ность, менингеальный синдром. При анализе крови обнаруживаются воспалительные изменения. Отдельные очаговые симптомы могут указывать на локализацию процесса.

Для тромбоза поперечного синуса характерны припухание в области сосцевидного отростка и опадение наружной яремной вены При тромбозе пещеристого синуса возникают экзофтальм на пораженной стороне, расширение сосудов конъюктивы, в ряде случаев поражение глазодвигательных нервов. На главном дне обнаруживаются явления застоя. Тромбоз верхнего продольного синуса часто сопровождается цианозом лица, расширением подкожных вен в височной области гиперемией слизистых оболочек носовой полости. Указанные симптомы позволяют не только определить локализацию процесса но и отдифференцировать синус-тромбоз от менингита, арахноидита, опухоли мозга. При лечении синус-тромбоза применяют антибиотики противовоспалительные, дегидратирующие средства. В отдельных случаях предпринимается нейрохирургическое вмешательство.

Нарушения мозгового кровообращения развиваются остро апоплектиформно, сопровождаются глубоким нарушением сознания' Очаговые мозговые симптомы в коматозном состоянии могут быть значительно стушеваны. В связи с этим обследование больного и диагностика заболевания при коматозном состоянии имеют определенную специфику. Большое внимание следует уделять дифференциальной диагностике мозговой комы и экстрацеребральной.

Термин «коматозные состояния» («кома» по гречески означает глубокий сон) в современном понимании означает состояния характеризующиеся снижением или отсутствием сознания и чувствительности резким снижением или полным отсутствием реакций больного на внешние раздражения. Бессознательно состояние больного требует от врача неотложных действий.

**Список литературы.**

1. **Лекции по неврологии**
2. **Л.О. Бадалян «Детская неврология» М.: 1984**
3. **Б.С. Виленский «Неотложные состояния в невропатологии» М.: 1986**
4. **Болезни нервной системы. Руководство для врачей., 1995г.**