

Ишемический инсульт

Выполнила
ст.гр.406 II Мед.фак.
Халилова Л.С.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНСУЛЬТА

Инсульт - это клинический синдром острого сосудистого поражения мозга.

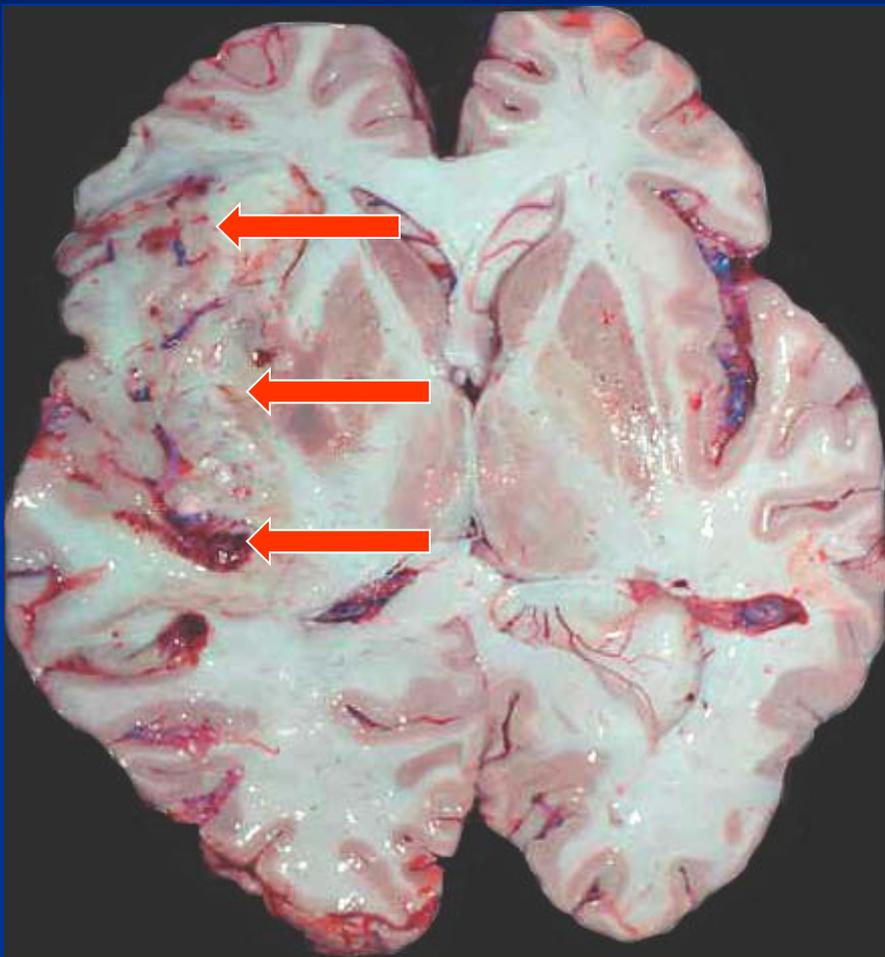
Инсульт является исходом различных по своему характеру патологических состояний системы кровообращения: **сосудов, сердца, крови.**

Транзиторная ишемическая атака – < 24 часов

Ишемический инсульт – > 24 час

Основные типы инсультов

Ишемический
инсульт



Геморрагический
инсульт



Внутри мозговая
гематома



Субарахноидальное
кровоизлияние

ТЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА

Острейший период – 3-7 дней

Острый период – до 21-х суток

Ранний восстановительный период – 21 сут
– 6 мес.

Поздний восстановительный период – 6
мес – 2 года

Патогенетические варианты ишемического инсульта

Классификация TOAST

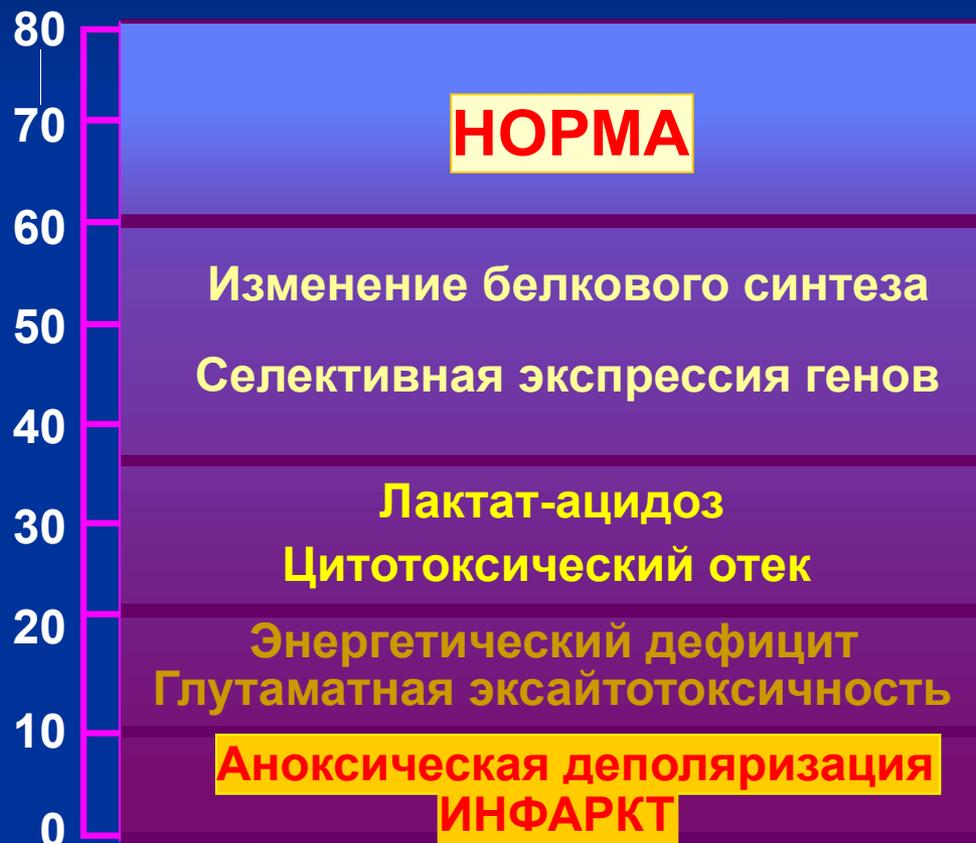
1. Атеротромботический
2. Кардиоэмболический
3. Лакунарный
4. Другой этиологии
(гемодинамический)
5. Неизвестной этиологии

ИШЕМИЯ

The diagram consists of a central pink rectangular box with the word 'ИШЕМИЯ' written in white capital letters. Five red arrows point from the left towards this box, each originating from one of the five categories listed on the left side of the slide. The arrows are: 1. From 'Атеротромботический' to the top edge of the box. 2. From 'Кардиоэмболический' to the top edge of the box. 3. From 'Лакунарный' to the top edge of the box. 4. From 'Другой этиологии (гемодинамический)' to the bottom edge of the box. 5. From 'Неизвестной этиологии' to the bottom edge of the box.

Алгоритм реакций ткани мозга на снижение мозгового кровотока

Мозговой кровоток,
мл/100 г в мин



К.А. Hossmann, 1989, 1994

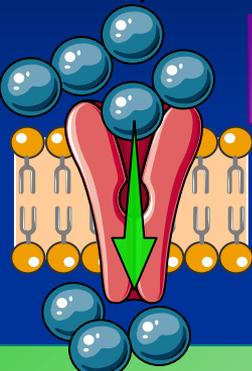
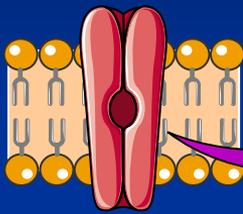
Эксайтотоксины

Ионный дисгомеостаз
 Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- , K^+

- Активация ϕ -зависимых Ca^{2+} каналов
- Реверсия Na^+ - Ca^{2+} обменника

NMDA

AMPA



Ca^{2+} эффузия

Вход Ca^{2+}

Клеточные ферменты:
киназы, кальмодулин, nNOS,
протеазы, липазы

Образование Rad-

ПОЛ

Гибель клетки

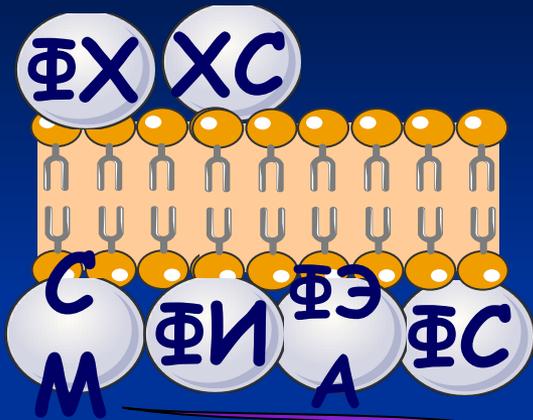
Воспаление

Повреждение органелл



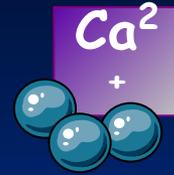
Phospholipid alteration

Нормальный ФЛ состав:



Дегр
а
ция

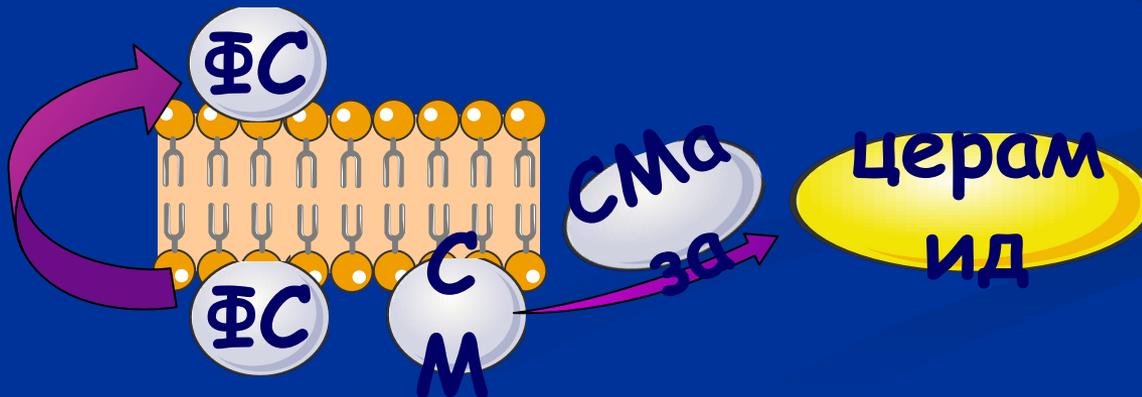
Протеазы
Липазы



Своб. ЖК
ЛизоФЛ
Диацилглицеро
л

Проницаемость
Энзимная активность
Ионный транспорт
Синаптическая пере-
дача

Апоптоз

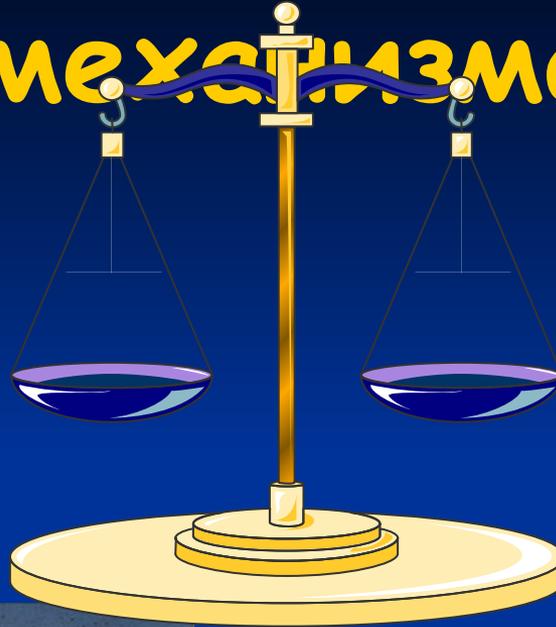


Некроз и апоптоз: выбор

механизма

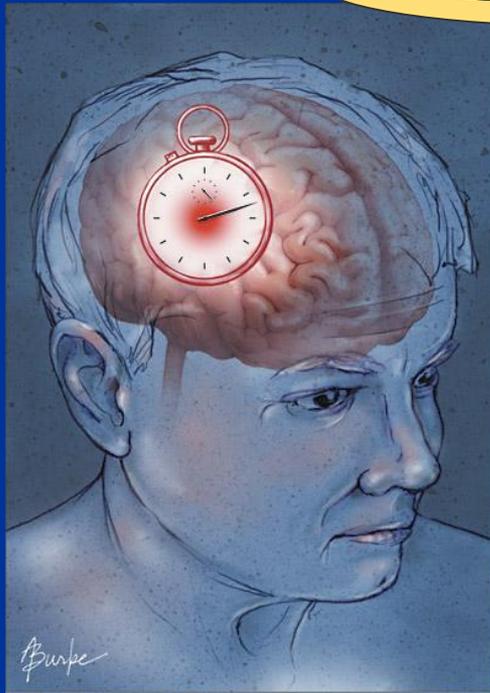
Некроз

- Выс. конц. эксайтотоксинов
- Выс. конц. Ca^{2+}
- Зрелые клетки

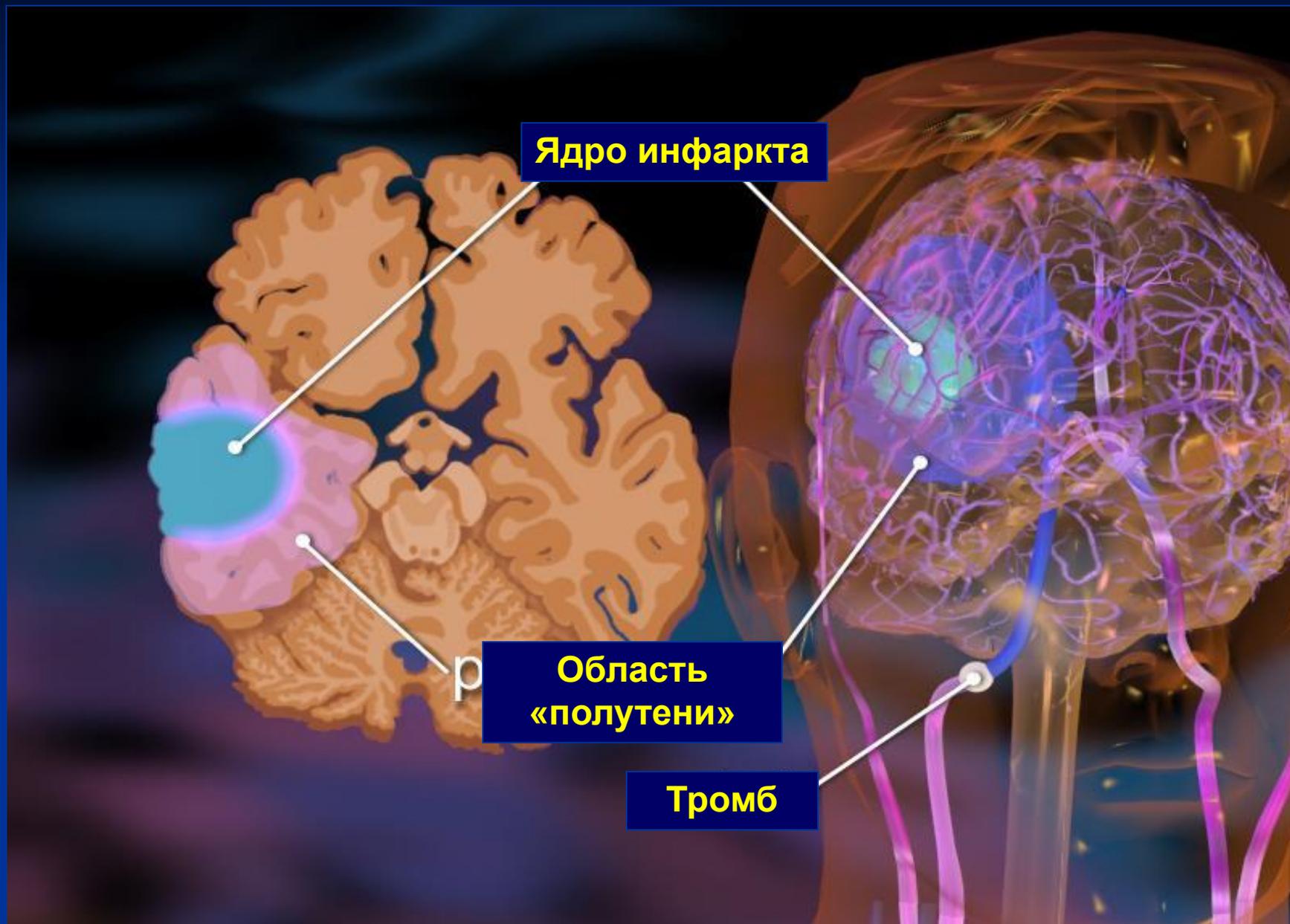


Апоптоз

- Низк. конц. эксайтотоксинов
- Низк. конц. Ca^{2+}
- Незрелые клетки (BAF)
- Недостаток трофики
- Спустя 1-2ч от начала ишемии
- Мах на 2-3 день
- Церамид



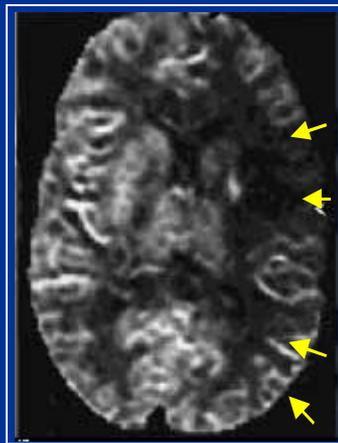
Формирование инфаркта мозга



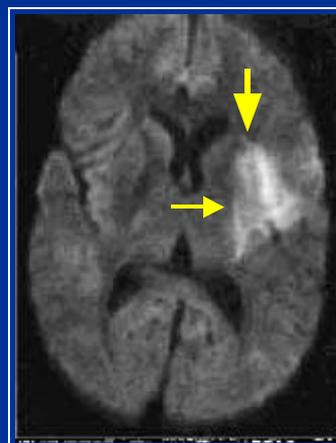
Ранняя МРТ-диагностика церебральной ишемии (4 часа после окклюзии мозговой артерии)



МР-ангиография



Перфузионный
режим



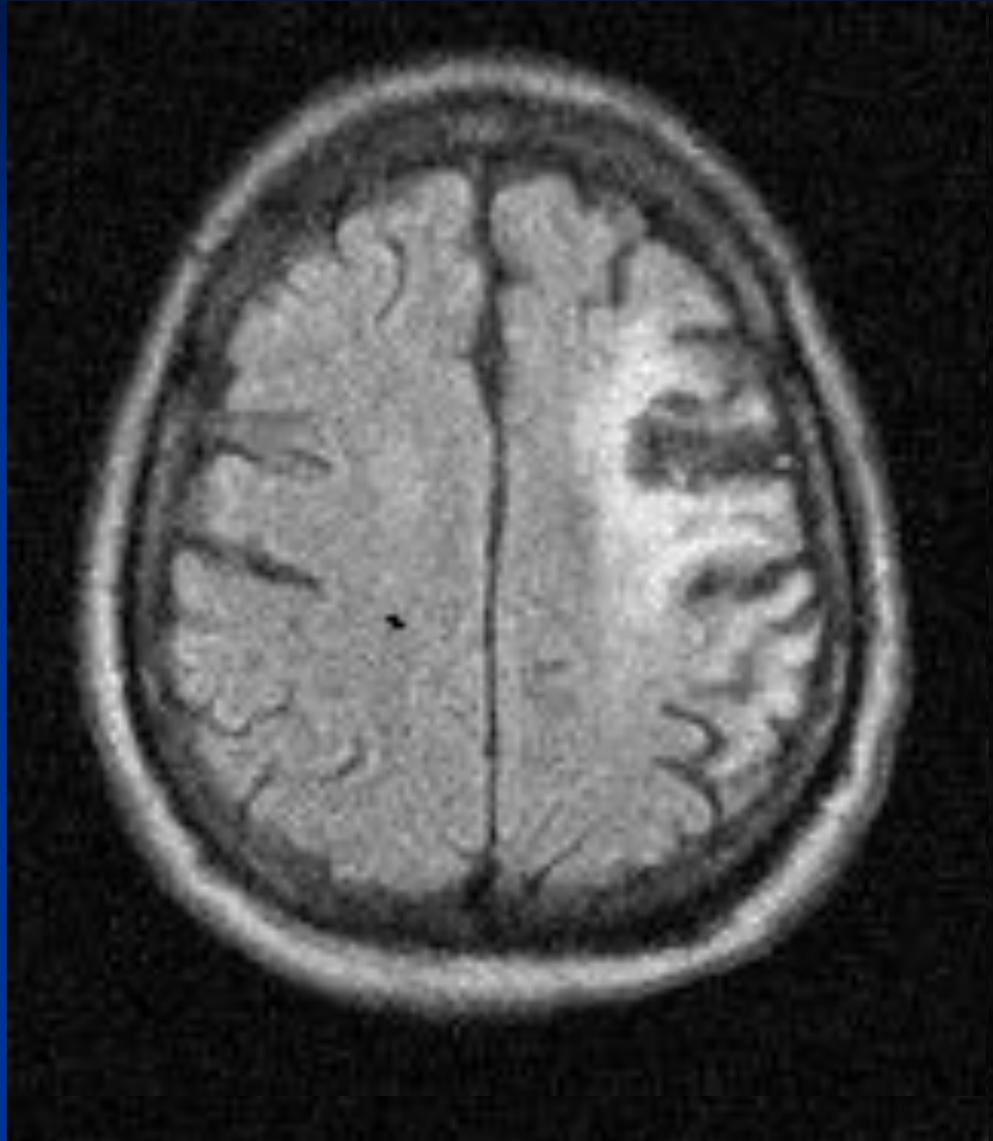
Диффузионный
режим



T₂-взвешенное
изображение

**Появление
клинических
симптомов**

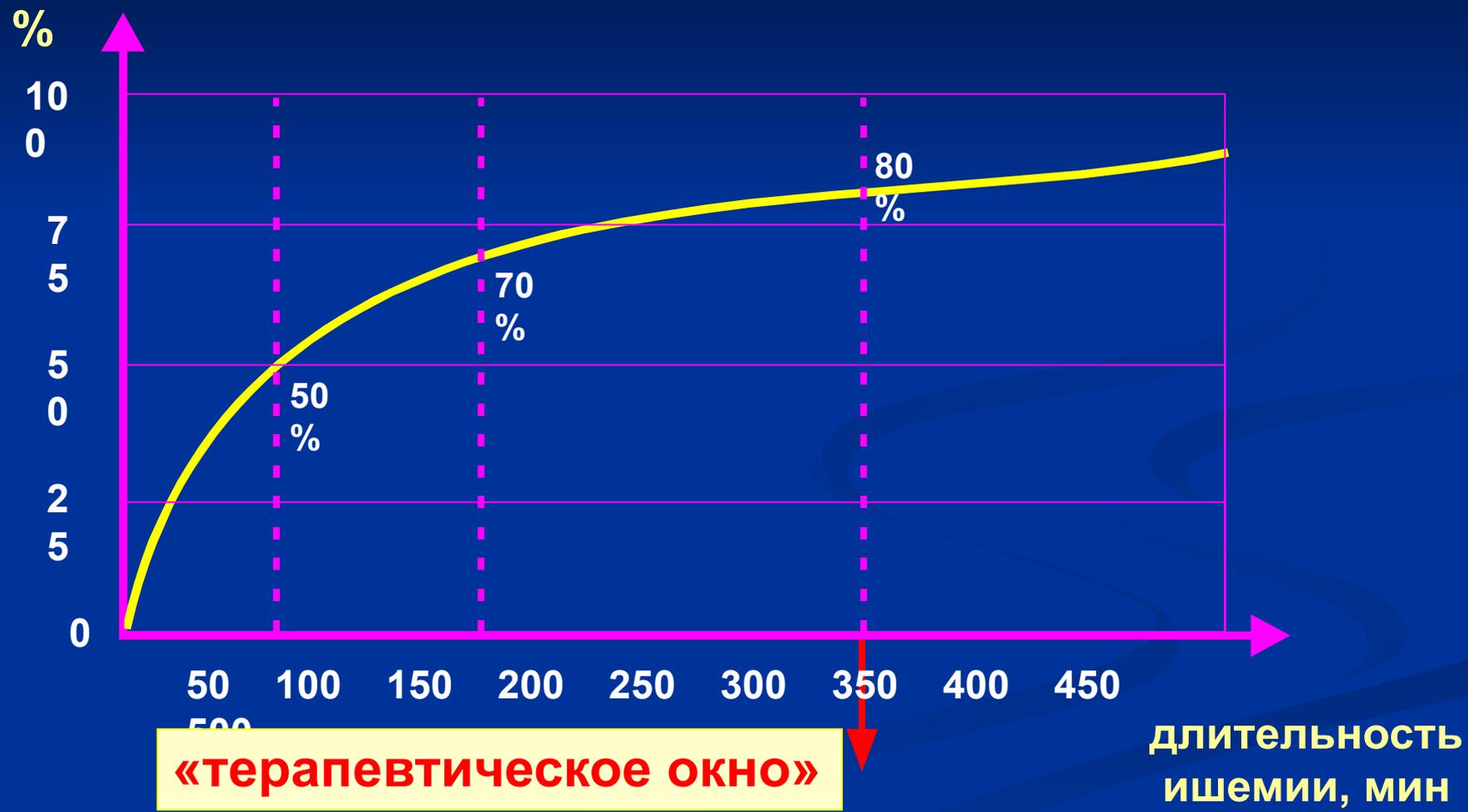
МРТ-динамика инфаркта мозга (1)



12 часов

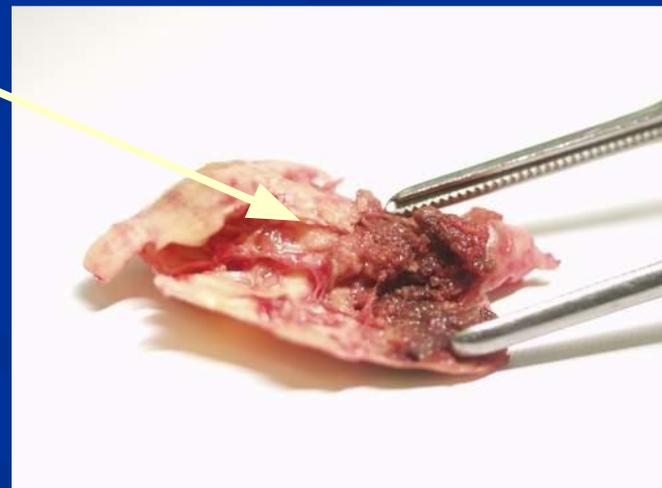
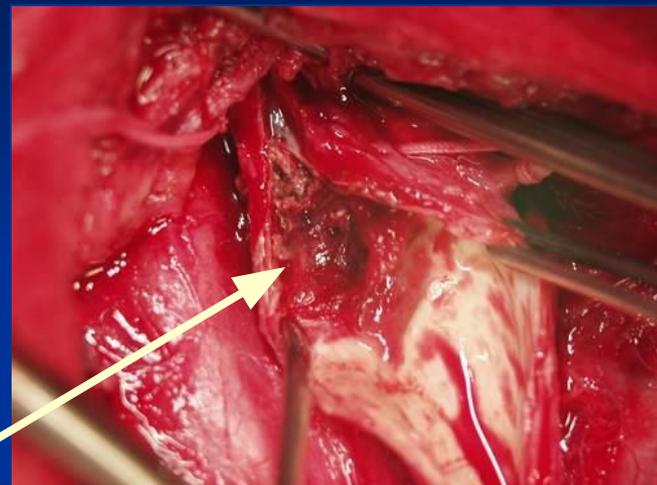
3-и сутки

Динамика увеличения объема инфаркта ГОЛОВНОГО МОЗГА (по данным МРТ)



Клиническая картина атеротромботического инсульта

- Постепенное (прогредиентное) развитие инсульта днем
- Часто развивается ночью
- Связан с атеросклерозом магистральных артерий ГОЛОВЫ
- ТИА в анамнезе
- Очаги более 15 мм на МРТ (КТ)

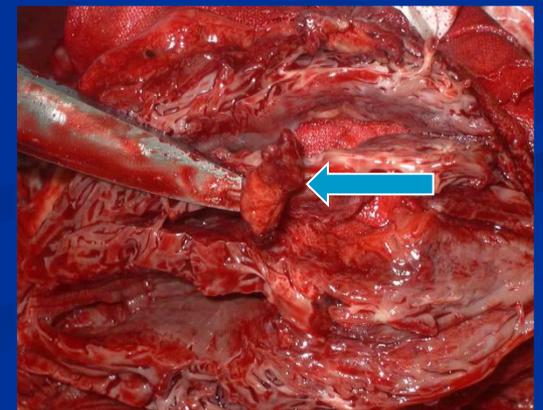
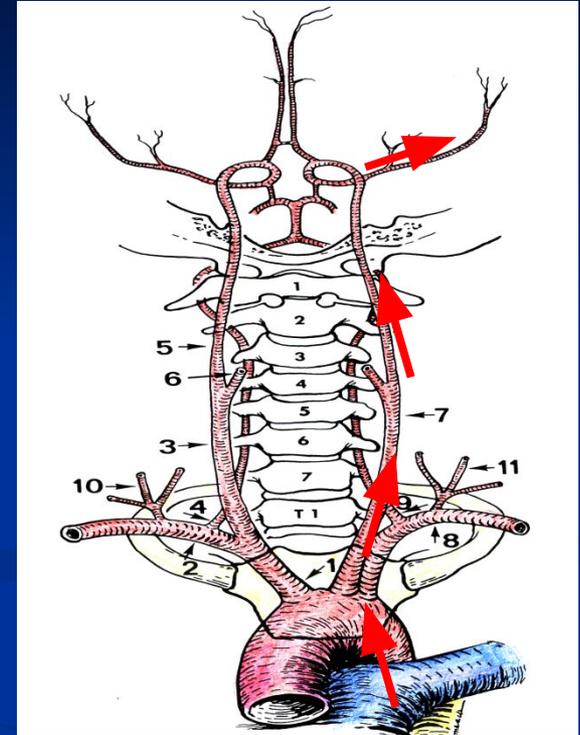


Причины атеротромботического инсульта-бляшки (атеромы)

- На атеросклеротической бляшке может формироваться тромб
- Атерома суживает сосуд
- Может развиваться артерио-артериальная эмболия (изъязвленные бляшки)

Клиническая картина кардиоэмболического инсульта

- Внезапное начало
- Быстрое появление очаговых и общемозг-ых симптомов
- Нередко геморраг-ое пропитывание инфаркта
- Обязательное наличие кардиогенного источника эмболии!
- Очаги более 15 мм на МРТ (КТ)

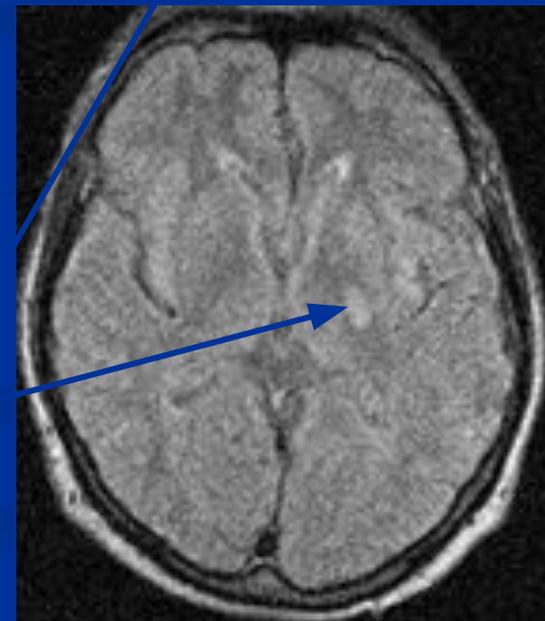
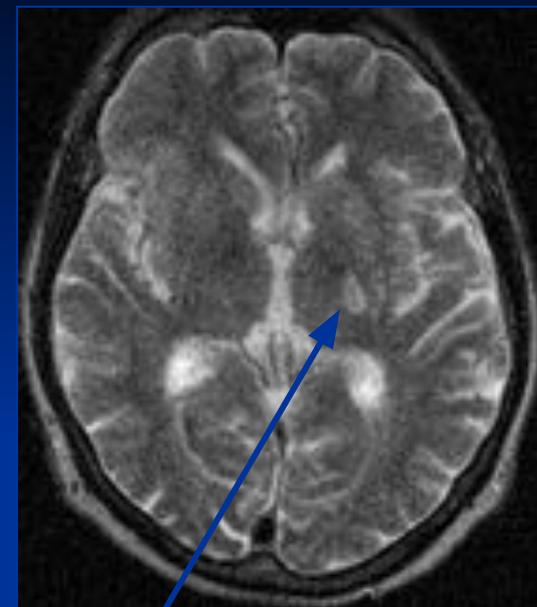


Кардиальные источники эмболии

- Искусственный клапан
- Митральный стеноз с мерцательной аритмией
- Мерцательная аритмия (постоянная и пароксизмальная формы)
- С-м слабости синусового узла
- Инфаркт миокарда (до 6 мес)
- Дилатационная кардиомиопатия
- Инфекционный эндокардит
- Проплапс митрального клапана
- Незаращенное овальное отверстие
- Застойная сердечная недостаточность

Клиническая картина лакунарного инсульта

- Наличие «лакунарного» синдрома: «чистый двигательный» или «чувствительный инсульт»
- Быстрый регресс симптомов, иногда по типу малого инсульта
- Стереотипные ТИА-20%
- Нет общемозговых с-ов, нарушений ВМФ
- Очаги менее 15 мм на МРТ-КТ, могут отсутствовать



Причины лакунарного инсульта

- Закупорка мелких артерий, кровоснабжающих глубокие отделы мозга, что определяет локализацию инфаркта- базальные ганглии, внутренняя капсула, таламус, мост, мозжечок
- Изменяет артерии гипертоническая микроангиопатия (артериосклероз)

Клиника лакунарных синдромов

- Чисто двигательный инсульт
- Чисто сенсорный инсульт
- Сенсомоторный инсульт
- Атактический гемипарез (сочетание слабости и дискоординации в одних и тех же конечностях)
- Дизартрия-неловкая кисть

Современный обзор лечения острого ишемического инсульта

- Нормальная: 60мл/100г/мин
- Пенумбра: 10-20мл/100г/мин
- Необратимое повреждение: <10мл/100г/мин



Принципы лечения острого инсульта

- Реканализация закупоренного сосуда
 - внутривенный тромболитис
 - эндоваскулярная терапия
- Улучшение коллатерального кровотока
 - гидратация, избегать падения АД
 - увеличение АД
- Нейропротекция:
 - избегать гипертермии, гипергликемии

ВВ тромболизис

- Стандарт мед.помощи для лечения острого ишемического инсульта в течение 4,5 часов с момента появления симптомов
- Использование в широкой практике безопасно и эффективно
- Применяется в менее 5% случаев острого инсульта
- Повышает шансы на восстановление функциональной независимости на 30%

Эндоваскулярная реперфузия

- Внутриартериальный тромболитис
- Механическая эмболэктомия
- Неотложное интракраниальное стентирование

Merci Retriever Devices



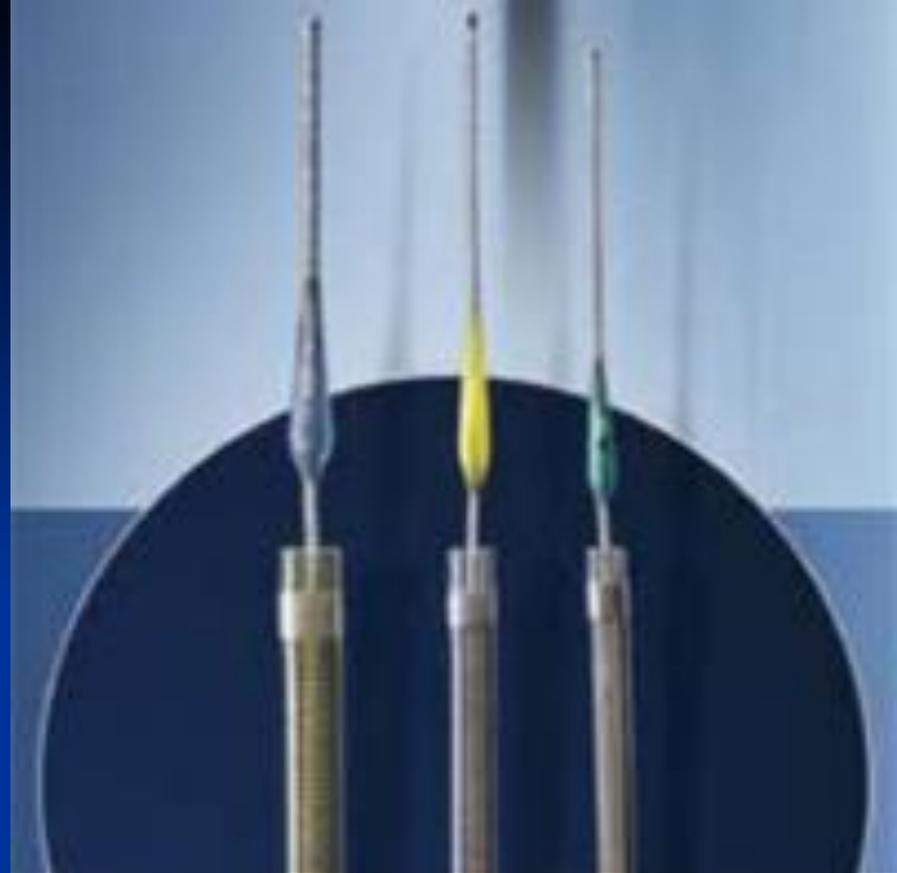
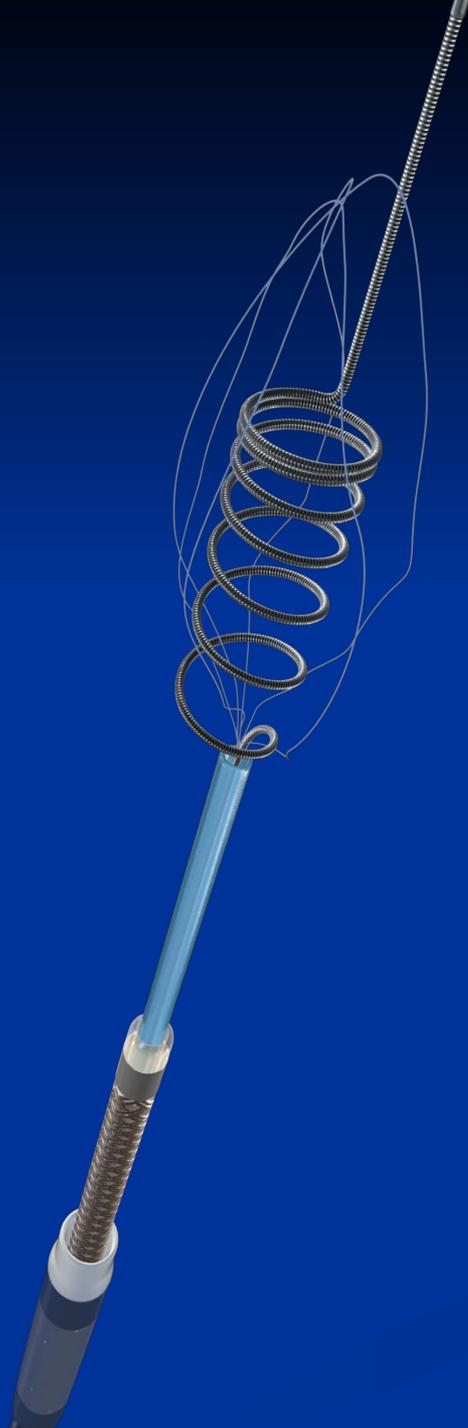
X5, X6
Five helical loops,
conical, X6
more resistant
to stretching

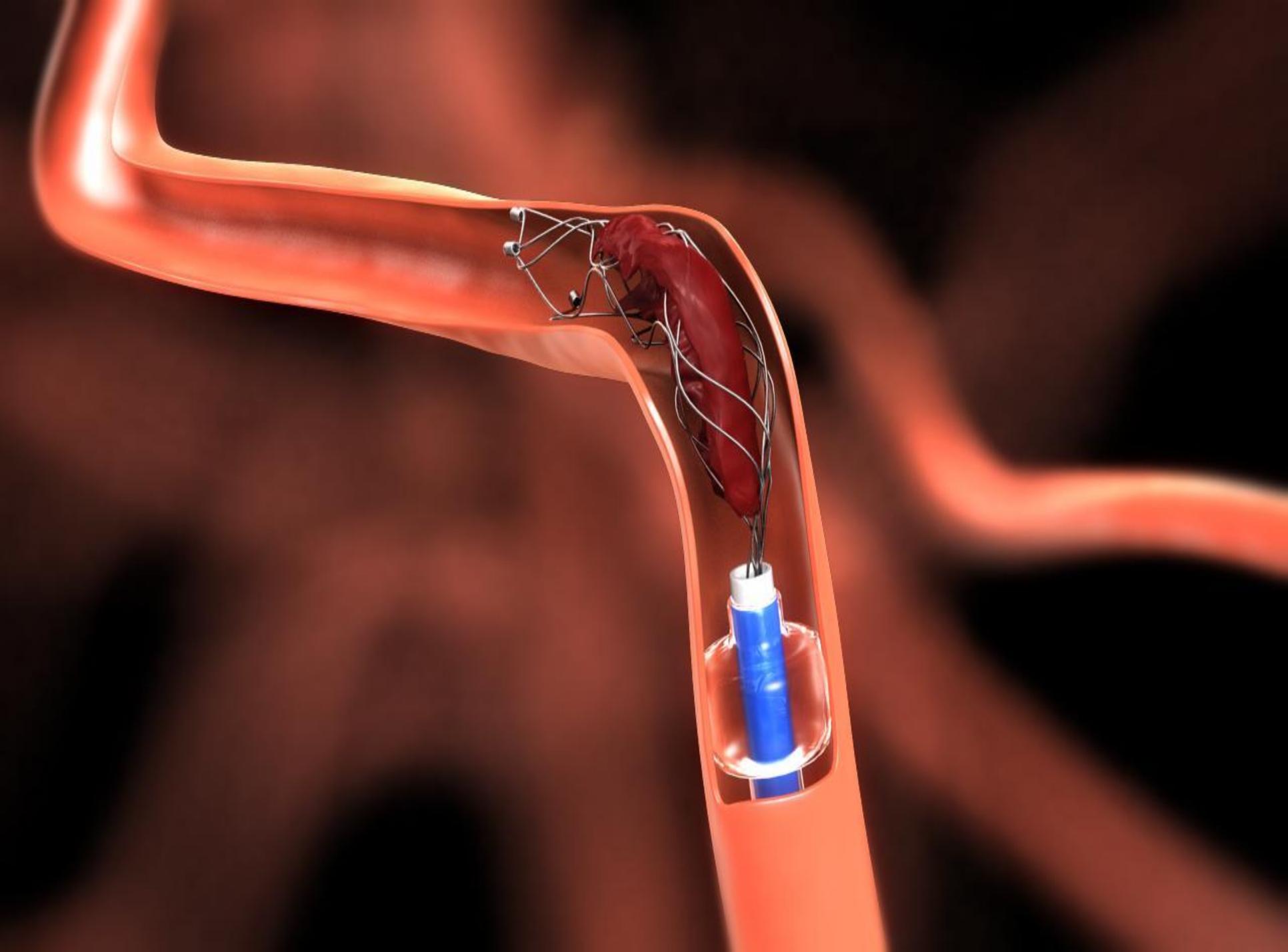


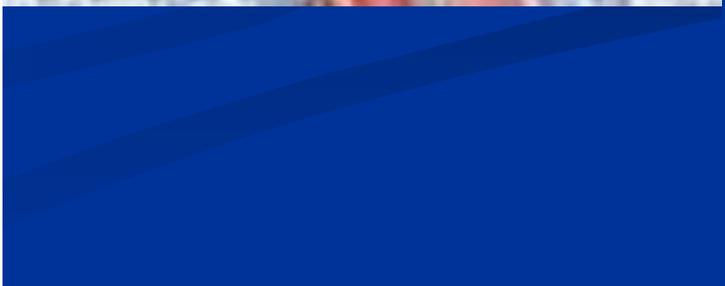
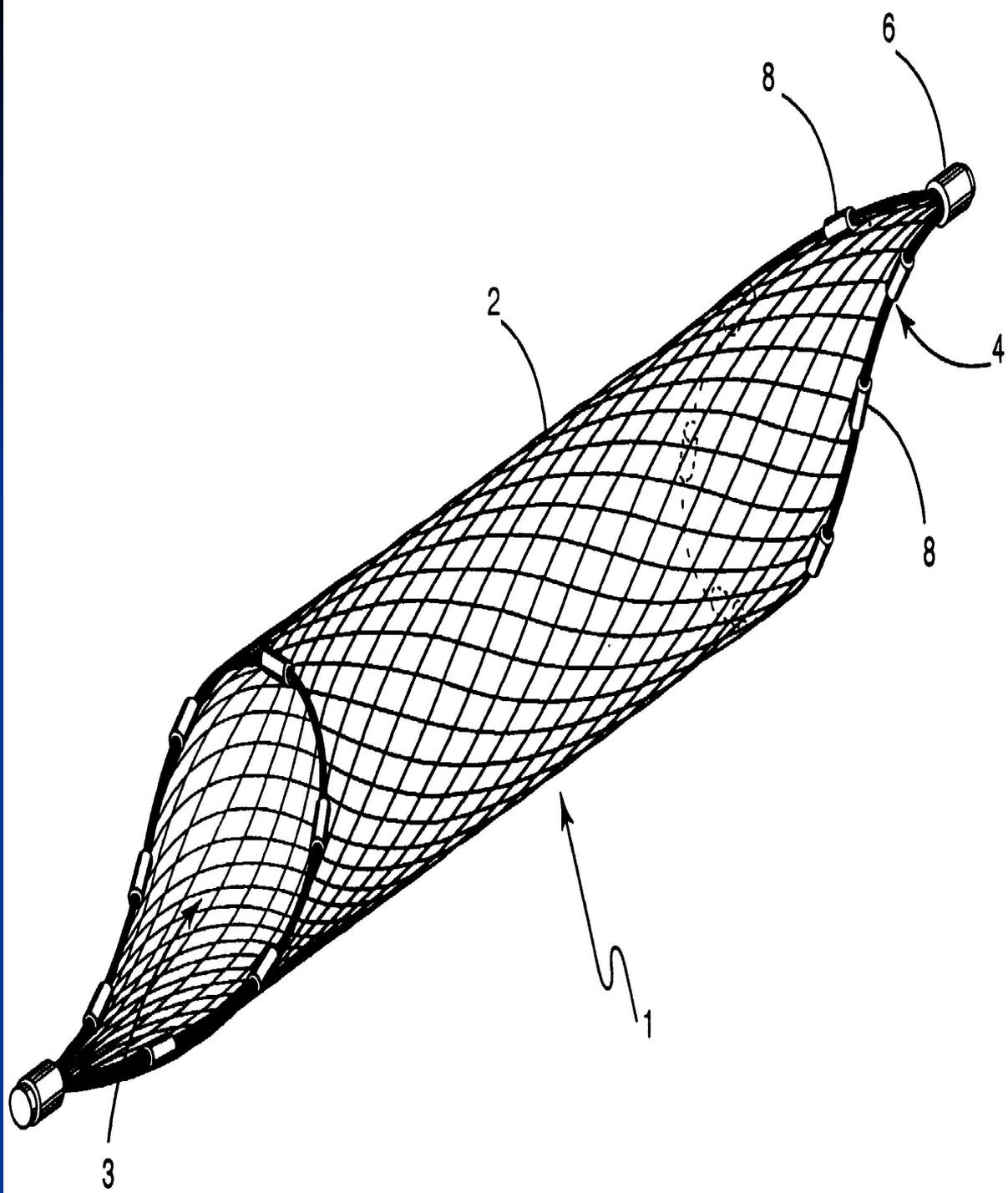
L5, L6
Helical loops,
cylindrical,
arcading
filaments



K-mini
Helical loops with
counter-twist,
cylindrical, smaller
diameter







Эндоваскулярная терапия: преимущества

- Больше терапевтическое окно
- Необходимость тромболизиса уменьшена или устранена
- Может быть использована в случаях с противопоказаниями для ВВ лизиса
- Выше показатели реканализации
- Может использоваться как мера спасения после неудачного внутривенного тромболизиса

Эндоваскулярная терапия: недостатки

- Требует опыта и специального оборудования
- Шанс повреждения сосудов (рассечение, перфорация, спазм)
- Риск дистальной эмболизации
- Только крупные интракраниальные сосуды могут подвергаться терапии
- Анестезия и интубация

Значение кровяного давления

- Гипертензия это физиологический ответ на инсульт
- Падение АД ассоциировано с ухудшением исхода
- Колебания АД ассоциированы с ухудшением исхода ВР
- Повышение может быть безопасным и эффективным по крайней мере в отдельных случаях

Важность уровня глюкозы крови

- Гипергликемия при остром инсульте связана с:
 - Ухудшением функционального результата
 - Снижение частоты реканализации
 - Повышение частоты геморрагических осложнений
- Ведутся исследования интенсивного контроля уровня глюкозы

Основные моменты

- Доказана эффективность ВВ тромболитика до 4,5 часов после начала инсульта
- Стойкие окклюзии крупных интракраниальных сосудов могут подвергаться эндоваскулярной терапии
- Визуализация пенумбры может быть полезна для расширения терапевтического окна
- Избегать резкого или значительного снижения АД

Системный тромболизис у пациентов с ишемическим инсультом: реперфузия, осложнения и прогноз

- Эффективность системного тромболизиса
- «...внутривенное введение rt-PA в дозе 0,9 мг/кг рекомендовано к применению у пациентов с острым ишемическим инсультом в течение первых 4,5 часов после появления симптоматики...»
- Класс I, уровень доказательности A

Механизмы реперфузии

- Реканализация
- Активизация коллатерального кровотока
- «Системный» эффект rt-PA
 - ✓ Улучшение микроциркуляции
 - ✓ Воздействие на эндотелий

Осложнения тромболизиса

- Осложнения течения инсульта
- Повторный инсульт/прогрессирование инсульта
- Отек головного мозга
- Специфические осложнения на фоне введения rt-PA
 - -геморрагические осложнения
 - -аллергические реакции
- Ранняя реокклюзия/ретромбоз

Факторы, предрасполагающие к развитию симптомных геморрагических трансформаций

- Время
- Возраст пациента
- Тяжесть инсульта
- Данные нейровизуализации
- АД!!!
- Лабораторные данные

Синдром полиорганной недостаточности при тяжелых инсультах

- В последние годы благодаря качественной и своевременной нейрореанимационной и нейрохирургической помощи больные с тяжелым инсультом все чаще переживают его многочисленные неврологические осложнения — отек мозга, острую окклюзионную гидроцефалию и др.
- В этих условиях на первый план начинает выступать экстрацеребральная патология.

Острая патология ССС

- ОИМ – 8% (до 10сут)
- ОСН-54% (10-21сут)
- Эндо- и перикардиты -1%
- Субэндокардиальные кровоизлияния-16%
- Острые очаговые метаболические изменения миокарда – 29%

Патология органов дыхания

- Бронхиты и трахеобронхиты - 92%
- Пневмонии - 50%
- Ателектазы – 43%
- Плевриты – 29%
- Отек легких – 25%
- Инфаркт легких – 22%
- Кровоизлияния в легочную ткань – 20%
- Острая эмфизема легких – 11%
- ОРДС – 10%

Патология мочевой системы

- ОПН – 46%
- Пиелонефрит и др.восп.процессы – 5%
- Инфаркты почек – 3%
- Цистит – 43%

Острая патология ЖКТ

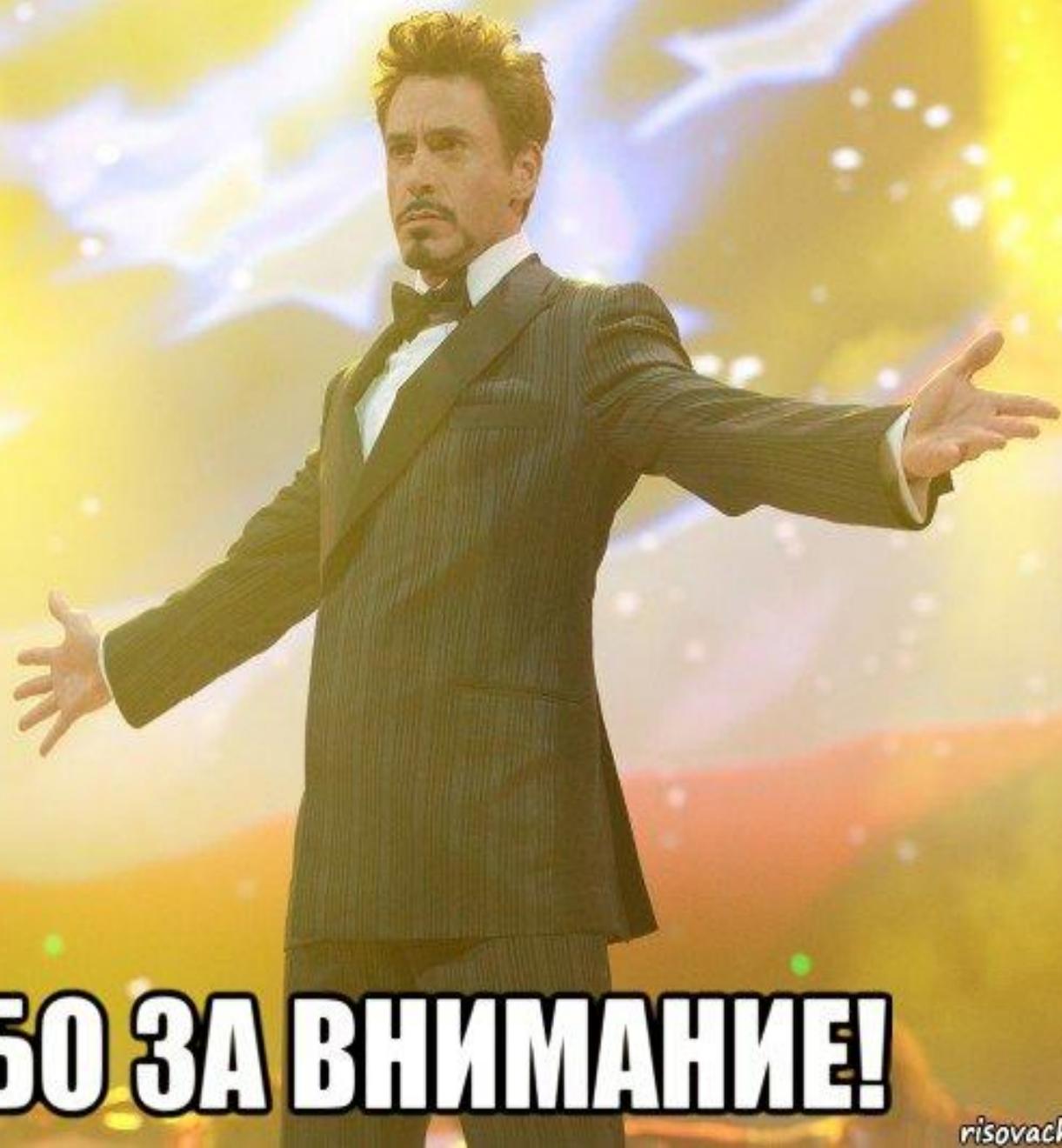
- Острые эрозии и язвы – 34%
- ЖКК -20%
- Динамическая КН, энтероколит – 4%

Тяжелый инсульт всегда сопровождается острой экстрацеребральной патологией

Предполагаемые патогенетические механизмы СПОН:

- Синдром системного воспалительного ответа с развитием цитокинемии
- Микроваскулярная коагулопатия и активация эндотелия
- Системная гиперметаболическая реакция
- Тканевая гипоксия с развитием лактатацидоза
- «Кишечная» эндотоксемия
- Нарушение регуляции процессов апоптоза

СПОН при тяжелых формах инсульта
развивается у 90% больных



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!