

# Ишемический инсульт

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

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНСУЛЬТА

**Инсульт** - это клинический синдром острого сосудистого поражения мозга.

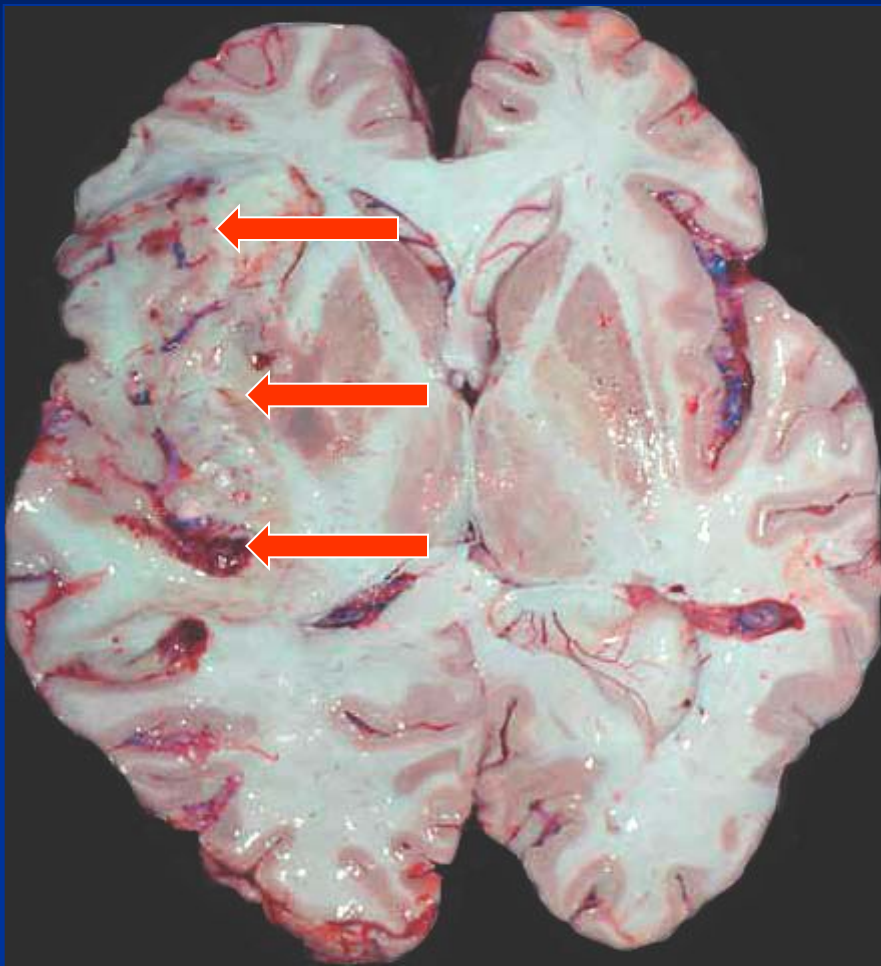
Инсульт является исходом различных по своему характеру патологических состояний системы кровообращения: **сосудов, сердца, крови.**

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

```
graph LR; A[1. Атеротромботический] --> B[ИШЕМИЯ]; C[2. Кардиоэмболический] --> B; D[3. Лакунарный] --> B; E[4. Другой этиологии (гемодинамический)] --> B; F[5. Неизвестной этиологии] --> B;
```

ИШЕМИЯ

# Алгоритм реакций ткани мозга на снижение мозгового кровотока

Мозговой кровоток,  
мл/100 г в мин



К.А. Hossmann, 1989, 1994

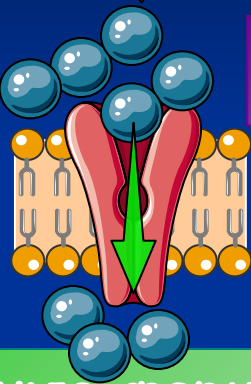
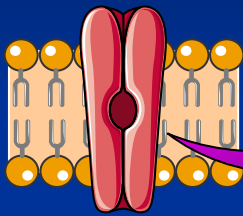
Эксайтотоксины

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

- Активация  $\phi$ -зависимых  $\text{Ca}^{2+}$  каналов
- Реверсия  $\text{Na}^+$ - $\text{Ca}^{2+}$  обменника

NMDA

AMPA



$\text{Ca}^{2+}$  эффузия

Вход  $\text{Ca}^{2+}$

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

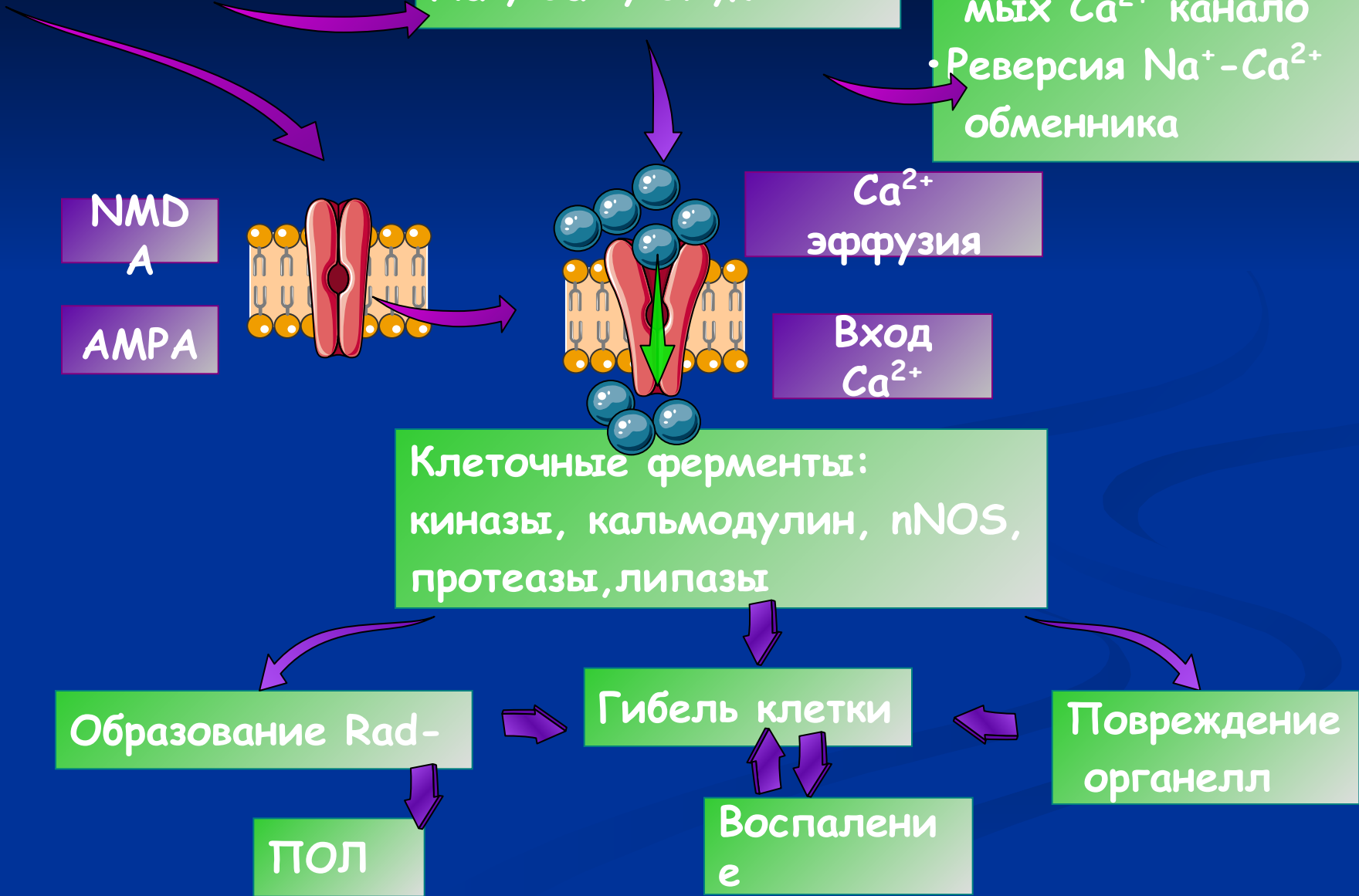
Образование Rad-

ПОЛ

Гибель клетки

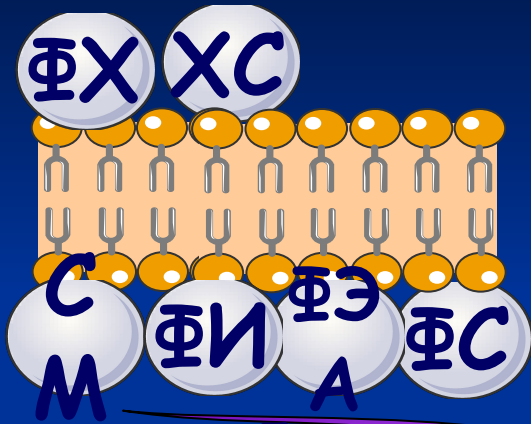
Воспаление

Повреждение органелл



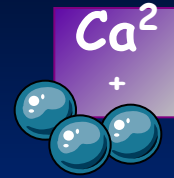
# Phospholipid alteration

Нормальный ФЛ состав:



Дегрaдaция

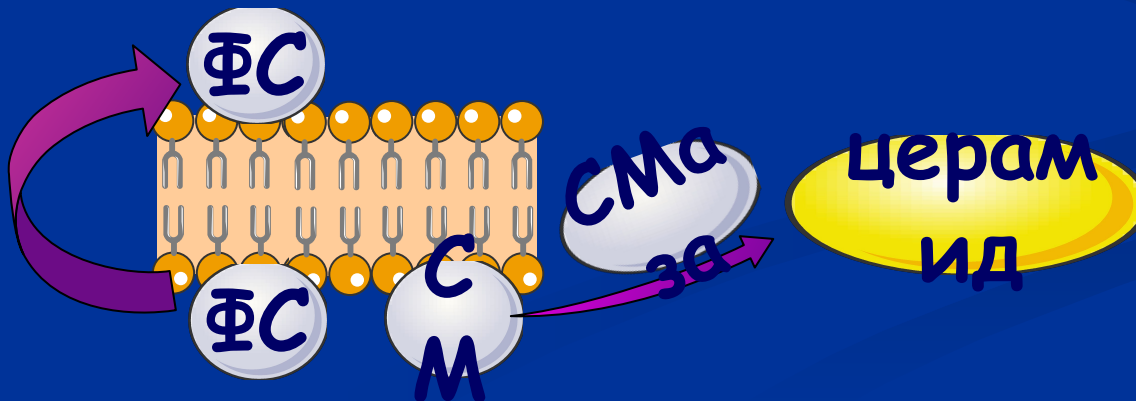
Протеазы  
Липазы



Своб. ЖК  
ЛизоФЛ  
Диацилглицерол

Проницаемость  
Энзимная активность  
Ионный транспорт  
Синаптическая передача

Апоптоз



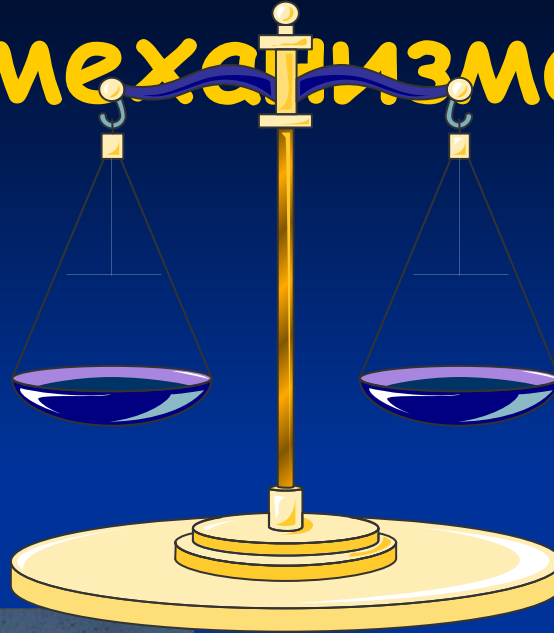


# Некроз и апоптоз: выбор

## механизма

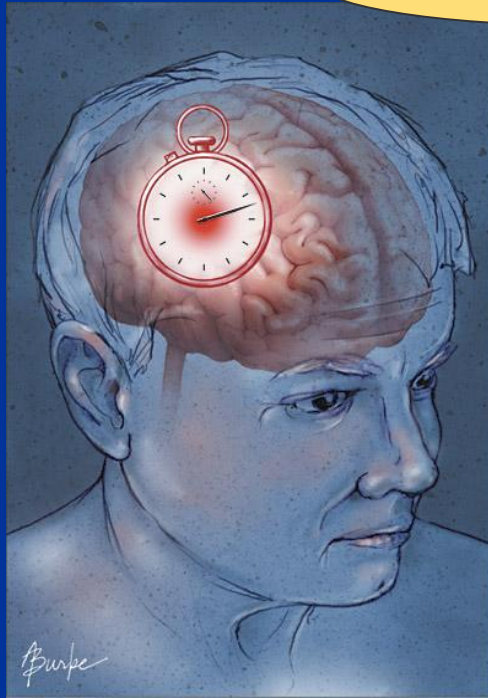
### Некроз

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

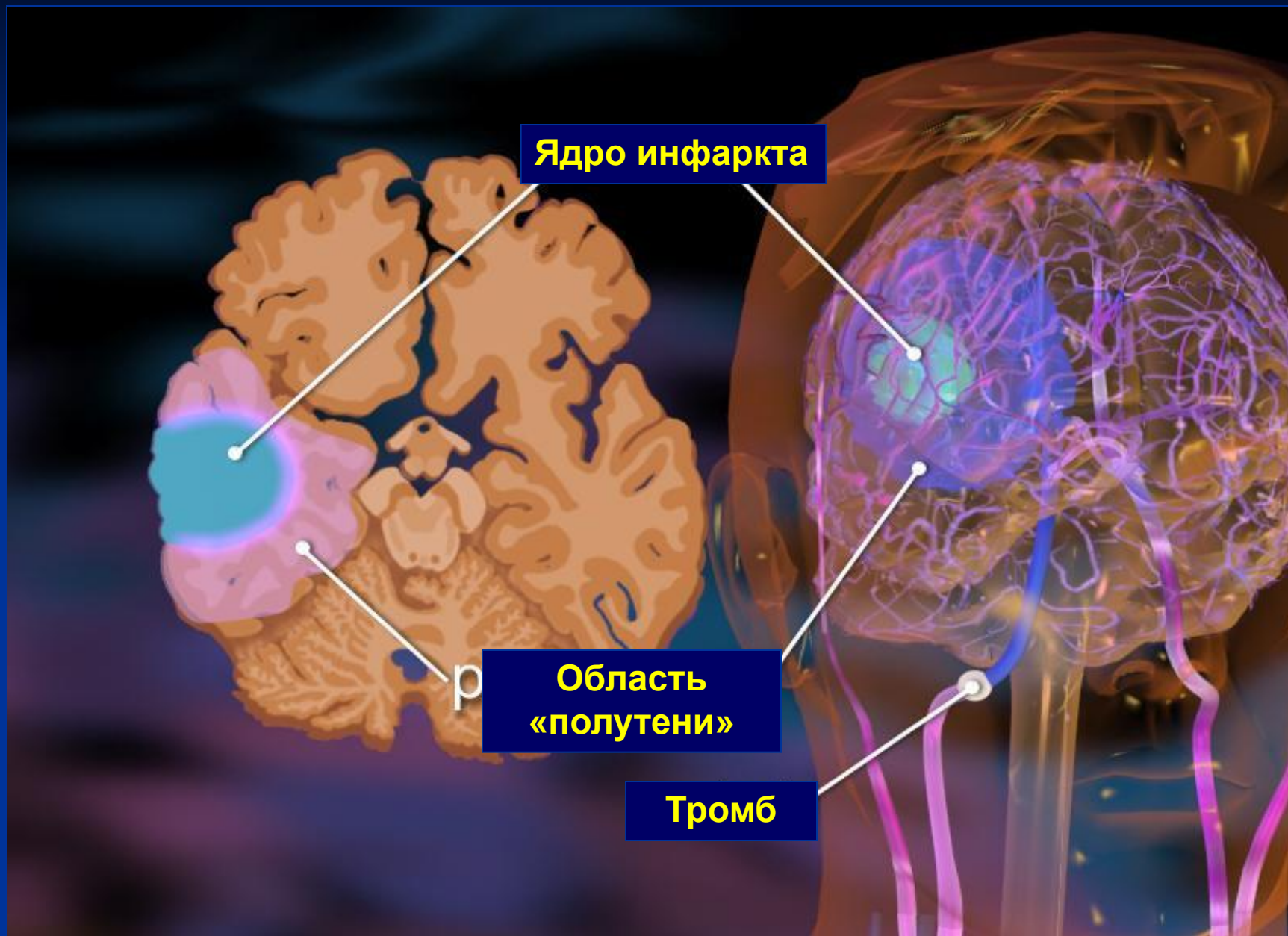


### Апоптоз

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



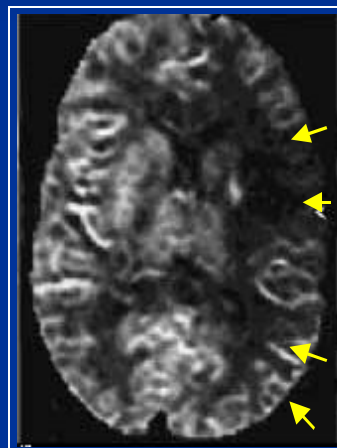
# Формирование инфаркта мозга



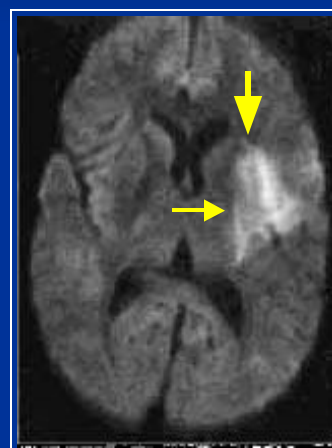
# Ранняя МРТ-диагностика церебральной ишемии (4 часа после окклюзии мозговой артерии)



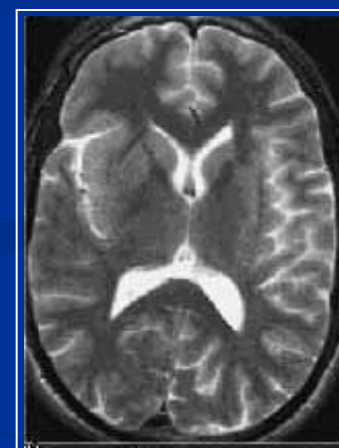
МР-ангиография



Перфузионный режим



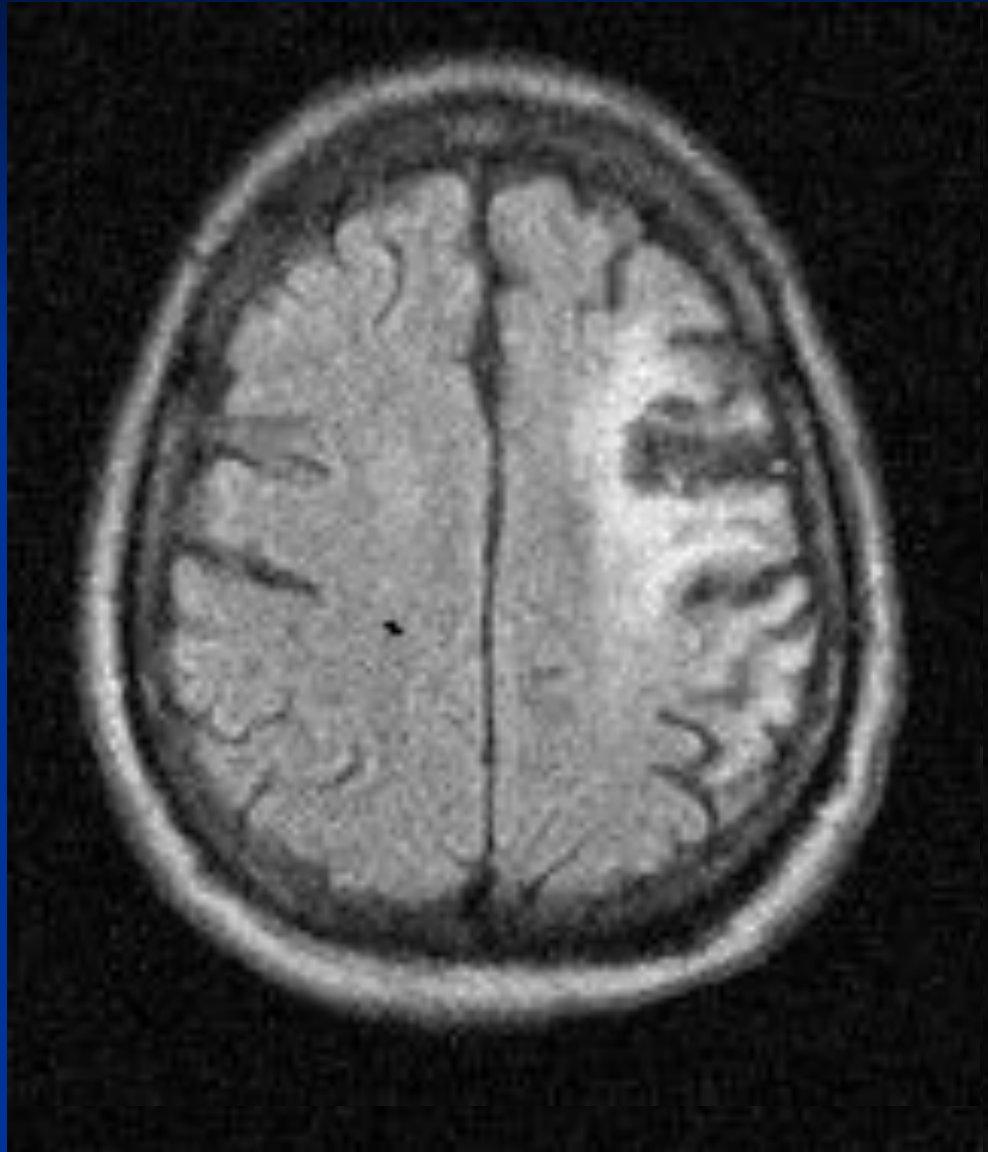
Диффузионный режим



T<sub>2</sub>-взвешенное изображение

**Появление  
клинических  
симптомов**

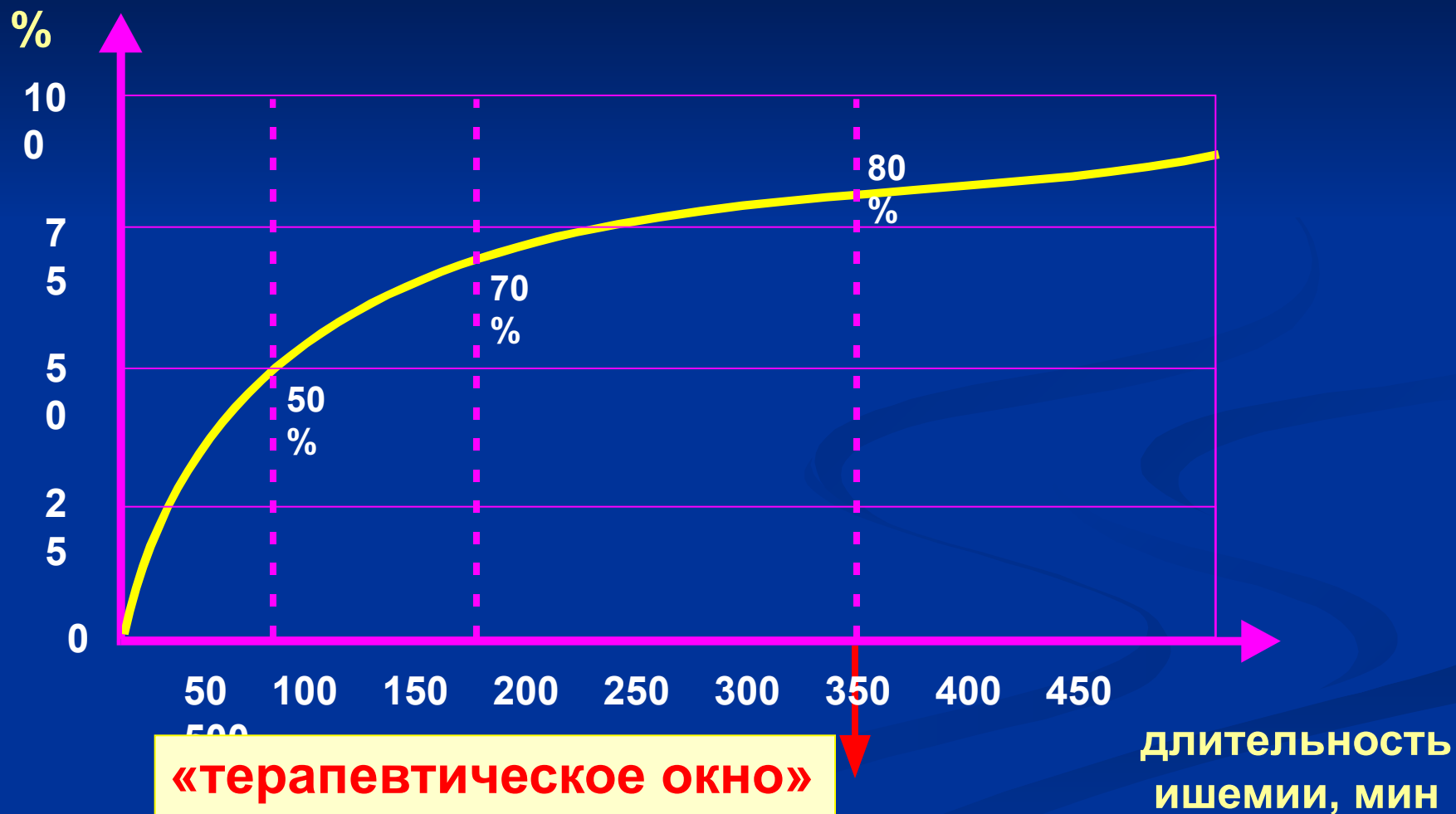
# МРТ-динамика инфаркта мозга (1)



12 часов

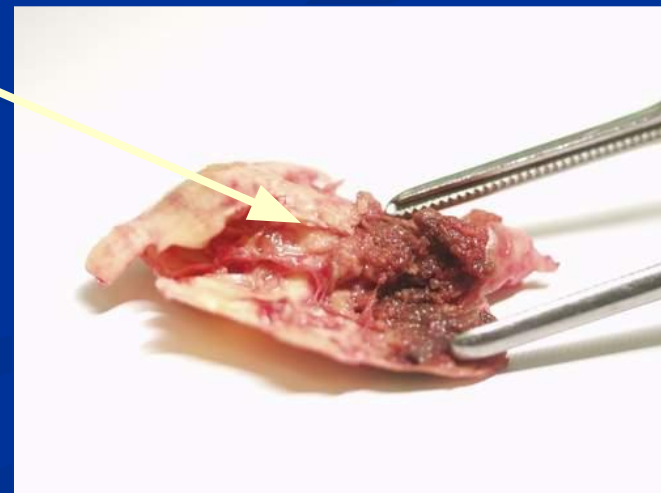
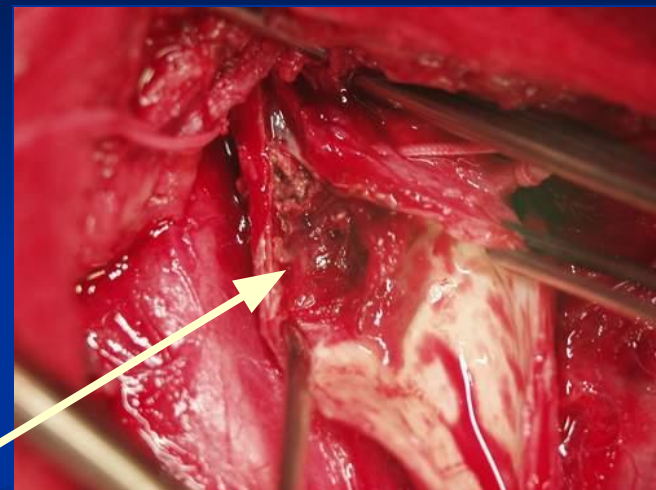
3-и сутки

# 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)

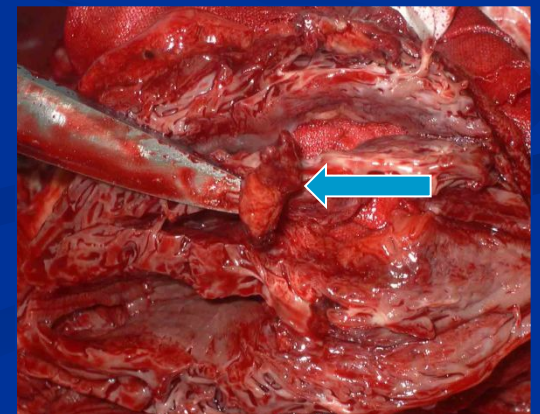
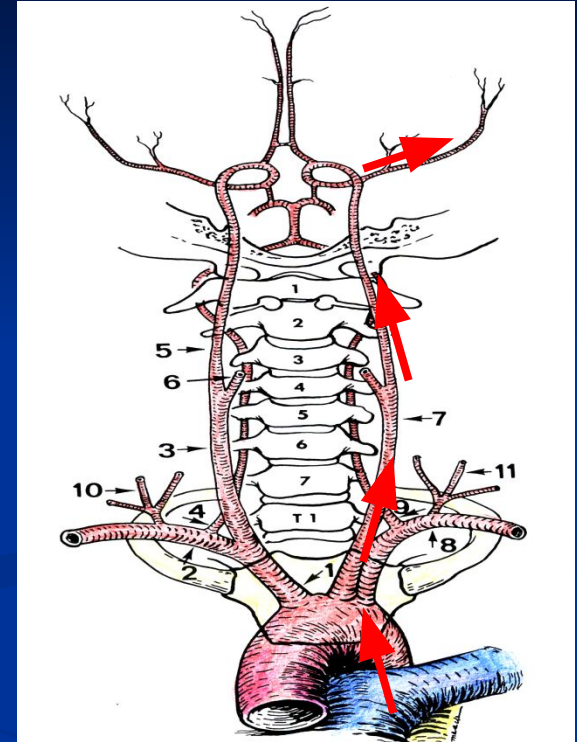


# Причины атеротромботического инсульта-бляшки (атеромы)

- 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)



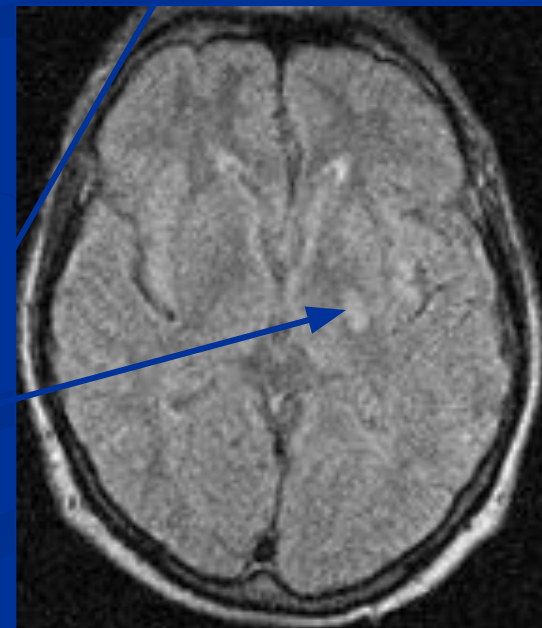
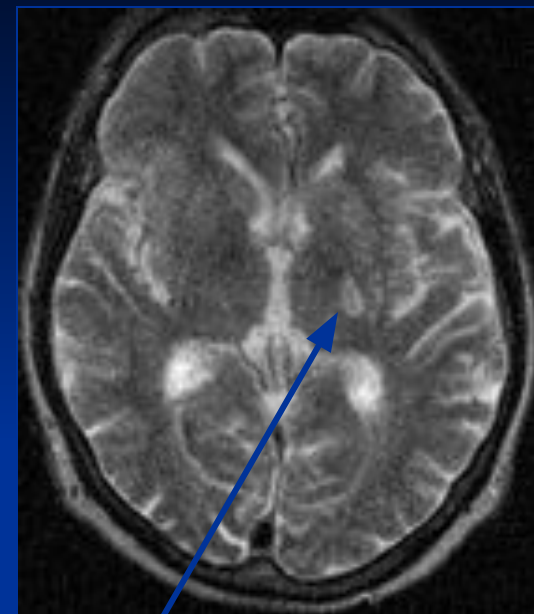


# Кардиальные источники эмболии

- 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



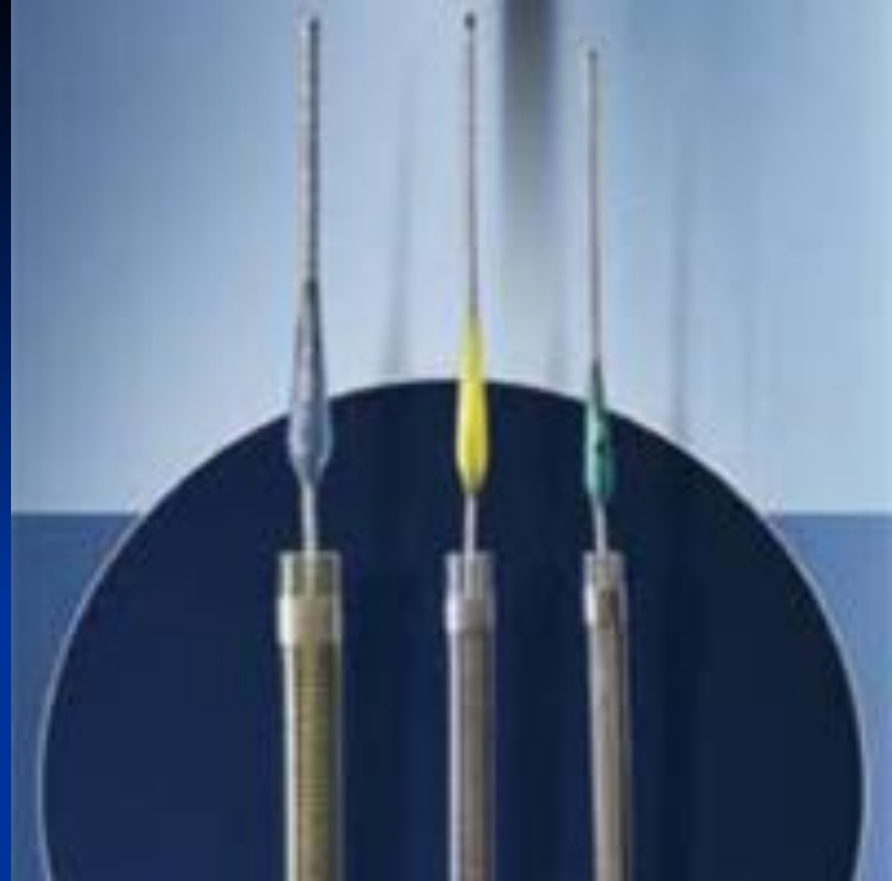
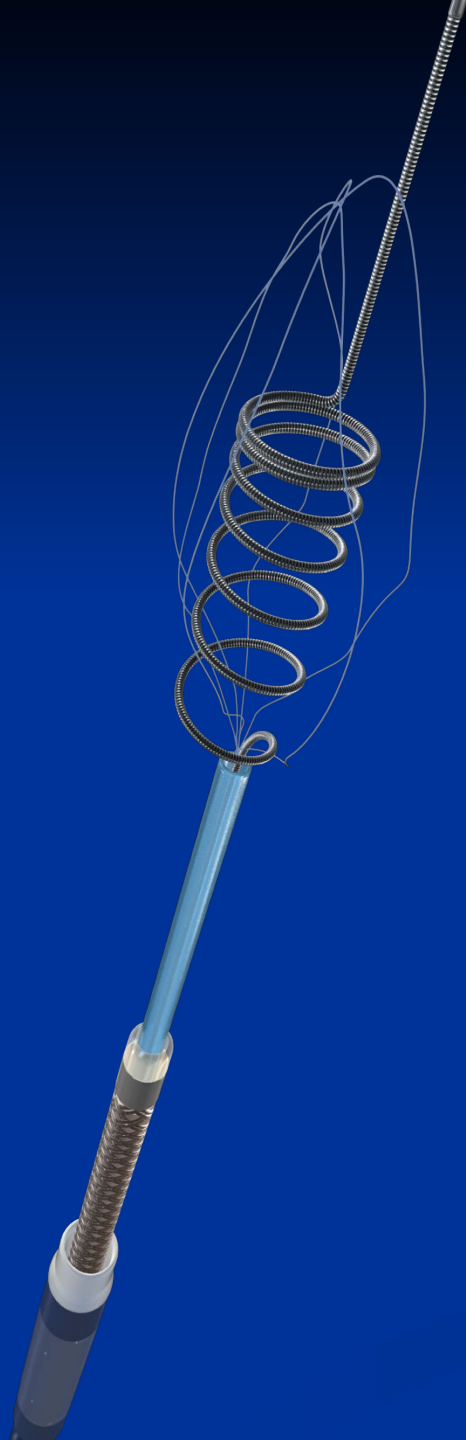
X5, X6  
Five helical loops,  
conical, X6  
more resistant  
to stretching

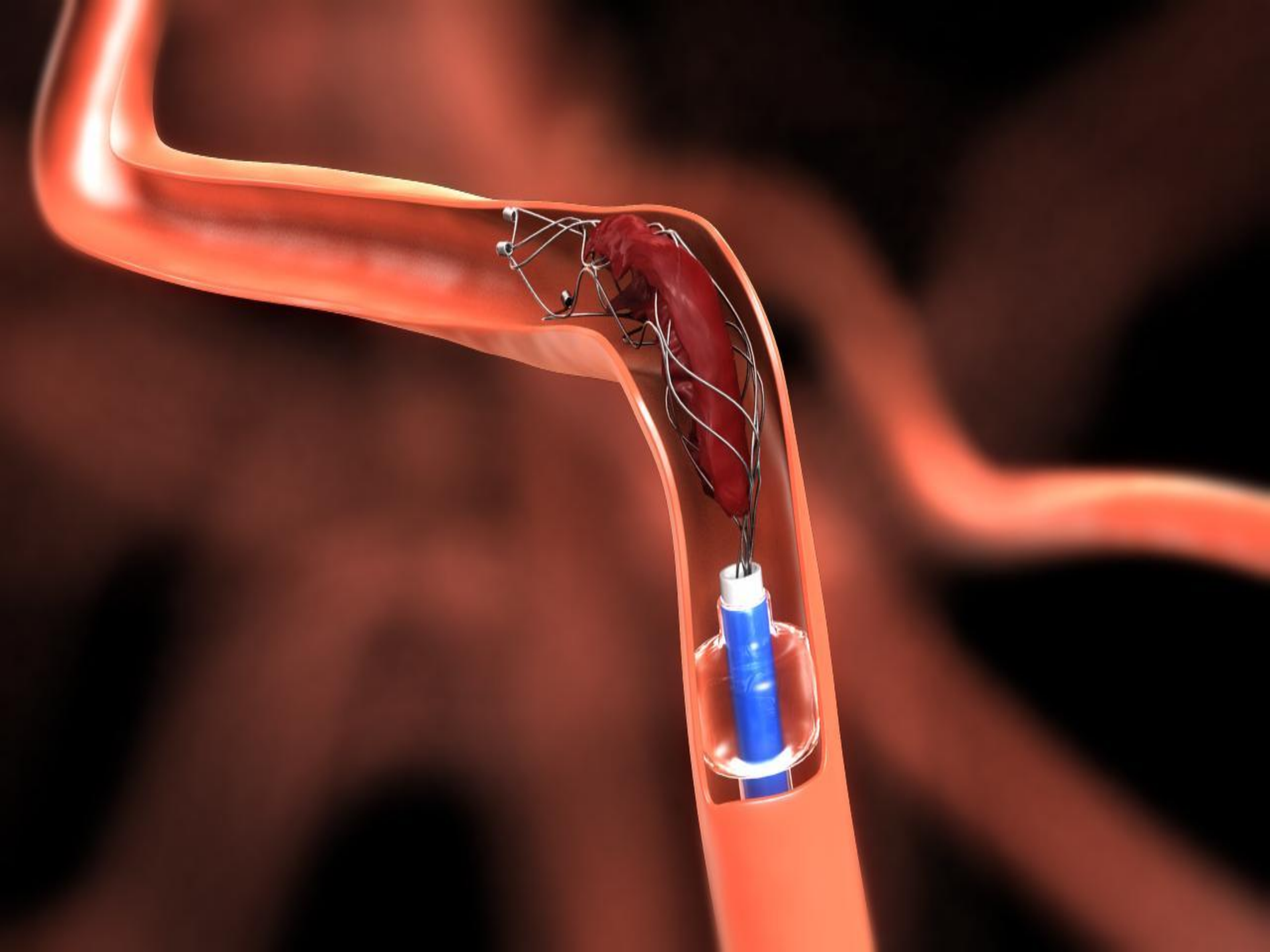


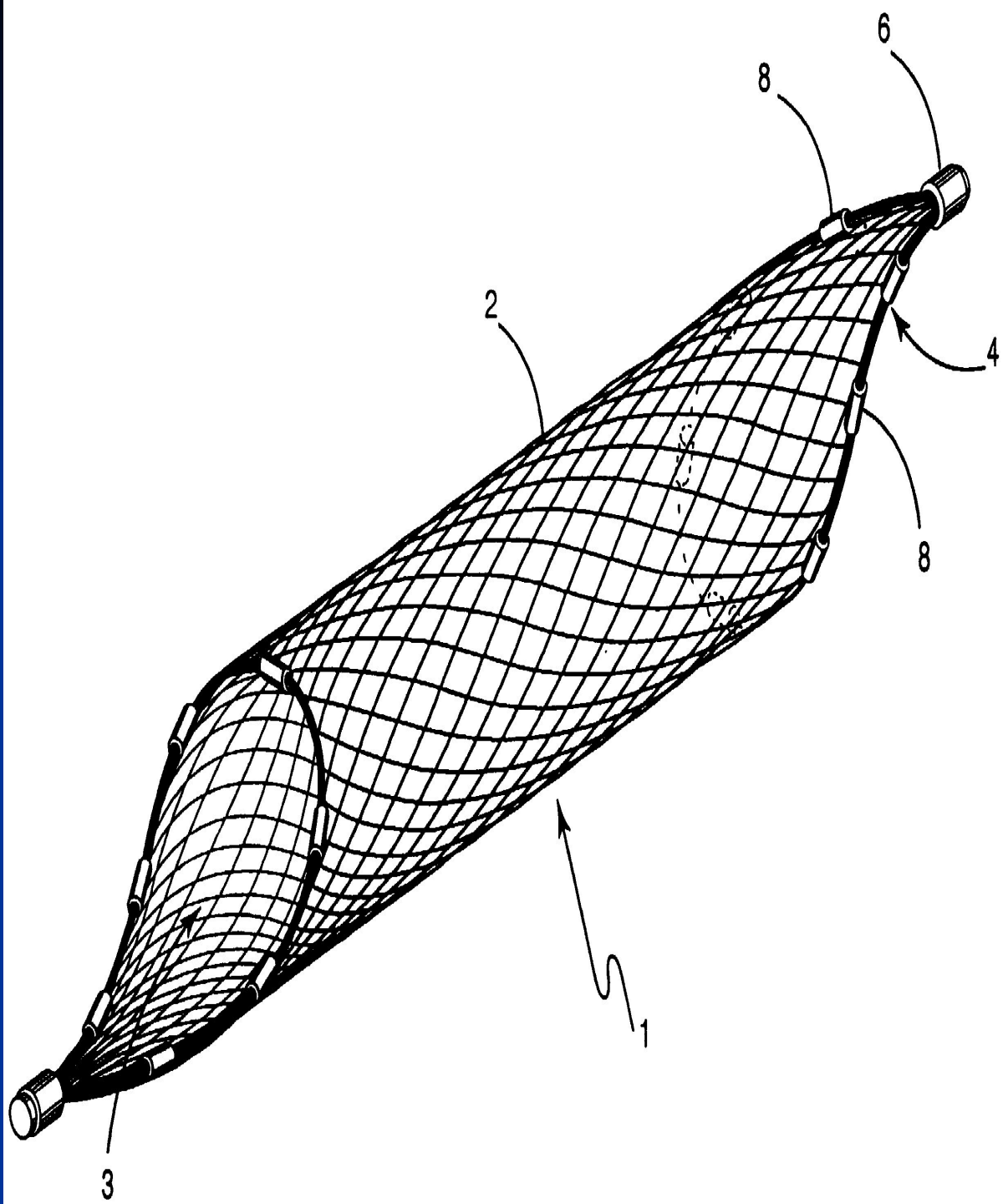
L5, L6  
Helical loops,  
cylindrical,  
arcading  
filaments



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

- Требуется 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 тромболитизис у пациентов с ишемическим инсультом: реперфузия, осложнения и прогноз

- Эффективность системного тромболитизиса
- «...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-РА
  - -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!**