

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
ОСТРЫХ ПРЕХОДЯЩИХ
НАРУШЕНИЙ
МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Подготовила студентка 4 курса лечебного факультета
группы 1420 Гордиевич Анастасия

ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ТИА – это внезапный неврологический или ретинальный дефицит ишемического характера, соотносимый с бассейном определенной артерии, который полностью регрессировал за 24 часа.

однако благодаря нейровизуализации это определение соответствует в большей мере малому инсульту (minor stroke)

=>>> НОВОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

ТИА – транзиторный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной ишемией головного мозга, спинного мозга или сетчатки, без острого инфаркта мозга (American Heart Association and the American Stroke Association, 2009).

АКТУАЛЬНОСТЬ

В среднем риск ишемического инсульта составляет 3–4%, однако в течение 7 дней после ТИА цифра достигает 11% и 24–29% в течение последующих 5 лет.

В развитых странах впервые диагностирована ТИА у 0,42 на 1000 человек.

Проблема возрастает с возрастом: 1–3 случая на 100 тыс у людей моложе 35 лет, 1500 случаев на 100 тыс у людей старше 85.

ЭТИОЛОГИЯ

- Атеросклероз (50–55%);
- АГ (25%);
- Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной эмболией;
- Другие причины (гиперкоагуляция, расслоение артерий, врожденные пороки развития и др.)

К факторам риска относятся возраст, АГ, атеросклероз, ожирение, курение, СД

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ТИА

* временная/неполная закупорка сосуда



временная
утрата
функций
мозга



сонная артерия

ИНСУЛЬТ

** артерия полностью блокирована



некроз
участка мозга



сонная артерия

КЛИНИКА

ТИА может длиться всего несколько минут, и симптомы могут разрешиться до того, как больной обратится за медпомощью. Поэтому ВАЖНО опросить очевидцев (членов семьи, прохожих, бригаду скорой помощи). Очевидцы часто замечают изменения в походке, разговоре, поведении.

Клиника является неспецифической, чаще всего проявляется как клиника инсульта

Симптомы различаются в зависимости от затронутого участка мозга. Наиболее часто отмечаются из общемозговых симптомов – головная боль, головокружение, непродолжительная потеря сознания, из очаговой симптоматики – временная потеря зрения, нарушения речи (афазия), слабость в одной половине тела (гемипарез), онемение (гипестезия) или покалывание в одной половине тела (парестезия)

Для оценки неврологического статуса предложена шкала инсульта Национального института здоровья.

Калькулятор

<https://evidence-neurology.ru/medical-calculators/hemorrhage/nihss/>

Table 1

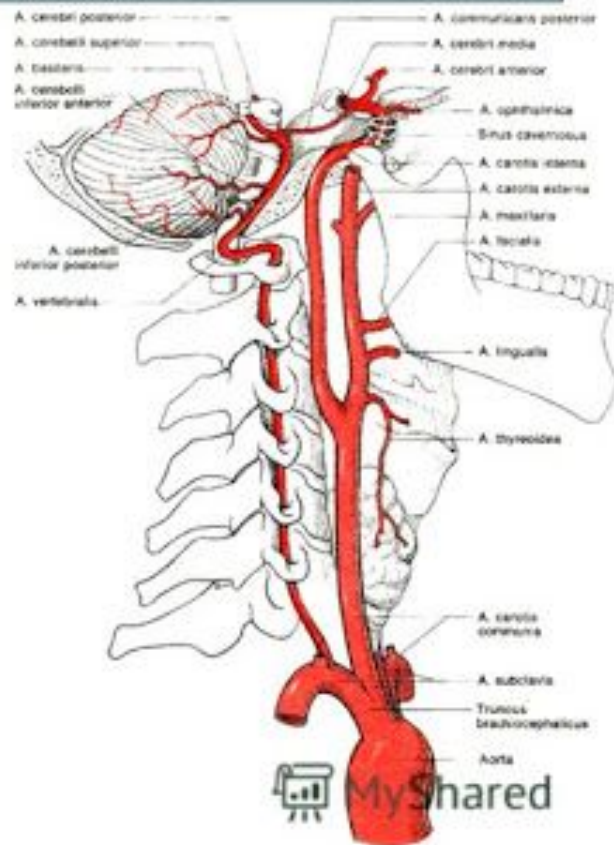
National Institutes of Health stroke scale score

1a. Level of consciousness	0 = Alert; keenly responsive 1 = Not alert, but arousable by minor stimulation 2 = Not alert; requires repeated stimulation 3 = Unresponsive or responds only with reflex
1b. Level of consciousness questions:	0 = Both answers correct
What is the month?	1 = Answers 1 question correctly
What is your age?	2 = Answers 2 questions correctly
1c. Level of consciousness commands:	0 = Performs both tasks correctly
Open and close your eyes	1 = Performs 1 task correctly
Grip and release your hand	2 = Performs neither task correctly
2. Best gaze	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation
3. Visual	0 = No visual loss 1 = Partial hemianopia 2 = Complete hemianopia 3 = Bilateral hemianopia
4. Facial palsy	0 = Normal symmetric movements 1 = Minor paralysis 2 = Partial paralysis 3 = Complete paralysis of 1 or both sides
5. Motor arm	0 = No drift
5a. Left arm	1 = Drift
5b. Right arm	2 = Some effort against gravity 3 = No effort against gravity; limb falls 4 = No movement
6. Motor leg	0 = No drift
6a. Left leg	1 = Drift
6b. Right leg	2 = Some effort against gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement
7. Limb ataxia	0 = Absent 1 = Present in 1 limb 2 = Present in 2 limbs
8. Sensory	0 = Normal; no sensory loss 1 = Mild-to-moderate sensory loss 2 = Severe to total sensory loss
9. Best language	0 = No aphasia; normal 1 = Mild to moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute, global aphasia
10. Dysarthria	0 = Normal 1 = Mild to moderate dysarthria 2 = Severe dysarthria
11. Extinction and inattention	0 = No abnormality 1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention 2 = Profound hemi-inattention or extinction
Total score = 0-42	

Каротидный бассейн



Вертебро-базиллярный бассейн



ТИА в вертебро-базиллярном бассейне (70%):

- системные головокружения+ иногда головная боль в затылочной области, нистагм, диплопия, тошнота и рвота;
- гемианопсии, фотопсии;
- различные варианты синдрома Валенберга-Захарченко и другие альтернирующие синдромы (в 10 % случаев);
- дроп-атака и синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта;
- атаки дезориентировки и временной утраты памяти (транзиторный глобальный амнестический синдром).



синдром Валленберга–Захарченко
(поражением двигательного ядра блуждающего и
языкоглоточного нервов, ядра спинномозгового
пути тройничного нерва, симпатических
волокон, нижней мозжечковой ножки,
спиноталамического тракта, иногда пирамидного
пирамидного пути)

ТИА в каротидном бассейне:

- преходящие геми- и монопарезы;
- гипестезия по гемитипу, в одной конечности, в пальцах;
- нарушение речи (чаще частичная моторная афазия);
- оптико-пирамидный синдром.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипертонический криз – это состояние, вызванное выраженным повышением АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения повреждения органов-мишеней.

!определяется ИНДИВИДУАЛЬНО ВЫСОКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ АД

ПРИЧИНЫ

- Психоэмоциональный стресс;
- Метеорологические влияния;
- Внезапная отмена антигипертензивных препаратов (чаще Клофелина);
- Водный или алкогольный эксцесс;
- Цереброваскулярные нарушения;
- Колики;
- Физические перегрузки.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Гипертонический криз I порядка (неосложненный): некритический, с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне имеющегося повышенного АД, не сопровождается поражением органов мишеней, требует снижения АД в течение нескольких часов, не требует экстренной госпитализации

Гипертонический криз II порядка (осложненный): критический, жизнеугрожающий, сопровождается развитием острого клинически значимого потенциально фатального повреждения органов-мишеней, требует снижения АД парентеральным введением препаратов в условиях стационара.

Анамнез: внезапное начало, повышение АД

Кардиальные симптомы:

–неприятные ощущения в области сердца: боль, сердцебиение, перебои, одышка. Боль может быть ноющей, колющей, интенсивной сжимающей грудной, иррадиирующей в левую, руку и лопатку;

Вегетативная симптоматика:

–покраснение кожных покровов, кожные покровы влажные на ощупь, отмечается возбуждение или наоборот заторможенность, может отмечаться очаговая симптоматика.

Церебральные симптомы:

*Срыв ауторегуляции МК -> пассивное растяжение сосудов мозга -> увеличение количества крови в МЦР -> вазогенный отёк -> увеличение мозга и ишемия ткани мозга. **Эти изменения особенно выражены в зонах смешанного кровообращения в области затылочных долей, где артерио-артериальные анастомозы прямолинейны***

- сильная головная боль, приступообразная и постоянная, тупая и пульсирующая, давящая или распирающая в области затылка, темени или лба;

- головокружение, потеря равновесия, тошнота и рвота;

- ухудшение зрения – от сетки перед глазами до кратковременной потери зрения;

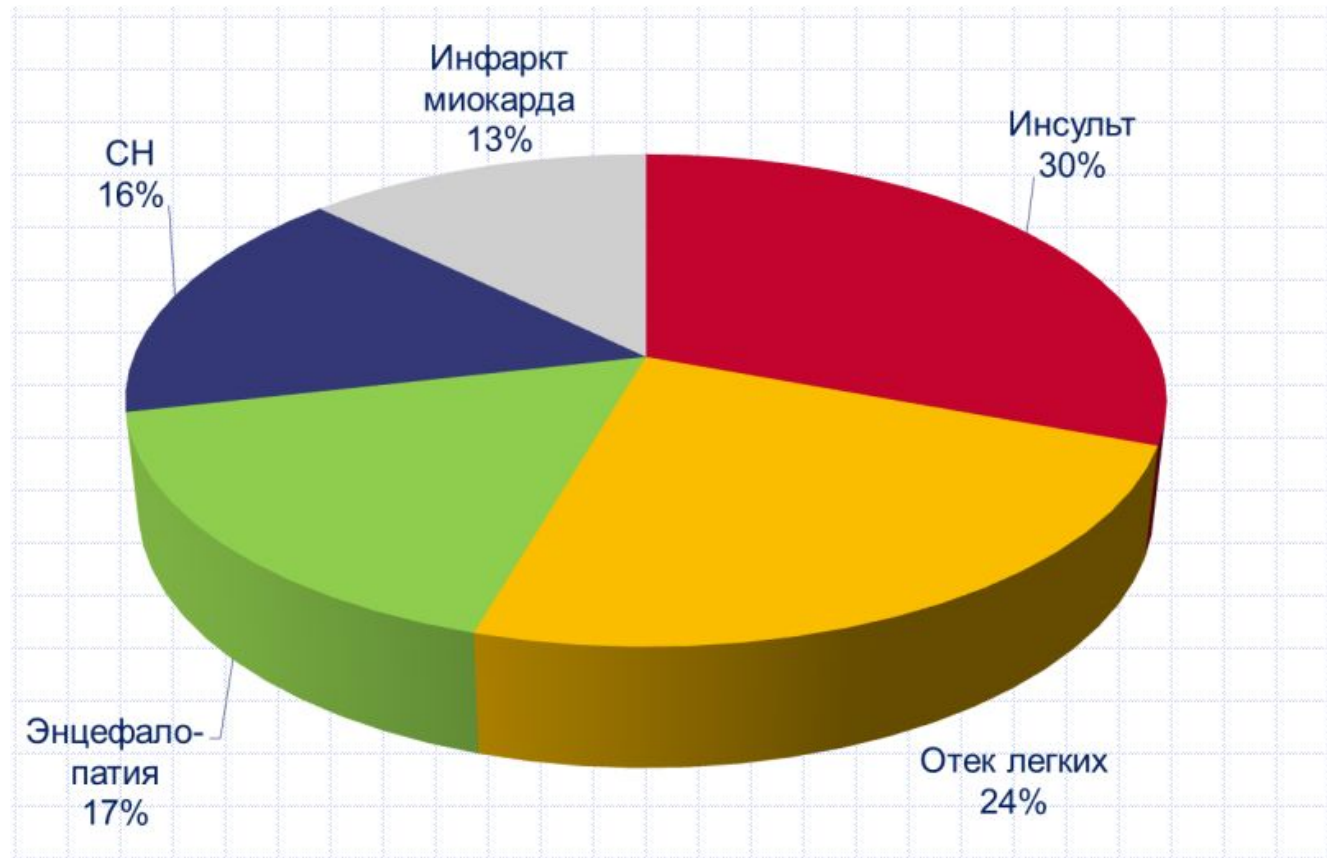
Другие симптомы зависят от типа гипертонического церебрального типа:

– **Гиперкинетический**: увеличение сердечного выброса при повышении преимущественно систолического давления свыше 180–200 мм рт. ст. Развиваются быстро, без предвестников. Резкая головная боль, часто пульсирующая, мелькание мушек перед глазами, головокружение, шум в ушах, тошнота, нередко рвота; вегетативные проявления (чувство жара, озноб, гипергидроз, усиленное сердцебиение, иногда полиурия и др.), наиболее характерен для начальных стадий;

– **Гипокинетический**: снижение сердечного выброса, резкое нарастание общего периферического сопротивления. Обычно возникает на фоне длительной артериальной гипертензии. Развивается постепенно. Повышено диастолическое давление, имеются изменения на ЭКГ в виде замедления внутрижелудочковой проводимости, снижения сегмента ST. Больные сонливы, нередко дезориентированы, лицо бледное, одутловатое, отмечается мышечная слабость, уменьшение диуреза. Чаще встречается в поздних стадиях гипертонической болезни.

– **Эукинетический**. Развивается быстро, на фоне повышенного систолического и диастолического давления. Сердечный выброс не изменен, общее периферическое сопротивление повышено. Может осложниться острой левожелудочковой недостаточностью и, как следствие, отёком лёгких.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ИСХОДЫ ГК



ОСТРАЯ ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гипертензивная энцефалопатия – синдром нарушения мозгового кровообращения с неврологическим дефицитом, вызванный тяжелой артериальной гипертонией.

Причины:

- осложнение хронической гипертонии;
- реже заболевания почек (острый гломерулонефрит, реноваскулярная гипертензия, феохромоцитома), энцефалиты, менингиты;

ПАТОГЕНЕЗ

Резкое повышение АД (250/130 мм.рт.ст. и выше)



Срыв ауторегуляции



Расширение интракраниальных сосудов в определенных участках сосудистого русла



Повышение проницаемости ГЭБ



Развитие вазогенного отёка головного мозга



Ухудшение реологии крови (уменьшения плазменной составляющей, повышения деформируемости эритроцитов, агрегационной активности тромбоцитов)



Циркуляторная гипоксия, ишемия мозга

КЛИНИКА

Динамика изменения сознания от первоначального беспокойства, психомоторного возбуждения, появления вялости, сонливости до спутанности, дезориентации, в тяжелых случаях – вплоть до развития комы.

Проявление общемозговых синдромов ВСЕГДА!

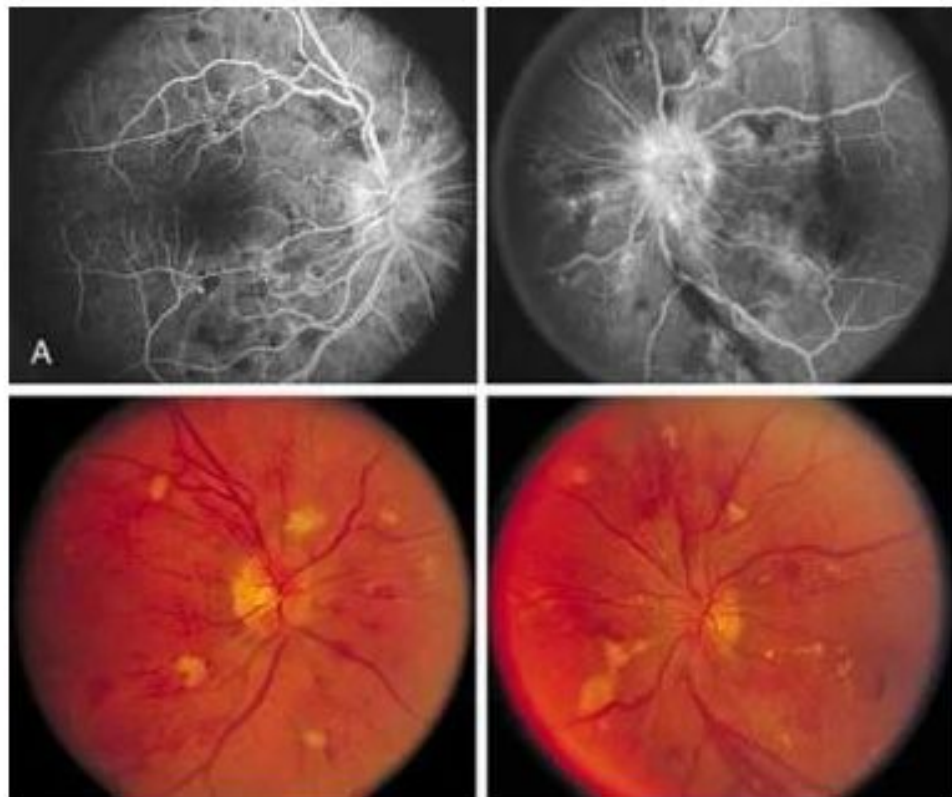
- головная боль постоянна, носит неуклонно нарастающий характер, первоначально локализована в затылочной области, по мере прогрессирования приобретает все более генерализованный характер;
- тошнота, неоднократная рвота;
- легкие менингеальные признаки (светобоязнь, ригидности затылочных мышц);
- вестибулярные расстройства (головокружение, неустойчивость при ходьбе, ощущения покачивания, проваливания);

КЛИНИКА

-синдром зрительных расстройств в виде симптомов раздражения (появления светящихся пятен, спиралей, мушек) либо выпадения (скотомы, гемианопсии, амблиопии);

-эпилептический синдром (генерализованные, локальные, кортикальные судороги);

-Ряд авторов обращает внимание на возможное появление таких неврологических симптомов, как онемение и парестезии конечностей, носа, языка, губ, преходящей слабости в конечностях и другой рассеянной неврологической микросимптоматики, что обусловлено диффузными ишемическими изменениями в мозге.



Hypertensive retinopathy. Note the flame-shaped hemorrhages, soft exudates, and early disc blurring.

ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) – клинический синдром, характеризующийся внезапным началом тяжелой антероградной и более мягкой ретроградной амнезии, обычно сопровождающийся повторяющимися вопросами.

ТГА чаще наблюдается у людей среднего и пожилого возраста.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Возникает вследствие преходящего двустороннего сосудистого нарушения в гиппокампе, таламусе, поясной извилине или орбитофронтальной коре.

Описана также в дебюте субарахноидальных кровоизлияний и после операций удаления аневризм сосудов мозга; при опухолях различной локализации, мигрени, острой соматической патологии (нарушения атриовентрикулярной проводимости, остановка сердечной деятельности, тяжелые формы сахарного диабета и др.)

Недостаточность клапана внутренней яремной вены является наиболее часто выявляемой аномалией у этих пациентов. Интересно, что еще одной распространенной находкой при ТГА являются транзиторные очаги повышенного МР-сигнала в гиппокампе при МРТ в диффузионно-взвешенном режиме.

КЛИНИКА

Во время приступа больные смутно осознают расстройство памяти, чувствуют растерянность, беспомощности и тревогу, дезориентированы в пространстве и времени, но ориентированы в собственной личности. Они все время пытаются сориентироваться в обстановке и задают одни и те же вопросы. По окончании эпизода постепенно восстанавливаются нарушенные функции памяти, и, в конце концов, сохраняется амнезия самого амнестического эпизода.

Часто пациенты появляются после инициирующего события. Приступы обычно длятся 1–8 ч, но могут длиться от 30 мин до 24 ч (редко). Больные, как правило, беспокойны и возбуждены, постоянно пытаются выяснить, что произошло. При этом речевая функция, внимание, визуально-пространственные и социальные навыки сохранены. Нарушения регрессируют по мере обратного развития заболевания.

КЛИНИКА

Регресс симптоматики начинается с восстановления долгосрочной памяти и сопровождается субъективным улучшением состояния. Затем начинает восстанавливаться краткосрочная память и постепенно происходит объективное восстановление всех нарушенных способностей.

Примерно в 35% случаев наряду с мнестическими расстройствами наблюдаются отдельные нарушения высших нервных функций. Возможна зрительная агнозия (расстройство узнавания знакомых предметов), ошибки слухового восприятия, лёгкая моторная афазия, расстройство праксиса (отсутствие целенаправленности в движениях), двигательные автоматизмы.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Анамнез: Пациент, 53 лет, который не курил, не злоупотреблял алкоголем и не имел серьезных заболеваний в анамнезе, был доставлен в отделение неотложной помощи. Во время занятий в спортзале он пожаловался друзьям на плохое самочувствие. В отделении неотложной помощи выглядел расстроенным и напуганным, постоянно повторял одни и те же вопросы, не помнил, что случилось утром, до того как он попал в больницу.

Жалобы: Пациент не предъявлял жалоб на головную боль или другие проблемы. АД было повышенным – 160/ 90 мм рт. ст., однако это повышение было разовым и в последующие дни не повторялось.

Неврологический осмотр в приёмной отделении: Неврологических расстройств, за исключением потери памяти, не выявлено. При КТ головного мозга также не обнаружено патологических изменений.

После 6 ч наблюдения в отделении реанимации и спустя 8 ч после начала эпизода амнезии пациент был переведен в неврологическое отделение. Уже находясь в неврологическом отделении, он начал вспоминать утренние события, однако до конца дня память полностью не восстановилась.

Лабораторные и инструментальные исследования: Лабораторные показатели были в норме. При УЗИ выявлены минимальные атеросклеротические изменения в обеих сонных артериях. На ЭЭГ отмечались диффузные нарушения ритма, более отчетливые в левой лобно-центральновисочной области. При транскраниальной доплерографии определялся более быстрый кровоток в правой средней мозговой и левой задней мозговой (ЗМА) артериях. При холтеровском мониторинге серьезных нарушений сердечного ритма не выявлено.

На 3-й день госпитализации выполнена МРТ головного мозга (DWI-MPT, 3T), при которой обнаружены очаги гиперинтенсивности в гиппокампе с обеих сторон: в правом гиппокампе – два очага, диаметром 1 и 3 мм, с ограниченной диффузией; в левом гиппокампе – зона, размером 5 мм, с идентичными характеристиками.

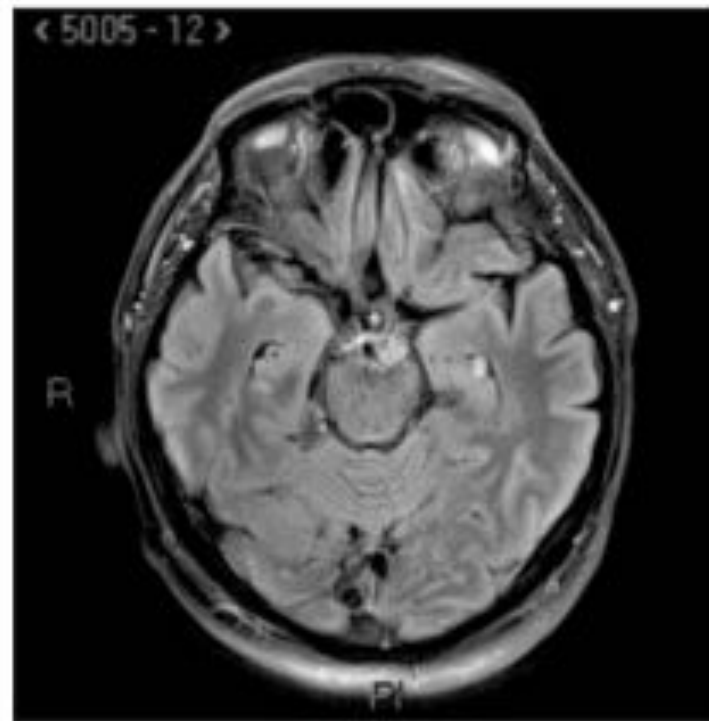


Рис. 1. МРТ в режиме T2.
Очаг гиперинтенсивности в левом
гиппокампе

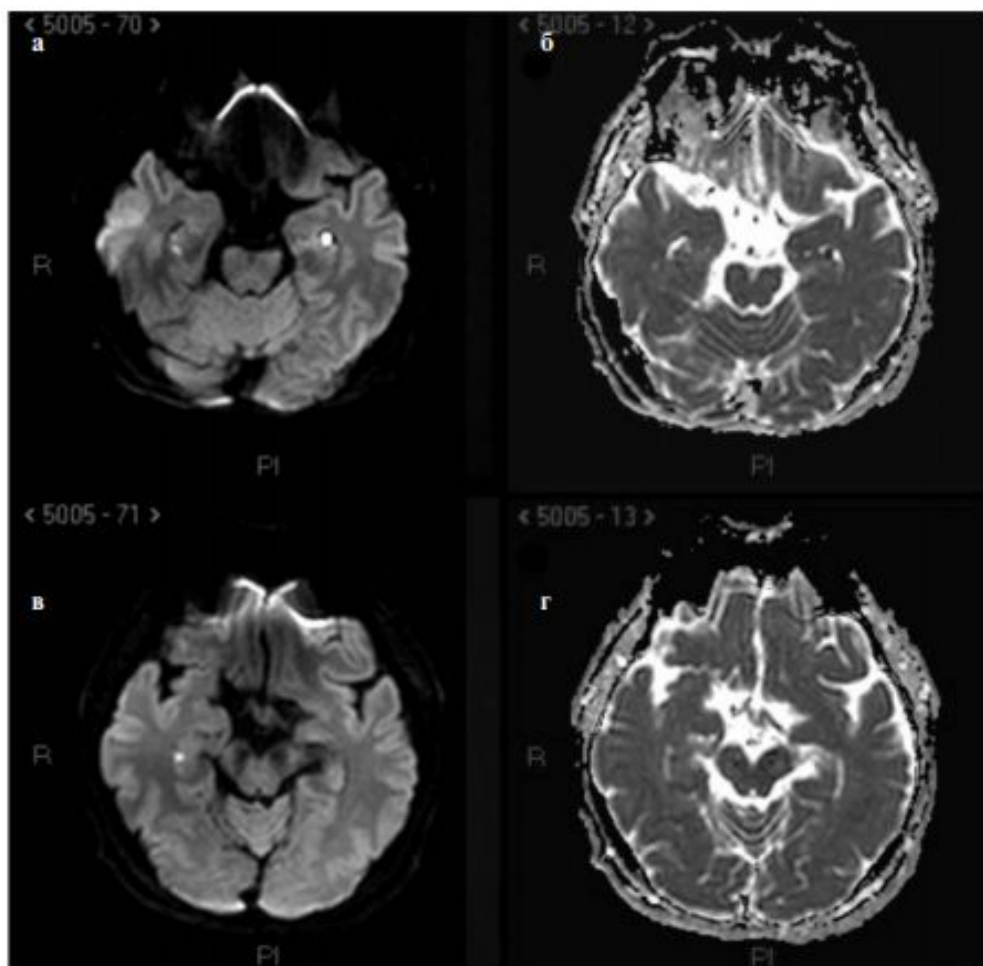



Рис. 2. МРТ-DWI (а, в) и ADC (б, г). Билатеральная ограниченная диффузия в гиппокампе

Неврологическое обследование в стационаре:

Пациент находился в состоянии психологического возбуждения, был импульсивен, раздражителен, не мог расслабиться, его речь оставалась быстрой даже после окончания эпизода амнезии.

Для исключения диссоциативной фуги пациент осмотрен психиатром. Выяснилось, что в ночь перед развитием глобальной амнезии он страдал от бессонницы, вызванной конфликтом с начальником. Пациент служил в саперном взводе полиции на международной таможне. Был разведен и проживал с матерью, кроме того, в тот момент у него испортились отношения с дочерью. После разговора с пациентом психиатр исключил диссоциативную фугу.

На 8-й день пребывания в больнице пациент был направлен к психологу. Результаты обследования показали ослабление кратковременной памяти и вербальной кратковременной памяти, хотя долговременная память сохранялась на прежнем уровне. Визуальная память была значительно снижена. В целом эмоциональный статус пациента характеризовался выраженным беспокойством и симптомами умеренной депрессии в качестве ответной реакции на длительный интенсивный стресс и подавление эмоций, что делало его более импульсивным и раздражительным.



ДИАГНОЗ - ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ
АМНЕЗИЯ

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

1. https://vk.com/@unusual_neuroscience-prehodyaschie-narusheniya-mozgovogo-krovoobrascheniya
2. <https://emedicine.medscape.com/article/1910519-overview#a1>

Когда привезли пациента
с общемозговой симптоматикой:

