

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



# 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

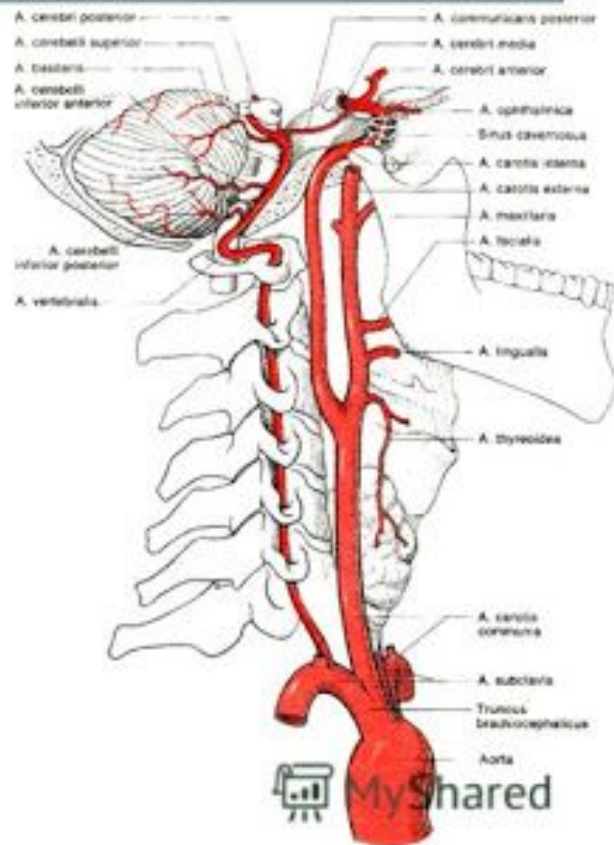
## National Institutes of Health stroke scale score

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: What is the month? What is your age?	0 = Both answers correct 1 = Answers 1 question correctly 2 = Answers 2 questions correctly
1c. Level of consciousness commands: Open and close your eyes Grip and release your hand	0 = Performs both tasks correctly 1 = Performs 1 task correctly 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 5a. Left arm 5b. Right arm	0 = No drift 1 = Drift 2 = Some effort against gravity 3 = No effort against gravity; limb falls 4 = No movement
6. Motor leg 6a. Left leg 6b. Right leg	0 = No drift 1 = Drift 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 загрудинной, 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;

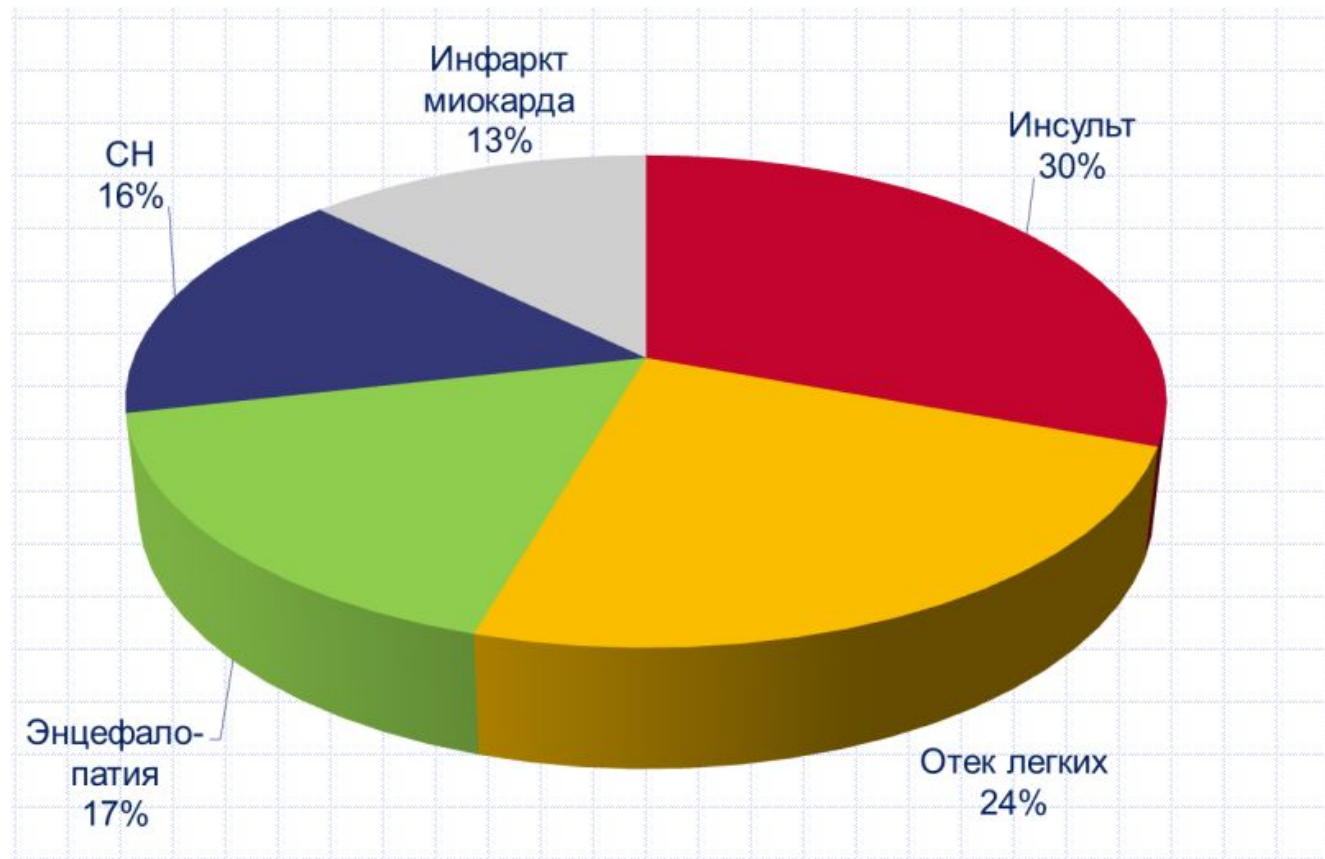
Другие симптомы зависят от типа гипертонического церебрального типа:

– **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 сопротивление. 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.

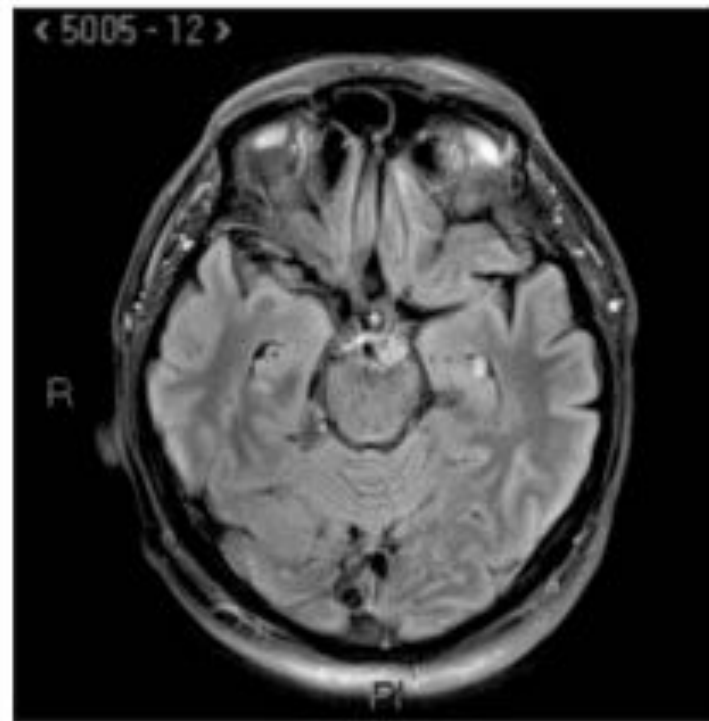
**Жалобы:** Пациент не предъявлял жалоб на головную боль или другие проблемы. АД было повышенным – 160/ 90 мм рт. ст., однако это повышение было разовым и в последующие дни не повторялось.

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

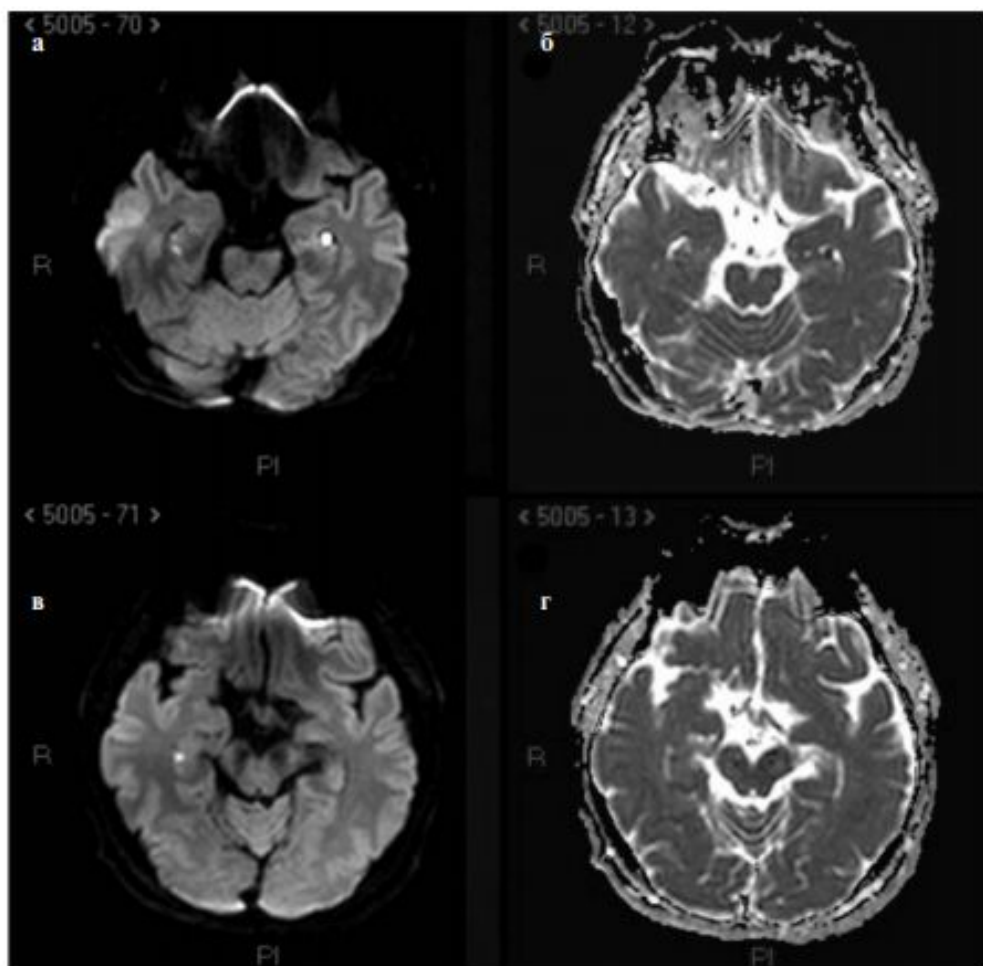
После 6 ч наблюдения в отделении реанимации и спустя 8 ч после начала эпизода амнезии пациент был переведен в неврологическое отделение. Уже находясь в неврологическом отделении, он начал вспоминать утренние события, однако до конца дня память полностью не восстановилась.

**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 мониторинговании 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.** MPT-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](https://vk.com/@unusual_neuroscience-prehodyaschie-narusheniya-mozgovogo-krovoobrascheniya)
2. <https://emedicine.medscape.com/article/1910519-overview#a1>

Когда привезли пациента  
с общемозговой симптоматикой:

