

ишемии мозга, то есть нарушениями кровообращения в мозге, возникающими вследствие закупорки артерий или вен мозга, или же нарушениями кровообращения в мозге, возникающими вследствие нарушениями тонуса сосудов мозга.

## Глава 4

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

**И**шемический инсульт возникает вследствие закупорки (окклюзии) церебральной артерии. Окклюзия одной или даже нескольких внечерепных артерий (внутренней сонной артерии, позвоночной артерии) может не вызвать локальную ишемию мозга, благодаря включению анастомозов виллизиева круга и других менее значимых путей коллатерального кровообращения. Напротив, окклюзия церебральной артерии выше виллизиева круга обычно приводит к локальной ишемии мозга, поскольку система анастомозов между конечными церебральными артериями не компенсирует выключение кровотока по одной из артерий. Система анастомозов имеет существенные индивидуальные различия, например полный виллизиев круг (наличие функционирующих двух задних и передней соединительных артерий) встречается не более чем у половины больных ишемическим инсультом. Значительные различия имеют и бассейны кровоснабжения церебральных артерий, что в целом определяет вариабельность клинических проявлений при прекращении кровотока по одной и той же внечерепной или внутричерепной церебральной артерии у разных больных.

**Клиника.** Ишемический инсульт обычно развивается в течение нескольких секунд или минут (реже на протяжении часов или дней) и проявляется двигательными, чувствительными,

речевыми и другими очаговыми неврологическими нарушениями. Расстройства сознания, рвоты, интенсивной головной боли в большинстве случаев не наблюдается, за исключением инфарктов в стволе мозга, мозжечке или обширного инфаркта в полушарии головного мозга.

Выделяют инсульт в стадии прогрессирования (или инсульт в развитии), когда неврологические нарушения нарастают, и завершенный инсульт, когда они стабильны или постепенно регрессируют. Прогрессирующее течение инсульта (постепенное или интермиттирующее нарастание неврологических нарушений в течение нескольких часов или дней) наблюдается примерно у 20% больных ишемическим инсультом в каротидном бассейне и у 40% больных ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне.

Время, в течение которого пациенты поступают в больницу, существенно варьирует в разных странах и составляет, например, в США в среднем 4,9 ч (4 ч для мужчин и 5 ч для женщин) (Lisabeth L.D. et al., 2009).

*Инсульты в каротидной системе* встречаются в 5–6 раз чаще, чем в вертебробазилярном бассейне.

Инсульт в бассейне основного ствола средней мозговой артерии проявляется синдромом тотального поражения в каротидном бассейне: контралатеральной гемиплегией, гемианестезией, гемианопсией и тотальной афазией, алексией при поражении доминантного полушария или анозогнозией, нарушением схемы тела при поражении субдоминантного полушария. При инсульте в бассейне верхних ветвей средней мозговой артерии, снабжающих кровью лобную долю, возникают центральный парез лица и конечностей (с преобладанием пареза в руке) на противоположной стороне, а при поражении доминантного полушария — моторная афазия, субдоминантного полушария — анозогнозия. При инсульте в бассейне нижних ветвей средней мозговой артерии, снабжающей кровью теменную, височную и затылочную кору полушарий, наблюдаются чувствительные расстройства на противоположной стороне, контралатеральная верхняя квадрантная или гомонимная гемианопсия, при поражении доминантного полушария — сенсорная афазия, при поражении субдоминантного полушария — анозогнозия, контралатеральное игно-

рирование. Наиболее часто встречающиеся синдромы закупорки средней мозговой артерии или ее больших ветвей представлены в табл. 4.1.

**Таблица 4.1**  
**Синдромы закупорки средней мозговой артерии**  
**доминантного и субдоминантного полушария**

Синдромы на стороне, контраполушарии пораженному доминантному полушарию	Синдромы на стороне, контраполушарии пораженному субдоминантному полушарию
<b>Закупорка основного ствола</b>	
Центральная гемиплегия, центральный парез мышц лица	Центральная гемиплегия, центральный парез мышц лица
Гемигипестезия	Гемигипестезия
Гомонимная гемианопсия	Гомонимная гемианопсия
Горизонтальный парез взора	Горизонтальный парез взора
Тотальная афазия, алексия	Аногнозия, расстройство схемы тела
<b>Закупорка верхней ветви</b>	
Центральный гемипарез, центральный парез мышц лица	Центральный гемипарез, центральный парез мышц лица
Гемигипестезия	Гемигипестезия
Горизонтальный парез взора	Горизонтальный парез взора
Моторная афазия	Аногнозия
<b>Закупорка нижней ветви</b>	
Легкий центральный гемипарез, легкий центральный парез мышц лица	Легкий центральный гемипарез, легкий центральный парез мышц лица
Гемигипестезия легкой степени	Гемигипестезия легкой степени
Гомонимная гемианопсия или верхняя квадрантная гемианопсия	Гомонимная гемианопсия или верхняя квадрантная гемианопсия
Сенсорная афазия	Аногнозия, контраполушарное игнорирование

Закупорка стриарных артерий вызывает контраполушарный центральный гемипарез и парез мышц лица без афазии. Закупорка прероландовой ветви средней мозговой артерии сопровождается развитием на противоположной стороне центрального паре-

за мышц лица и языка, а при заинтересованности доминантного полушария — моторной афазией. Закупорка роландовой ветви средней мозговой артерии вызывает центральный парез мышц лица и руки. При закупорке ветвей средней мозговой артерии, питающих теменную и/или височную долю мозга могут развиваться контраполушарная гемигипестезия, верхняя квадрантная гемианопсия, а при поражении доминантного полушария — сенсорная афазия, алексия, аграфия, акалькулия и другие нарушения высших психических функций.

Инфаркт в бассейне передней мозговой артерии встречается значительно реже, чем в бассейне средней мозговой артерии. Он проявляется контраполушарным гемипарезом с преобладанием в проксимальном отделе руки и дистальном отделе ноги или монопарезом ноги, при этом могут наблюдаться легкие чувствительные нарушения в паретичных конечностях, задержка или недержание мочи. Иногда отмечаются афатические нарушения, обеднение спонтанной речи и психические расстройства — снижение мотиваций или, напротив, возбуждение и социальное расстройство.

Закупорка внутренней сонной артерии может протекать бессимптомно при достаточном коллатеральном кровообращении через виллизев круг и другие анастомозы. При недостаточности коллатерального кровообращения или в случаях артерио-артериальной эмболии средней мозговой артерии на противоположной стороне могут возникать центральный парез мышц лица и гемипарез или парез руки, гемианестезия, при заинтересованности доминантного полушария моторная афазия; возможны и другие неврологические нарушения. Распространение тромба в просвет глазничной артерии (или ее эмболия) приводит к нарушению зрения на стороне поражения. Сочетание слепоты глаза и симптомов ишемии полушарий мозга на той же стороне (например, гемипареза) — окулопирамидный синдром — характерно для инсульта в бассейне внутренней сонной артерии. Если тромб из внутренней сонной артерии распространяется в среднюю мозговую артерию, то развивается синдром тотального поражения в каротидной системе.

Инсульт вследствие закупорки общей сонной артерии встречается редко. Закупорка общей сонной артерии может протекать

бессимптомно при достаточном коллатеральном кровообращении через виллизиев круг и другие анастомозы. При развитии инсульта наблюдаются те же синдромы, что и при закупорке внутренней сонной артерии.

**Инсульты в вертебробазилярной системе** могут проявляться гомонимной гемианопсией, глазодвигательными нарушениями, расстройством глотания (дисфагия) и голоса (дисфония), нарушениями движений или чувствительности в конечностях, мозжечковой атаксией и нистагмом, классическим альтернирующим синдромом — поражением одного или нескольких черепных нервов с одной стороны в сочетании с двигательными и/или чувствительными нарушениями в конечностях с другой стороны. При поражении зрительного бугра, височной и затылочной доли мозга возможны нарушения высших психических функций.

Закупорка основной артерии сопровождается глазодвигательными нарушениями, парезом мышц лица, тетраплегией, расстройством сознания и нарушением витальных функций, что в большинстве случаев вызывает быстрый летальный исход. Закупорка основной артерии или ее ветвей может привести к одностороннему инфаркту нижних отделов варолиева моста с развитием синдрома «запертого человека»: центральный парез мышц лица и языка, тетраплегия, утрата движений глазных яблок в горизонтальной плоскости при сохранности сознания. Закупорка эмболом бифуркации основной артерии приводит к корковой слепоте (двусторонняя гемианопсия), нередко с анонгнозией (**синдром Антона**).

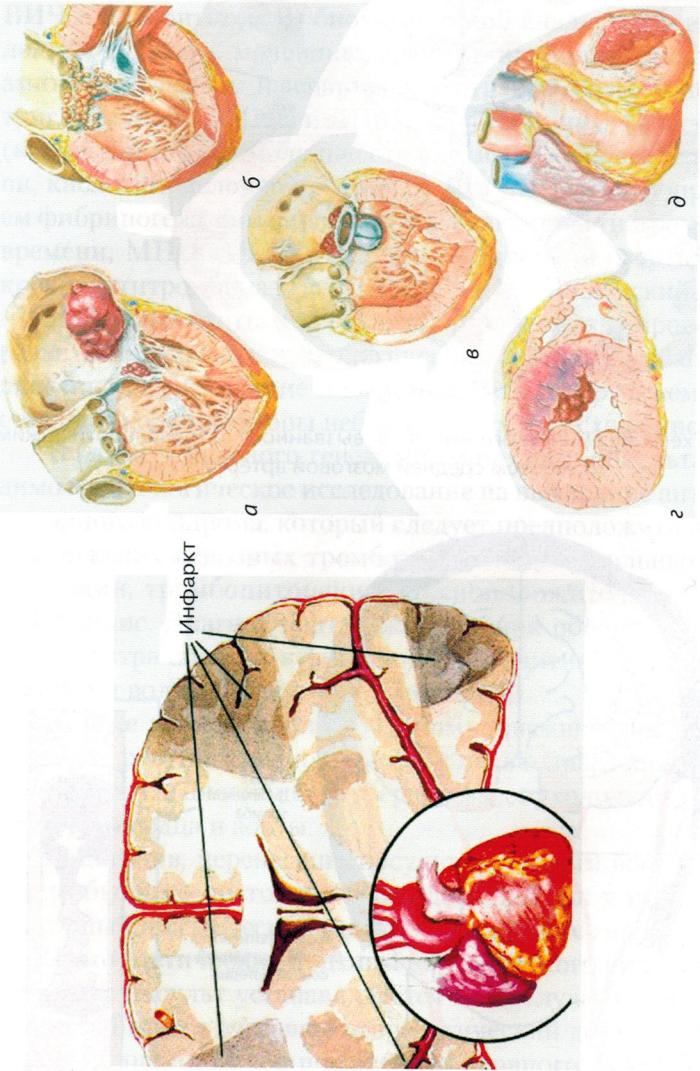
При закупорке позвоночной артерии или ветвей основной артерии сознание обычно сохраняется, выявляются альтернирующие синдромы (основные из них представлены в табл. 4.2). Среди них наиболее часто встречается инфаркт дорсолатерального отдела продолговатого мозга (**синдром Валленберга–Захарченко**).

Кроме представленных в табл. 4.2 классических альтернирующих синдромов могут наблюдаться их различные сочетания, при которых определяются дополнительные симптомы и/или отсутствуют некоторые симптомы, характерные для классического варианта.

Таблица 4.2  
Альтернирующие сосудистые (ишемические) синдромы поражения ствола головного мозга

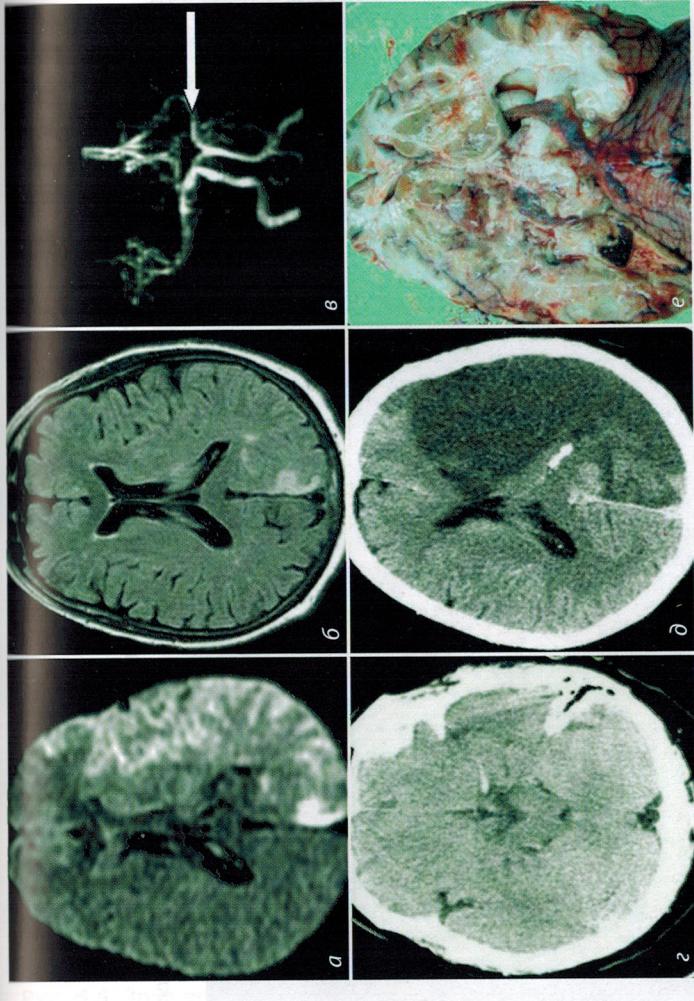
Локализация инфаркта	Причина	Клинические симптомы
Инфаркт дорсолатерального отдела продолговатого мозга ( <b>синдром Валленберга–Захарченко</b> )	Закупорка позвоночной или задней нижней мозжечковой артерии	Головокружение, тошнота, рвота, насторожение — болевая и температурная гипестезия лица, мозжечковая атаксия, синдром Горнера, паралич глотки, горгани и нёба, приводящий к дисфагии, дисфонии, дизартрии, на противоположной стороне — болевая и температурная гипестезия конечностей и туловища
Инфаркт медиального отдела продолговатого мозга ( <b>синдром Дежерина</b> )	Закупорка парамедианных ветвей позвоночной или основной артерий	На стороне поражения — периферический парез мышц языка, на противоположной стороне — центральный гемипарез
Инфаркт вентроакуального отдела варолиева моста ( <b>синдром Мильяра–Гублера или Фовиля</b> )	Закупорка ветвей основной артерии	На стороне поражения — периферический парез мышц лица, парез отводящего нерва, насторожение — мозжечковая атаксия, на противоположной стороне — гемипARESTия, а также парез взора в сторону очага поражения
Инфаркт каудальных отделов покрышки варолиева моста	Закупорка ветвей основной артерии	На стороне поражения — потеря чувствительности на лице, парез жевательных мышц, мозжечковая атаксия, на противоположной стороне — гемипARESTия туловища и конечно-стей

Продолжение табл. 4.2



**Рис. 3.4.** Схема кардиальной эмболии черепной артерии. Часть причины кардиальной эмболии:

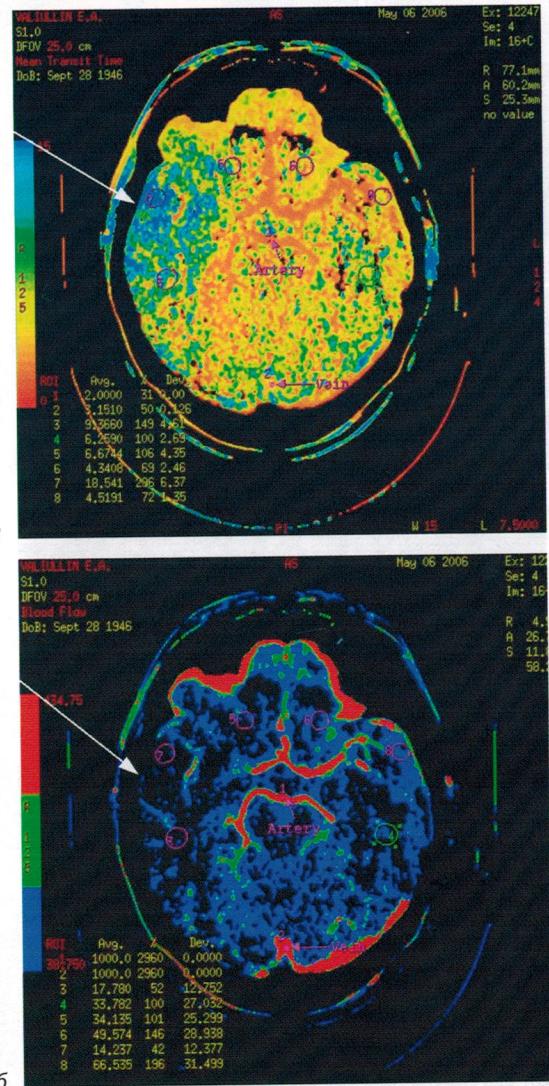
а — мерцательная аритмия с тромбообразованием в левом предсердии; б — септический эндокардит; в — искусственные клапаны сердца; г — трансмуральный инфаркт миокарда; д — аневризма миокарда



**Рис. 4.2.** Магнитно-резонансная томография головного мозга (а — диффузионно-взвешенное изображение, б — FLAIR-изображение), магнитно-резонансная ангиография (в), рентгеновская компьютерная томография головного мозга (г, д) и фотография головного мозга при аутопсии (е) пациентки К, 67 лет, умершей от инсульта (пояснение в тексте в истории болезни)

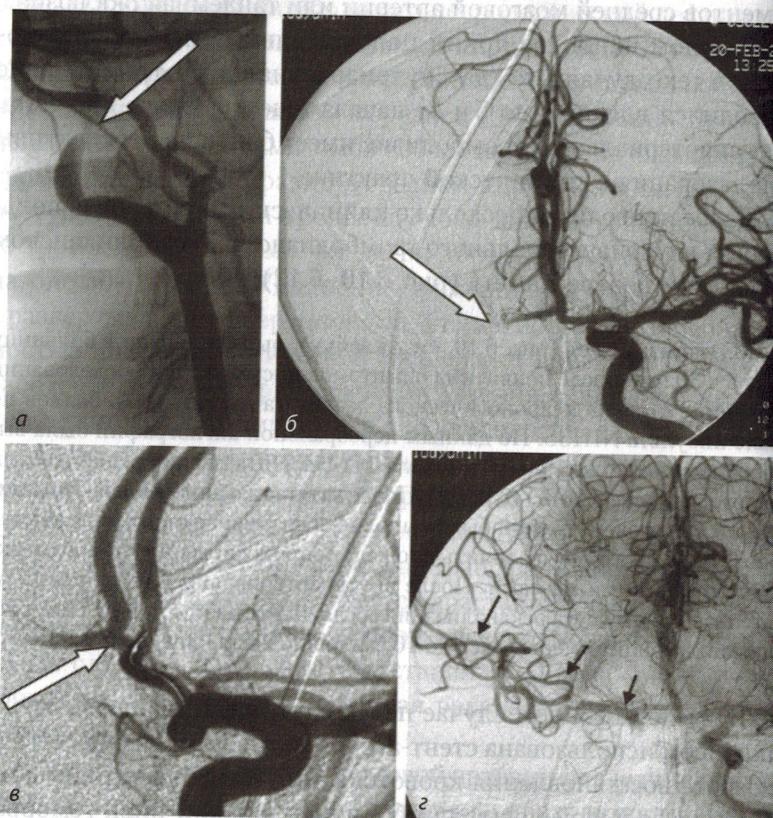


**Рис. 5.4.** Окклюзия левой средней мозговой артерии по данным рентгеновской компьютерной ангиографии, трехмерная реконструкция изображения (стрелкой показано место окклюзии)

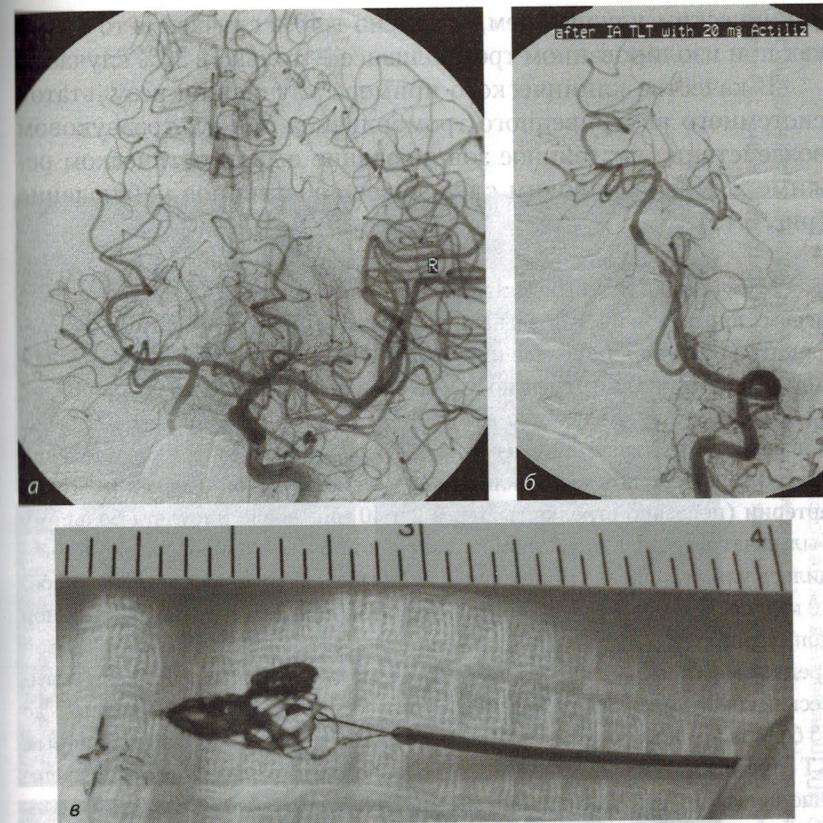


**Рис. 5.5.** Зона пониженного кровотока (гипоперфузии) в бассейне правой средней мозговой артерии (показана стрелкой) по данным рентгеновской КТ в перфузационном режиме

Женщина, 70 лет, была доставлена в стационар через 3 ч после начала ишемического инсульта; выраженность неврологического дефицита составила 17 баллов по шкале инсульта NIHSS. По данным церебральной ангиографии была выявлена tandemная окклюзия правой внутренней сонной артерии (рис. 6.11, а) и средней мозговой артерии (рис. 6.11, б) (TICI 0). После катетеризации левой внутренней сонной артерии катетер проведен через переднюю соединительную артерию (рис. 6.11, в) в правую среднюю мозговую артерию. После введения 12 мг алтеплазы восстановлен кровоток по правой средней мозговой артерии (рис. 6.11, г – TICI 2–3). Степень неврологического дефицита уменьшилась до 12 баллов по шкале инсульта NIHSS.



**Рис. 6.11.** Реканализация M1-сегмента правой средней мозговой артерии с проведением катетера через переднюю соединительную артерию из левой внутренней сонной артерии (пояснение в тексте истории болезни)



**Рис. 6.12.** Комбинированный тромболизис (механический + медикаментозный) через 270 мин с момента развития ишемического инсульта вследствие окклюзии основной артерии:

**а** — контрастирование дистального сегмента основной артерии из бассейна левой внутренней сонной артерии; **б** — устройство для экстракции тромбов CATCH (Balt) проведено по катетеру и раскрыто перед тромбом; **в** — удаленный тромб

Имеются данные, что внешнее ультразвуковое воздействие на закупоренную церебральную артерию методом транскраниальной допплерографии (2 МГц) может улучшить результаты внутривенного тромболизиса (Alexandrov A.V. et al., 2004). При комбинации ультразвукового воздействия с внутривенным тромболизисом полное восстановление кровотока в закупоренной средней мозговой артерии, сопровождающееся значительным