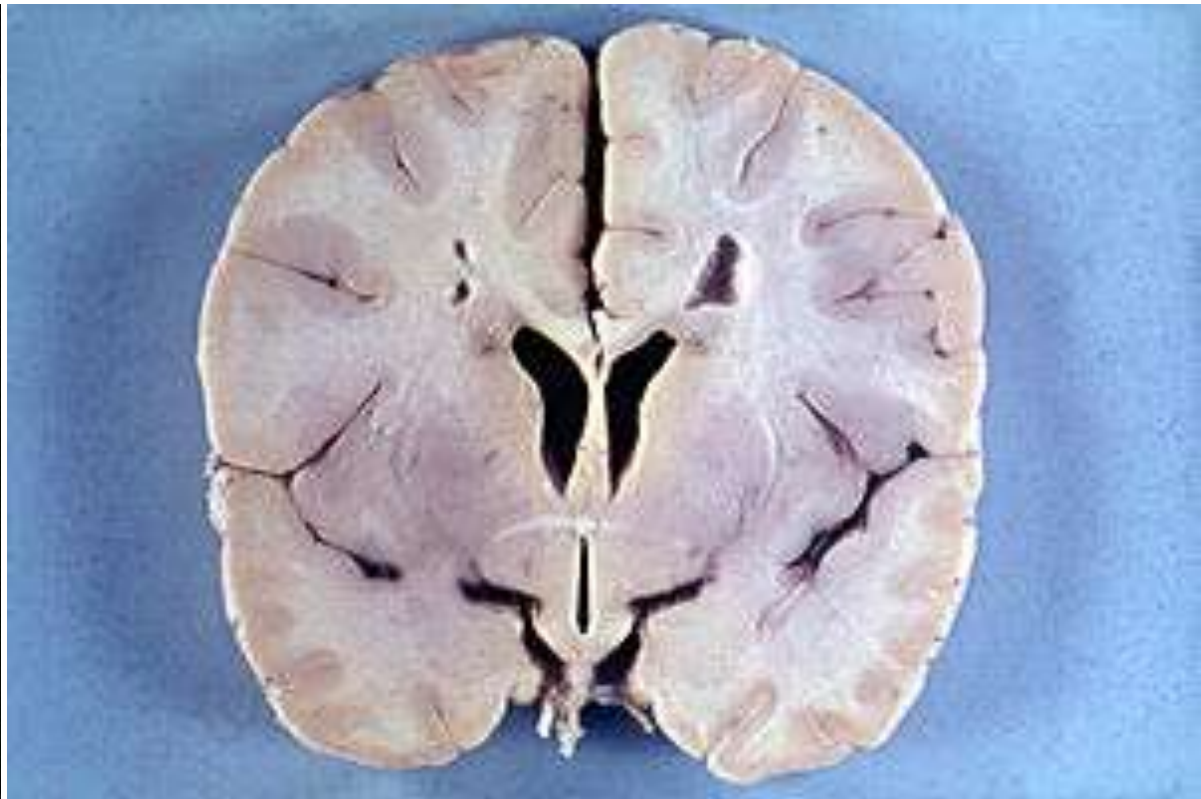
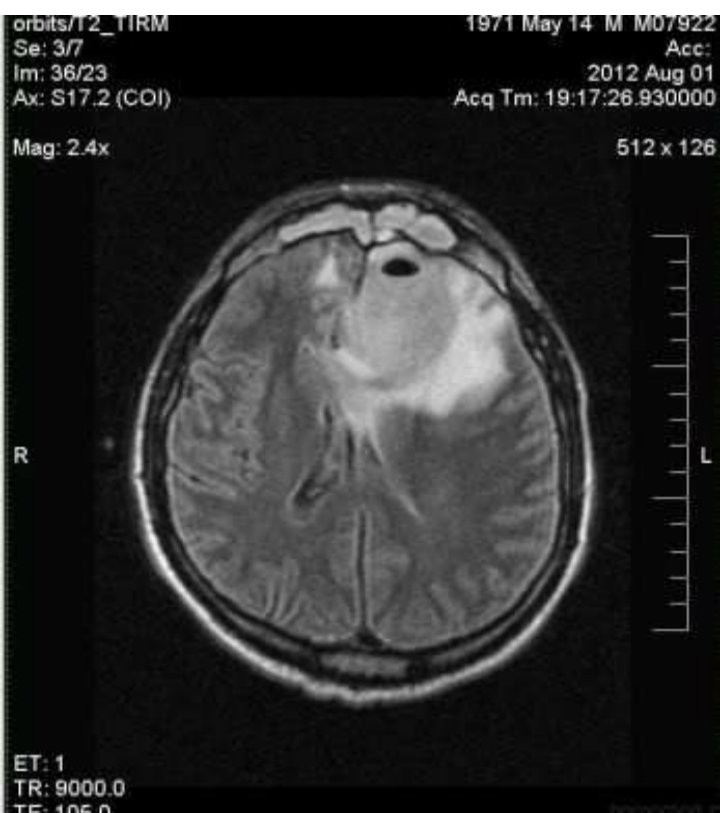
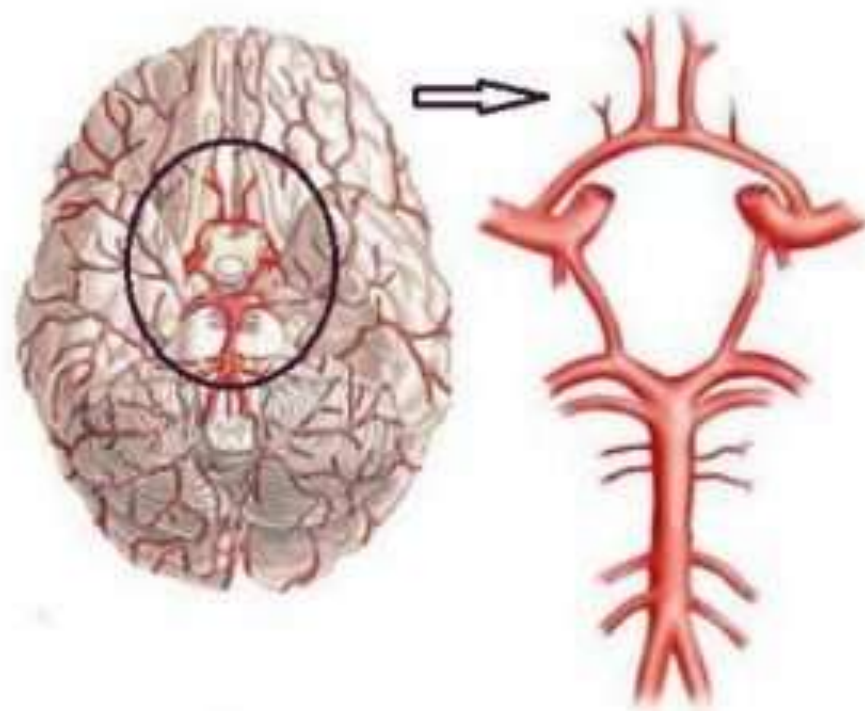
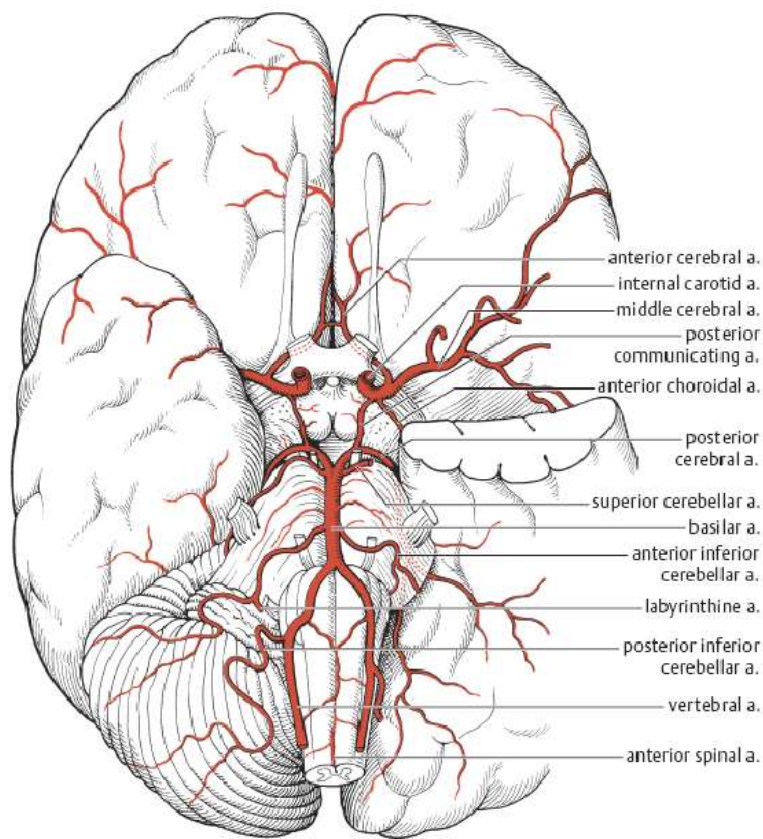


Цереброваскулярні захворювання. Травми головного і спинного мозку. Демієлінізуючі та дегенеративні захворювання ЦНС



ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ ХВОРОБИ – група захворювань, що характеризуються порушеннями мозкового кровообігу, фоном для розвитку яких є атеросклероз і гіпертонічна хвороба.



Патогенез

- спазм, тромбоз, тромбоемболія прецеребральних і церебральних артерій,
- психоемоційне перенапруження, що призводить до ангіоневротичних порушень, підвищення проникності судин або їх розриву.

Класифікація.

1. Судинно-дисциркульторні розлади (дисциркульторна енцефалопатія):
 - ішемічна енцефалопатія,
 - гіпертензивна енцефалопатія.
2. Інфаркт (інсульт) мозку.
3. Крововилив (гематома).

Енцефалопатія – це ураження усіх відділів ЦНС, що характеризується вогнищевим руйнуванням окремих нейронів і деяких капілярів та, як наслідок, дрібновогнищевою гіперплазією гліальних клітин і перебудовою мікроциркуляторного русла.

Причинами енцефалопатій крім судинно-дисциркуляторних розладів, можуть бути інші фактори (алкоголь, клінічна смерть, ін).

Ішемічна енцефалопатія розвивається внаслідок епізодичного зниження мозкового кровообігу.

Класифікація за перебігом:

- Транзиторна ішемічна атака (ТІА)
- Гостра ішемічна енцефалопатія
- Хронічна ішемічна енцефалопатія

Транзиторна ішемічна атака (ТІА) - це
минуще порушення мозкового кровообігу
(до 50%) з оборотністю вогнищевої або
дифузної неврологічної симптоматики
протягом 24 годин.



Фактори, які сприяють розвитку ТІА:

- Фізичні та психічні перенапруження, перегрівання, задуха.
- Атеросклероз, АГ, цукровий діабет або їх поєднання.
- Васкуліти, колагенози, вузликовий періартеріїт.
- Екстравазальна компресія хребетних артерій патологічно зміненими шийними хребцями.
- Інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, крововтрата, глибокий сон (зазвичай на тлі стенозу магістральних та інтрацеребральних судин).
- Патологія клапанного апарату серця різної етіології, особливо при загостренні ревмокардиту, гострому інфекційному ендокардиті тощо.
- Наростання вираженості порушення реологічних і коагуляційних властивостей крові.
- Дисциркуляторні енцефалопатії II і III стадії, швидко прогресуючий перебіг атеросклерозу.
- Оклюзія екстрацеребральної судини понад 50% діаметра, поява стенозу в магістральних артеріях іншого басейну.

Клінічні ознаки ТІА

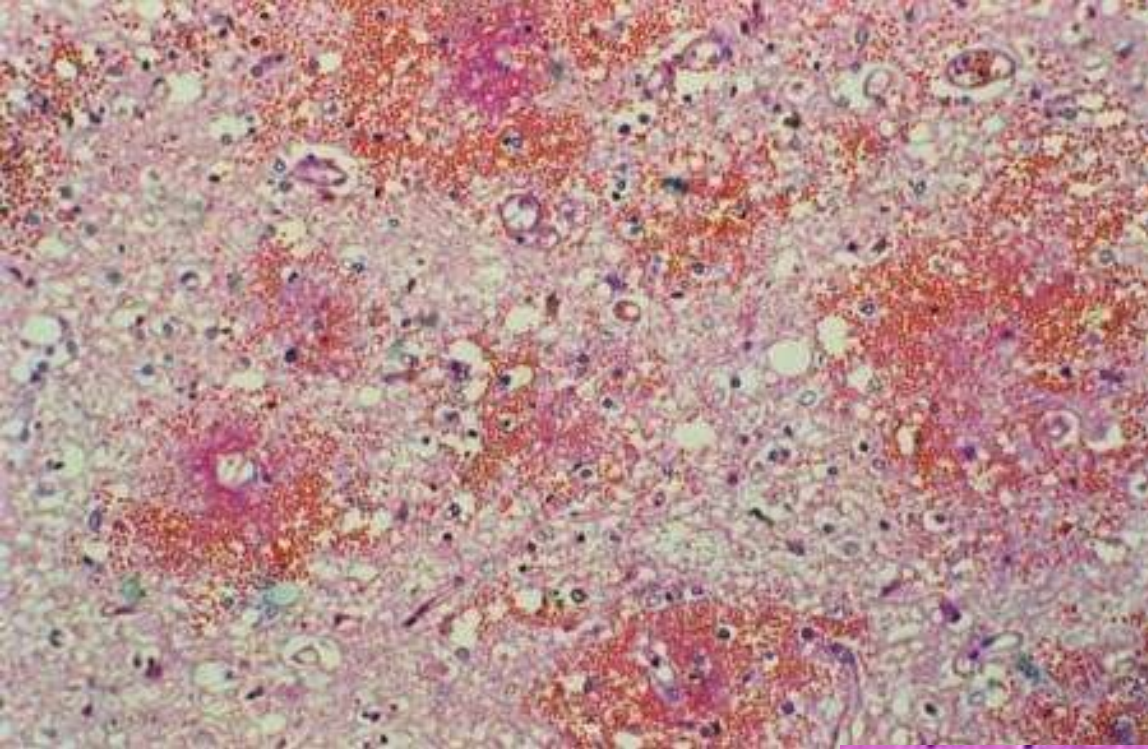
❑ *У разі ТІА у вертебрально-базиллярному басейні:*

- клінічна картина характеризується розвитком запаморочення, відчуття шуму у вухах, спостерігається нудота, блювання, гикавка, збліднення шкірних покривів, порушення статичної координації, поява спонтанного горизонтального ністагму
- головні болі, що посилюються при зміні положення голови, можуть бути геміанопсії, фотопсії
- мають місце дроп-атаки - тобто напади різкої м'язової гіпотонії і знерухомленості без втрати свідомості.

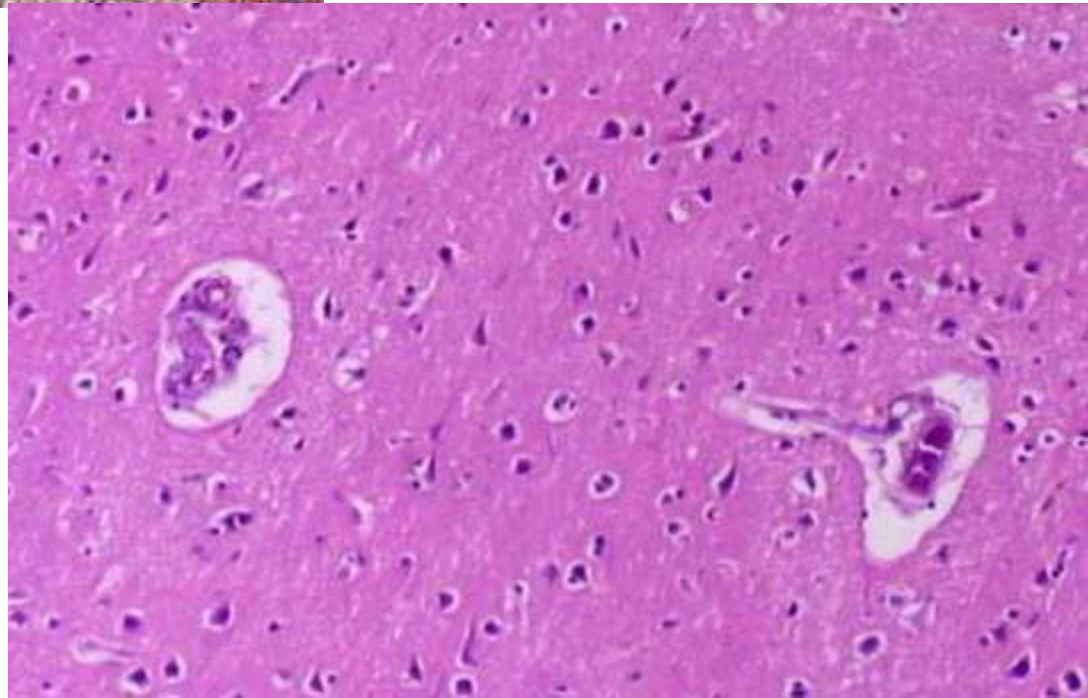
❑ *При ТІА в каротидному басейні:*

- мінущі гемі- та монопарези, гіпестезія за гемітипом, в одній кінцівці, у пальцях,
- порушення мови (частіше часткова моторна афазія),
- може розвинутися оптико-пірамідний синдром у вигляді монокулярної сліпоти, на боці оклюзії судини в поєднанні з контралатеральним центральним парезом кінцівок

Транзиторна ішемія головного мозку



Оборотні зміни:
набряк, діapedезні
крововиливи,
дистрофічні зміни
груп клітин



Гостра ішемічна енцефалопатія

виникає в результаті зниження мозкового кровообігу на 80% понад 30-ть хвилин.

Клінічні прояви

У **легких** випадках спостерігається транзиторна постішемічна сплутаність свідомості з подальшим її повним відновленням і відсутністю необоротних змін у тканині головного мозку.

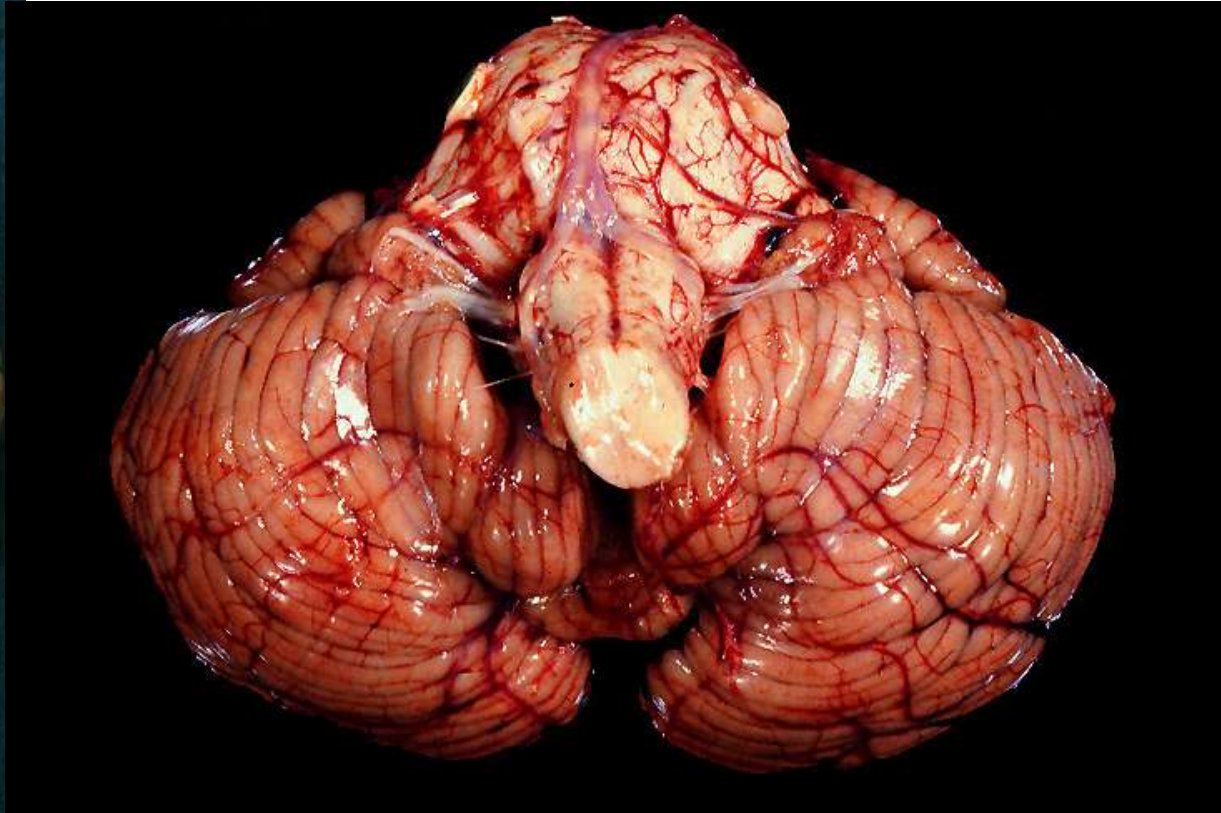
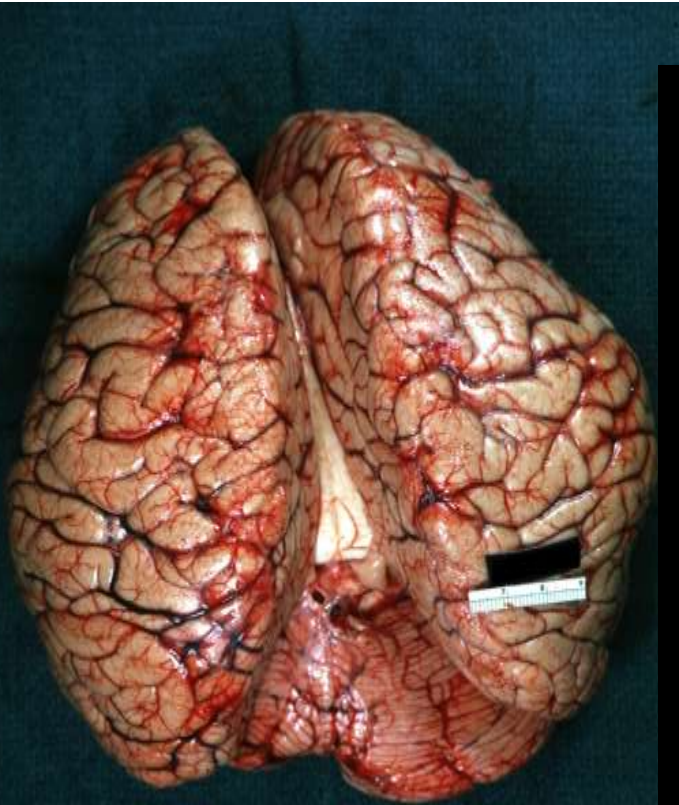
За **помірної** та мінущої загальної недостатності мозкового кровообігу в деяких осіб можуть статися незворотні ушкодження тканини головного мозку.

Клінічні прояви гострої ішемічної енцефалопатії

При **вираженій** загальній недостатності мозкового кровообігу спостерігається масова загибель клітин незалежно від їхньої регіонарної чутливості до ішемії. Пацієнти, які вижили після таких епізодів, часто залишаються в вегетативному стані. В інших випадках відбувається смерть головного мозку, з ознаками необоротного дифузного ушкодження кори (ізолінія на електроенцефалограмі) і стовбура головного мозку (арефлексія, відсутність спонтанної ініціації вдиху) і підтвердженою відсутністю перфузії головного мозку.

Макроскопічно

набряк мозку, розширення звивин і звуження борозен. На зрізі межа між сірою та білою речовиною мозку нечітка.



Хронічна ішемічна енцефалопатія

характеризується появою у хворих порушень пам'яті, рухів, чутливості та розладами орієнтації у просторі внаслідок прогресивної загибелі нейронів з їх заміщенням нейроглією.

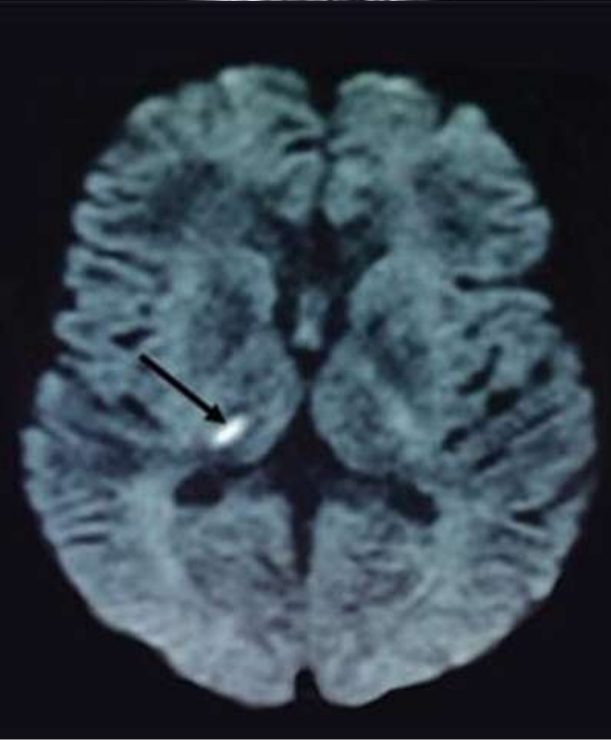
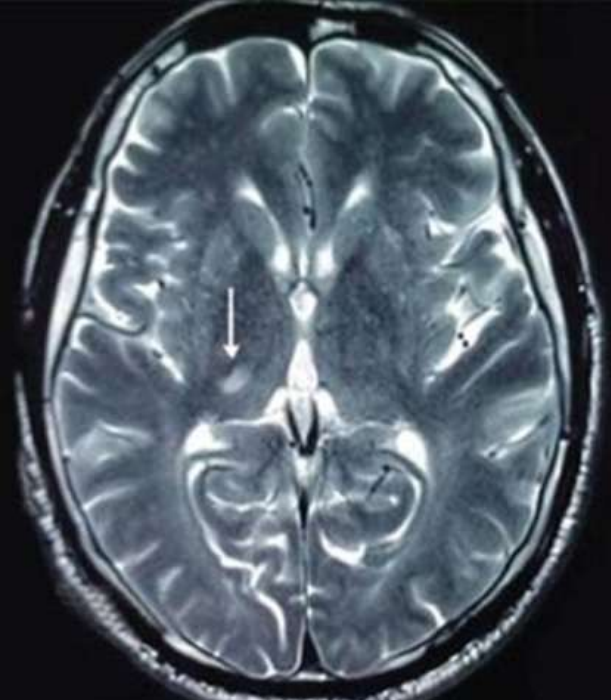
Ураження головного мозку при гіпертонічній хворобі

- ❑ Лакунарні інфаркти
- ❑ Щілинні крововиливи
- ❑ Гіпертонічна енцефалопатія
 - Гостра
 - Хронічна

Лакунарні інфаркти

Харктеризуються утворенням одиничних або множинних мікроінфарктів – лакун в результаті ураження артерій ЦНС.

Лакуни являють собою порожнини завширшки не більше 15 мм і локалізуються, як правило, в сочевицеподібному ядрі, таламусі, внутрішній капсулі, білій речовині, в мості мозку.



Щілиноподібні крововиливи

Виникають в результаті розривів судин дрібного калібру, що призводить до невеликих крововиливів.

Згодом кров розсмоктується і залишається оточена буруватою зоною щілиновидна порожнина (звідси й назва - щілиновидні крововиливи).

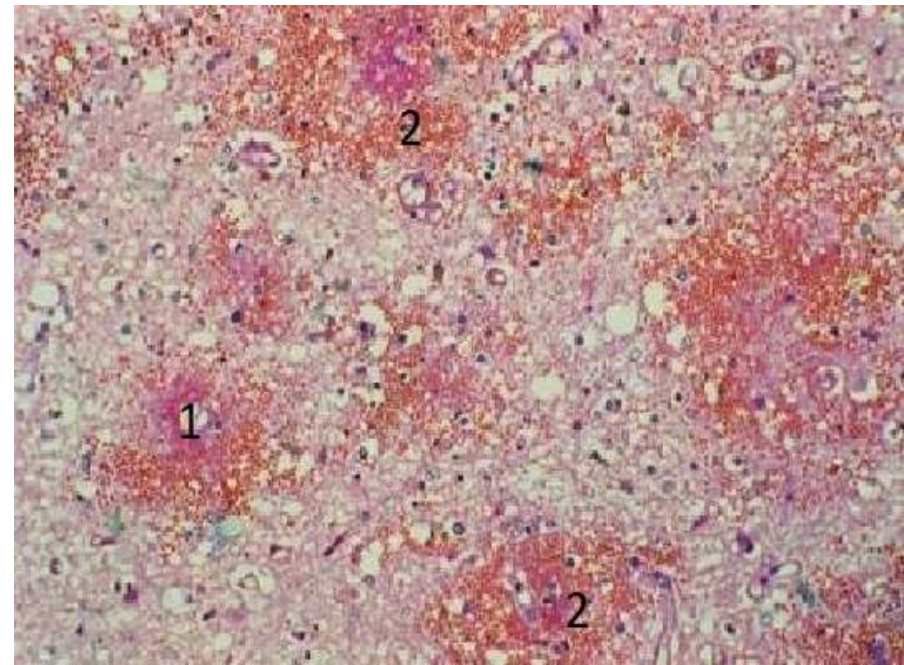
При мікроскопічному дослідженні визначаються фокальна деструкція тканини з відкладенням пігменту в макрофагах і гліоз.

Гостра гіпертензивна енцефалопатія

Гостра гіпертензивна енцефалопатія - це клінічний синдром, що розвивається у пацієнта зі злоякісною гіпертензією і проявляється загальноомозковою симптоматикою (головні болі, блювота, судоми, сплутаність свідомості, інколи пригнічення свідомості до коми).

Макроскопічно – набряк.

Мікроскопічно –
фібриноїдні зміни
стінки судин, діapedезні
крововиливи.



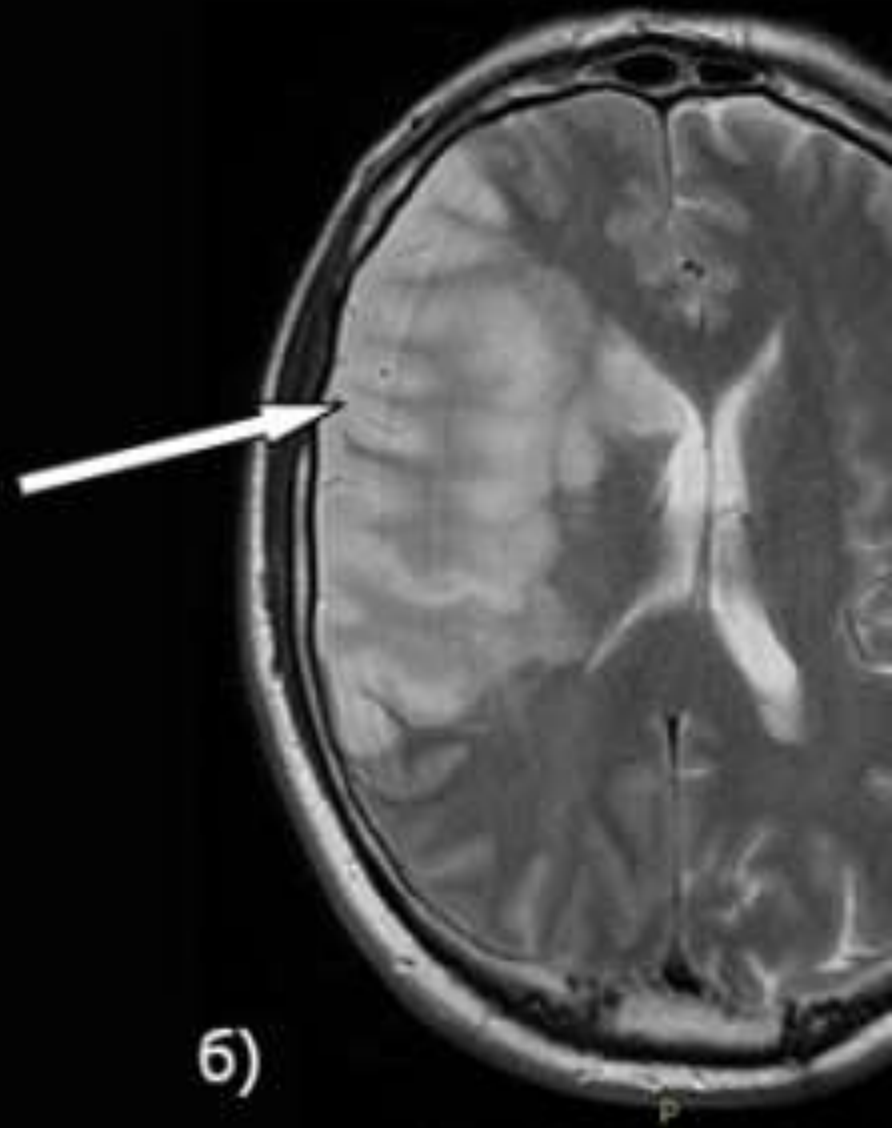
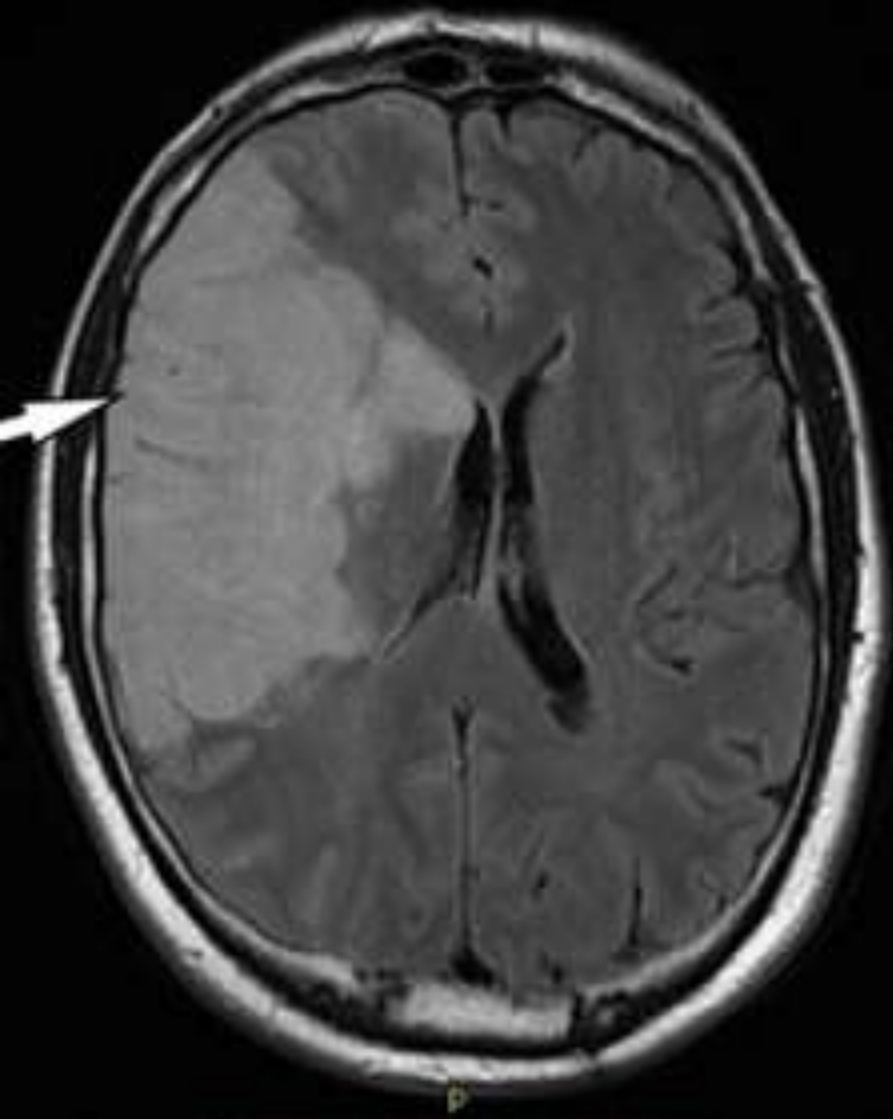
Хронічна гіпертензивна енцефалопатія

- Характеризується циркулярним гіалінозом та склерозом церебральних судин, як наслідок перенесених епізодів гіпертонічних кризів. На місці периваскулярних крововиливів утворюються лакуни з наявністю сидерофагів.
- Клінічно характеризується деменцією, порушенням ходи і псевдобульбарними симптомами, часто присутній вогнищевий неврологічний дефіцит. Цей стан називають судинною (мультиї-фарктіой) деменцією.

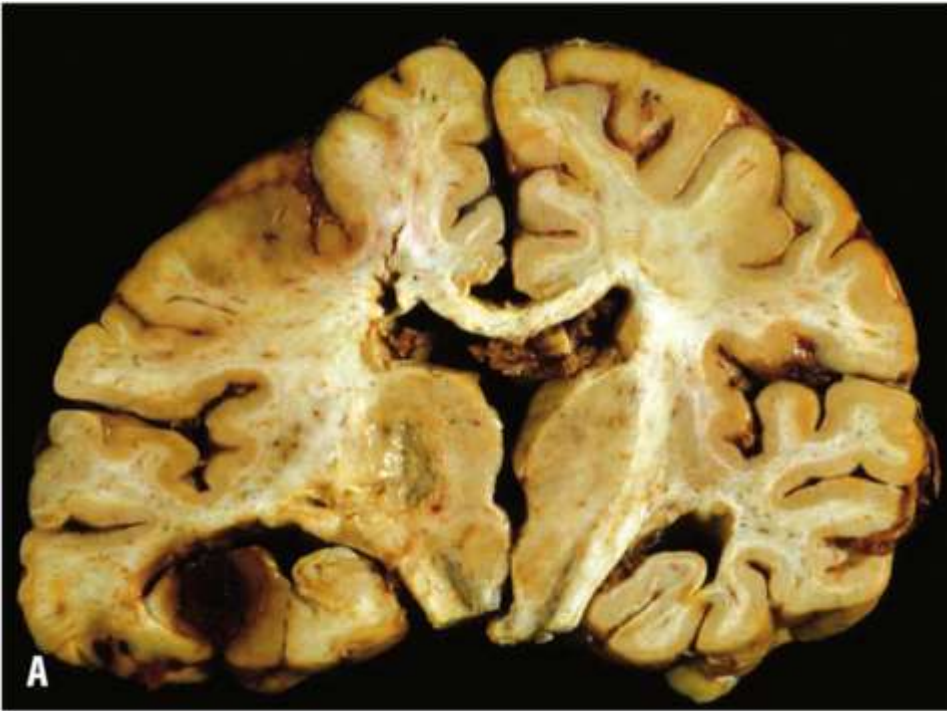
Інсульт (лат. insultare - скакати) – гострий локальний розлад мозкового кровообігу, що супроводжується пошкодженням речовини мозку та порушенням його функції в результаті розвитку інфаркту.

Класифікація інфарктів мозку:
ішемічний (білий),
геморігачний (червоний).

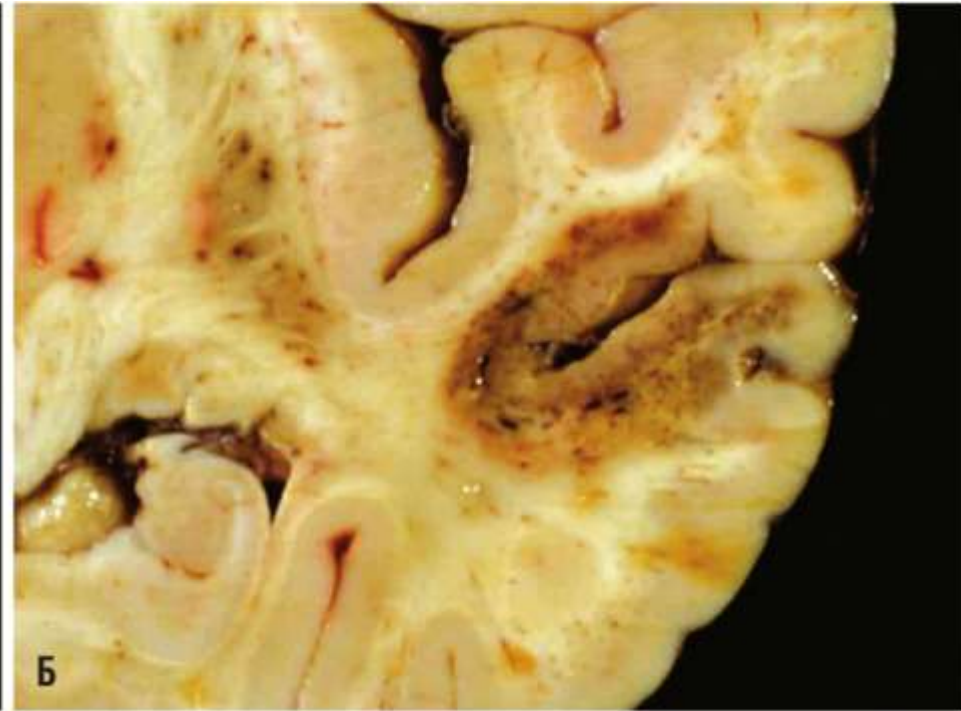
Ішемічний інсульт



Інфаркт головного мозку

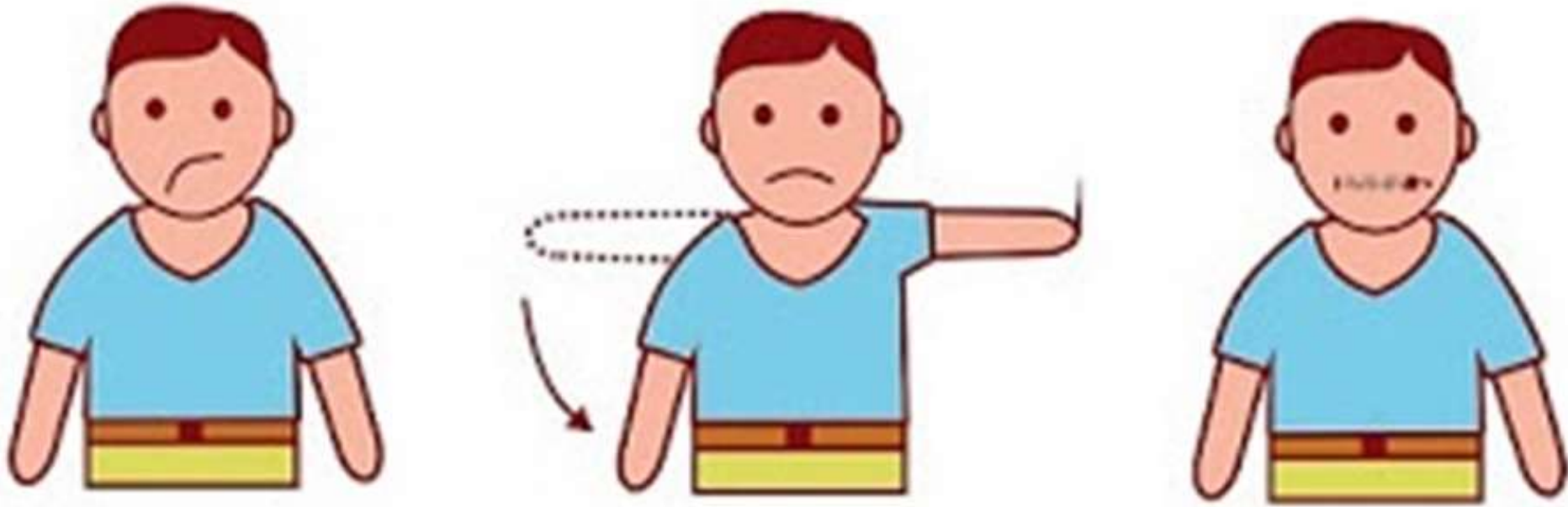


Геморагічний інфаркт



Ішемічний інфаркт

Симптоми інсульта



Неврологічний дефіцит при інфарктах головного мозку визначається локалізацією вогнища більшою мірою, ніж основним патологічним станом. Як правило, у пацієнта швидко (протягом кількох хвилин) розвиваються відповідні симптоми, які можуть наростати в найближчі години після епізоду ішемії. При відновленні кровопостачання в перехідній ділянці оборотних змін і при регресі перифокального набряку вираженість симптомів може зменшитися.

Інфаркт (ішемія) в басейні передньої мозкової артерії.

Проявляється насамперед парезом або паралічем ноги, а в разі розвитку геміпарезу нога уражається більшою мірою, ніж рука. Характерні розлади психіки («лобова психіка»): зниження критики, ейфорія, пустотливість, схильність до плоских жартів тощо, з'являються хапальні симптоми, симптоми протитримання.

Інфаркт (ішемія) в басейні середньої мозкової артерії.

Найхарактерніші ознаки ішемічного інсульту в цій зоні - геміплегія або геміпарез. У разі тромбозу коркових гілок середньої мозкової артерії виникає моноплегія або монопарез. При цьому уражається рука, а нога страждає мало або зовсім не зачеплена. Моторна або сенсорна афазія, апраксія. Можливі розлади чутливості (переважно суглобово-м'язового відчуття, тактильної та вібраційної чутливості).

Інфаркт (ішемія) в басейні задньої мозкової артерії.

Характеризується геміанестезією або гемігіпестезією, геміанопсією, геміпарезом, гемігіперпатією, геміатаксією. Можлива поява сенсорної афазії, розладів схеми тіла, зорової агнозії. Пізніше може розвинутися таламічний синдром, що проявляється болями в протилежній половині тіла, частіше відчуттям печіння в обличчі, руці та шиї, що виникають на тлі гіперпатії та вегетативно-трофічних розладів (гіперкератоз, гіпертрихоз, зміна забарвлення кисті або стопи та ін.).

Клінічна картина вертебробазиллярної недостатності (гострої або хронічної в басейні васкуляризації хребетних і основної артерій)

Проявляється системними запамороченнями, похитуванням під час ходьби, шумом у вухах, двоїнням в очах, болями в ділянці потилиці та задньої поверхні шиї, мінущими розладами свідомості та зору. Об'єктивно можна виявити ністагм, легку атаксію, зниження слуху, пожвавлення рефлексів, елементи дизартрії, скороминущі тетрапарези, фотопсії тощо.

Інфаркт (ішемія) в басейні базилярної артерії.

Базилярна артерія забезпечує кровопостачання моста мозку, мозочка. Її гостра оклюзія супроводжується швидким пригніченням свідомості, двостороннім ураженням черепних нервів (III-IV пари), розвитком спастичного тетрапарезу (рідше - геміпарезу) Прогноз захворювання несприятливий.

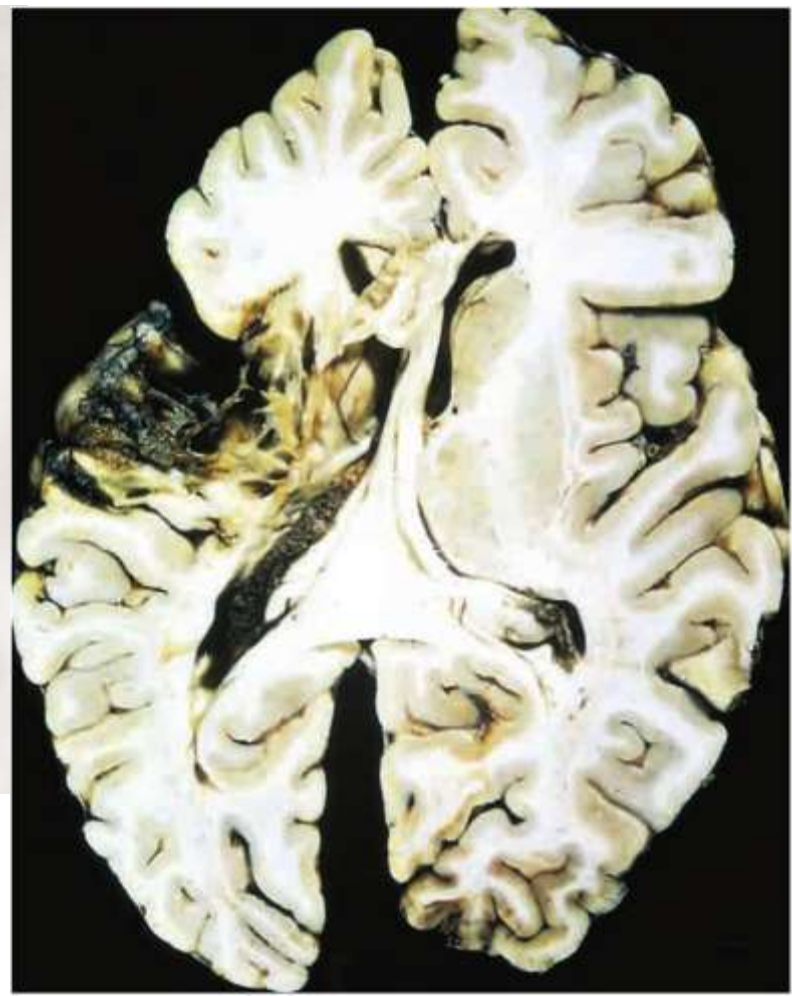
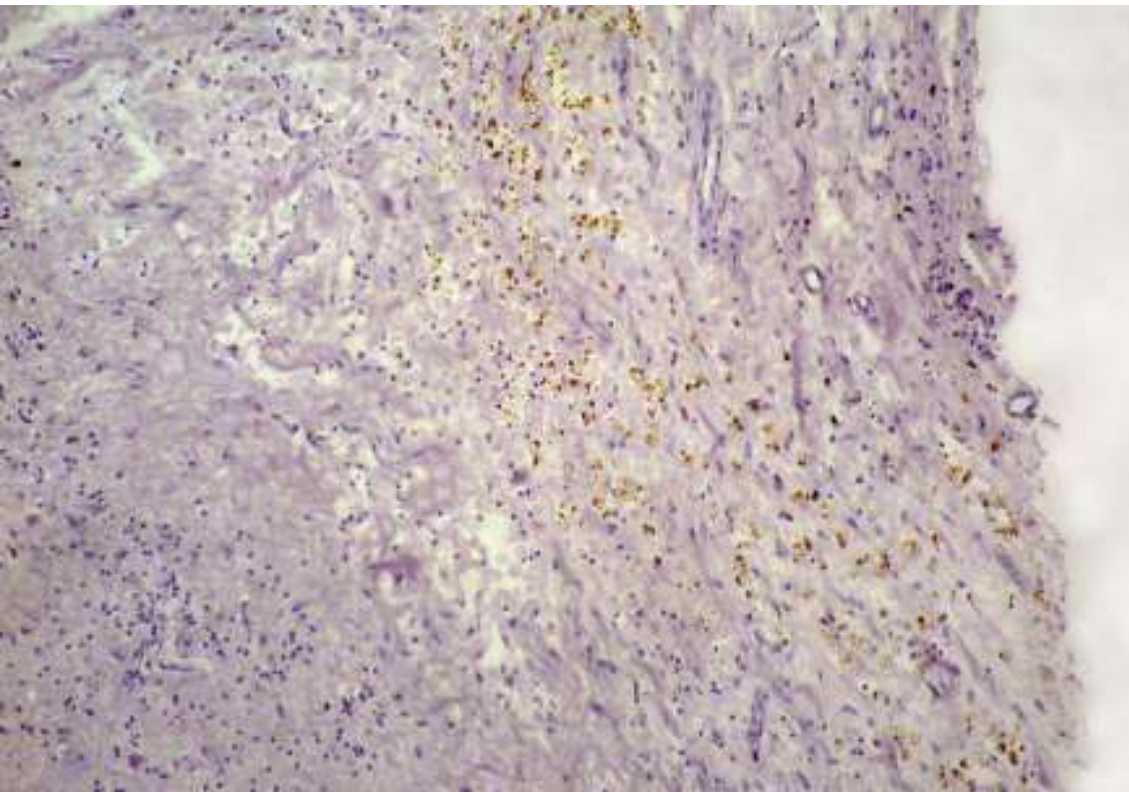
КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Виникає, як правило, раптово, зазвичай під час хвилювання, фізичних навантажень, перевтоми. Іноді інсульту передують «припливи» крові до обличчя, інтенсивний головний біль, бачення предметів у червоному світлі. Розвиток інсульту зазвичай гострий (апоплексія). При цьому характерні різкий головний біль, блювота, почастищення дихання, бради- або тахікардія, геміплегія або геміпарез, порушення свідомості (оглушення, сопор або кома). Коматозний стан може розвиватися в початковій фазі інсульту, і хворий відразу ж опиняється у вкрай важкому стані. на боці крововиливу розширена зіниця, можлива розбіжність очей, «плаваючі» рухи очних яблук; на протилежному до патологічного вогнища боці атонія верхньої повіки, опущений кут рота, щока під час дихання «парусить», часто виявляють симптоми геміплегії: виражену гіпотонію м'язів, піднята рука падає, як «батіг», зниження сухожильних і шкірних рефлексів, ротовану назовні стопу. Нерідко з'являються менінгеальні симптоми.

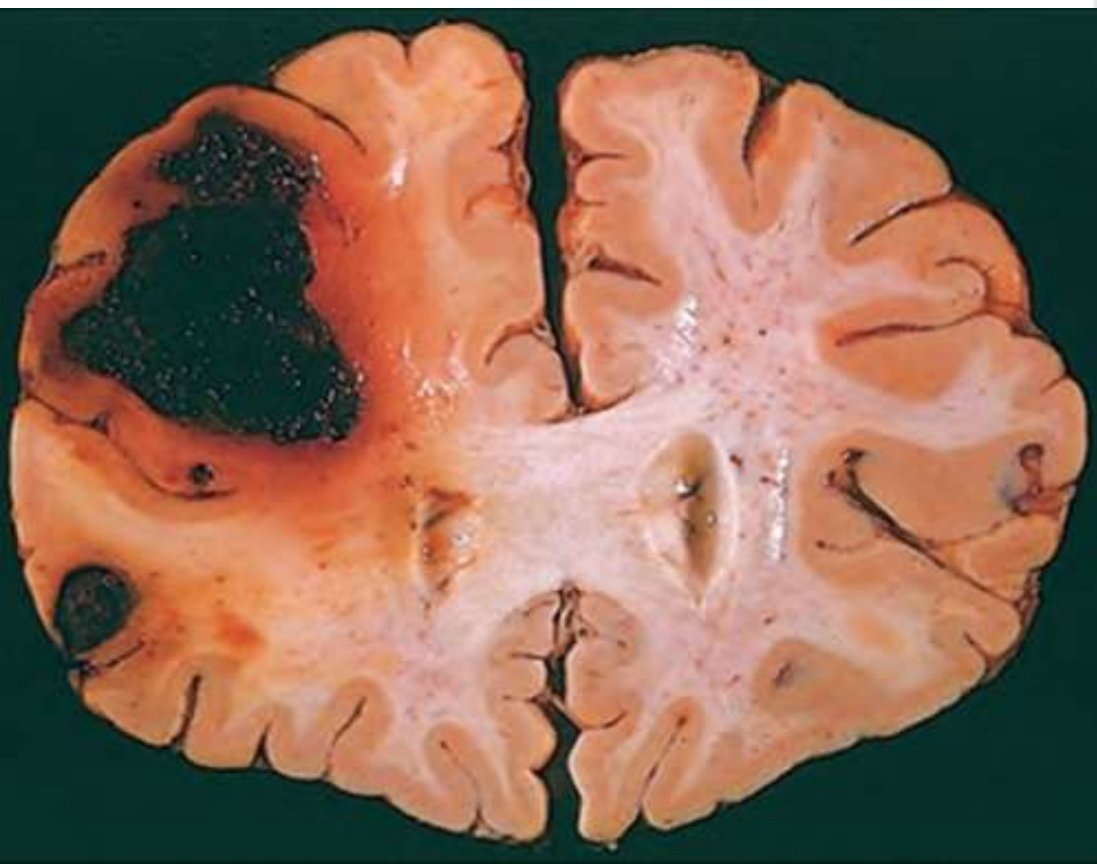
Кіста після ішемічного інсульту



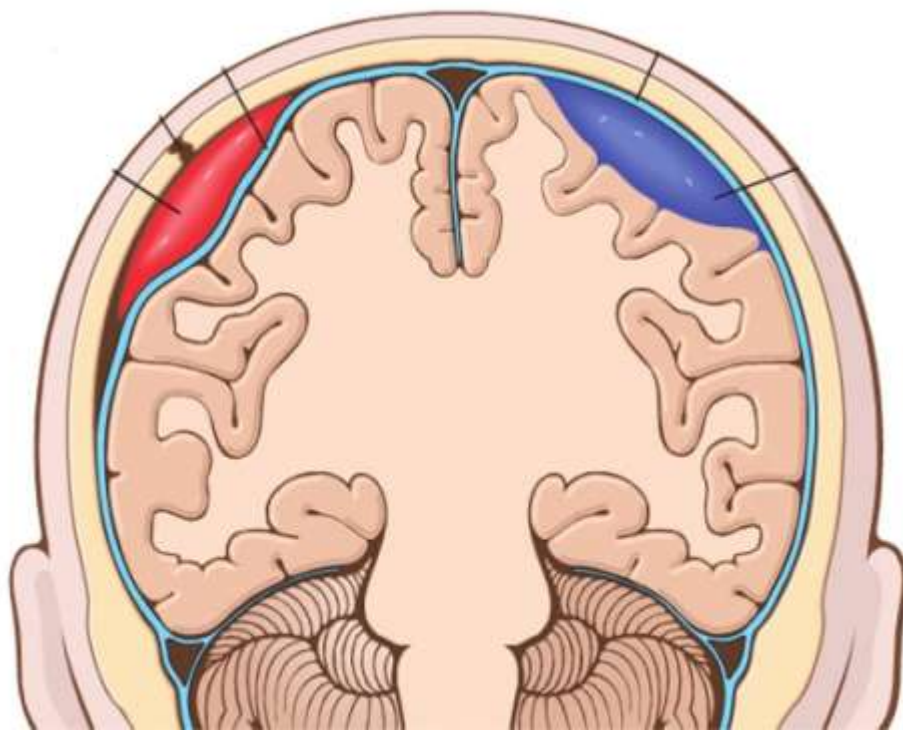
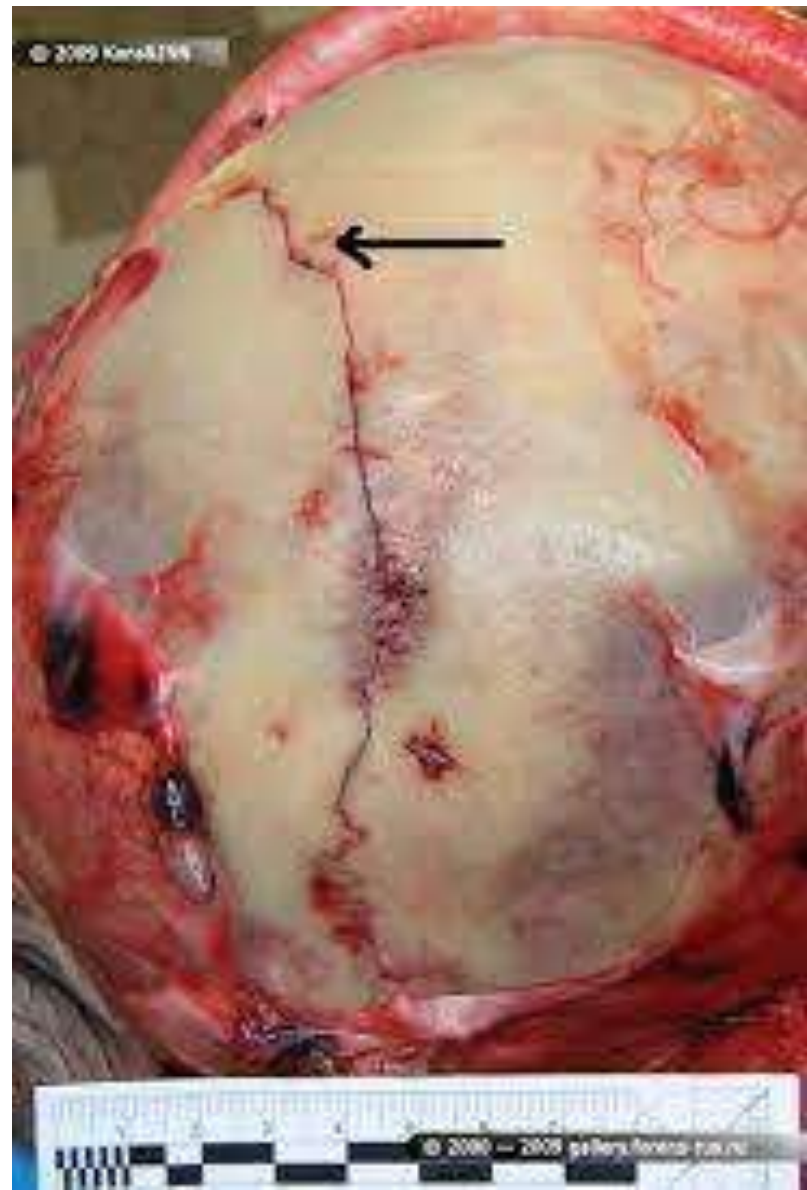
Стінка бурії кісти



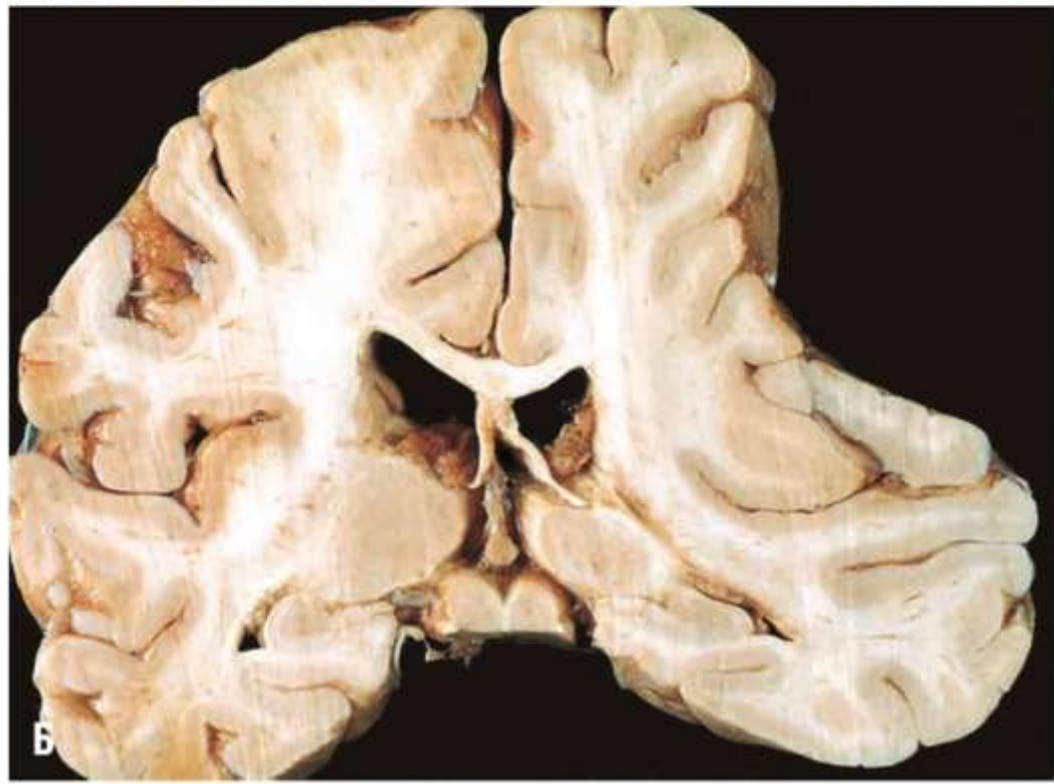
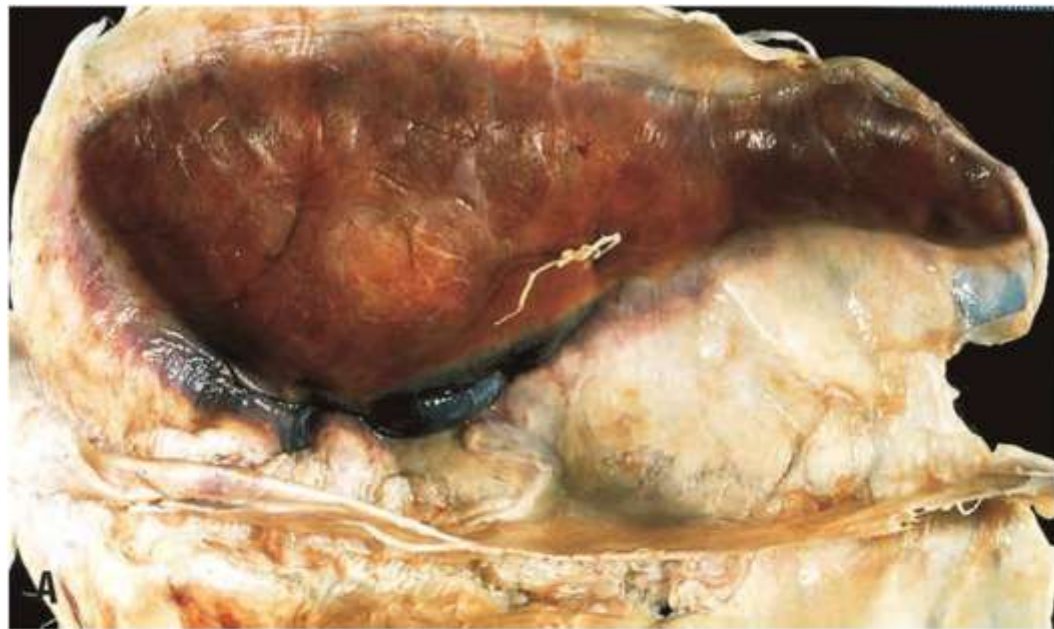
Внутрішньомозковий крововилив



Переломи кісок черепа



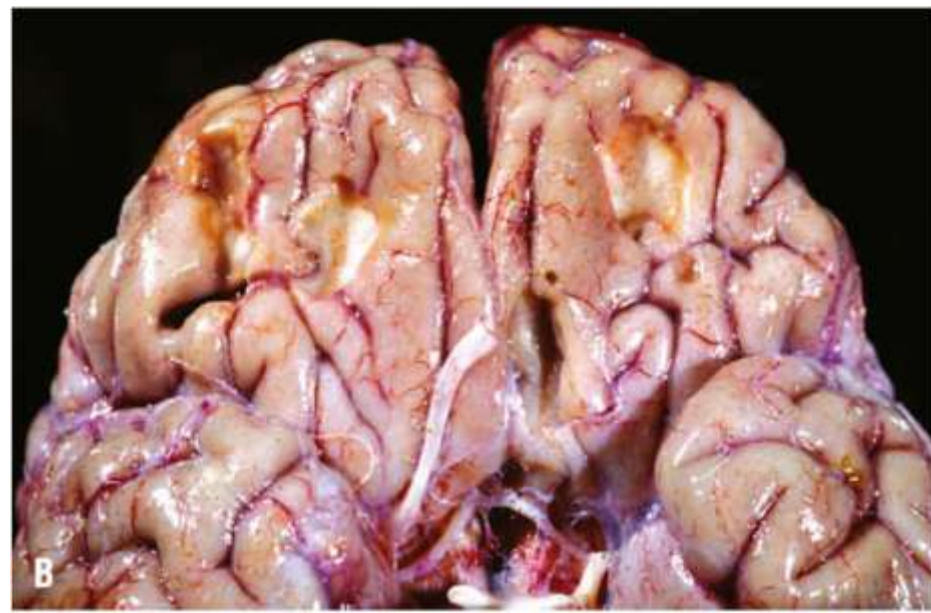
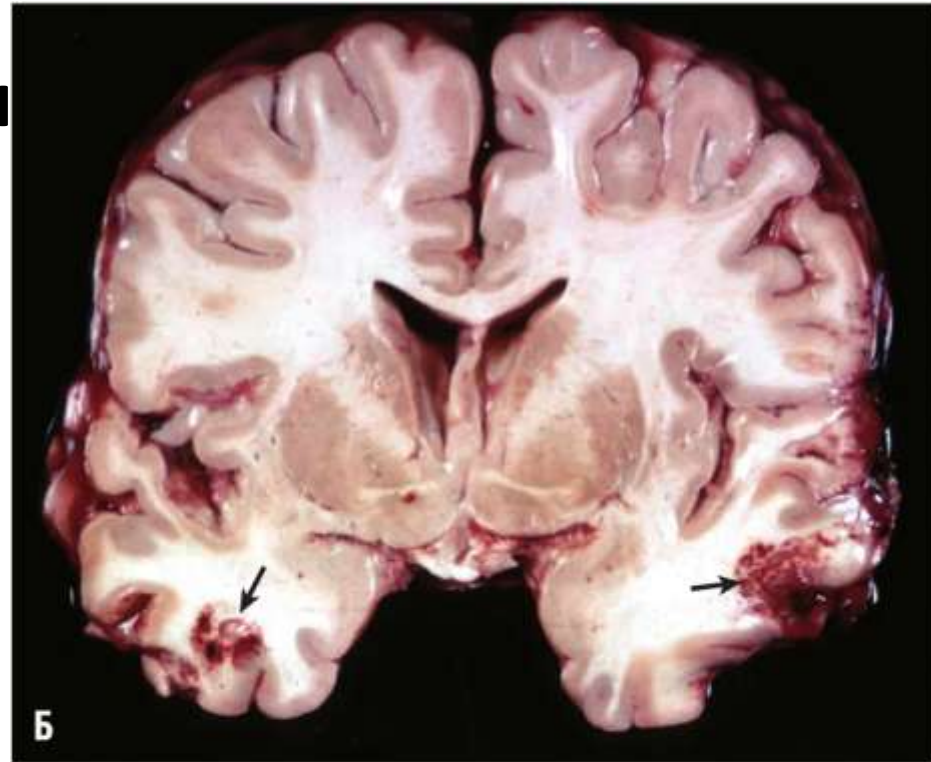
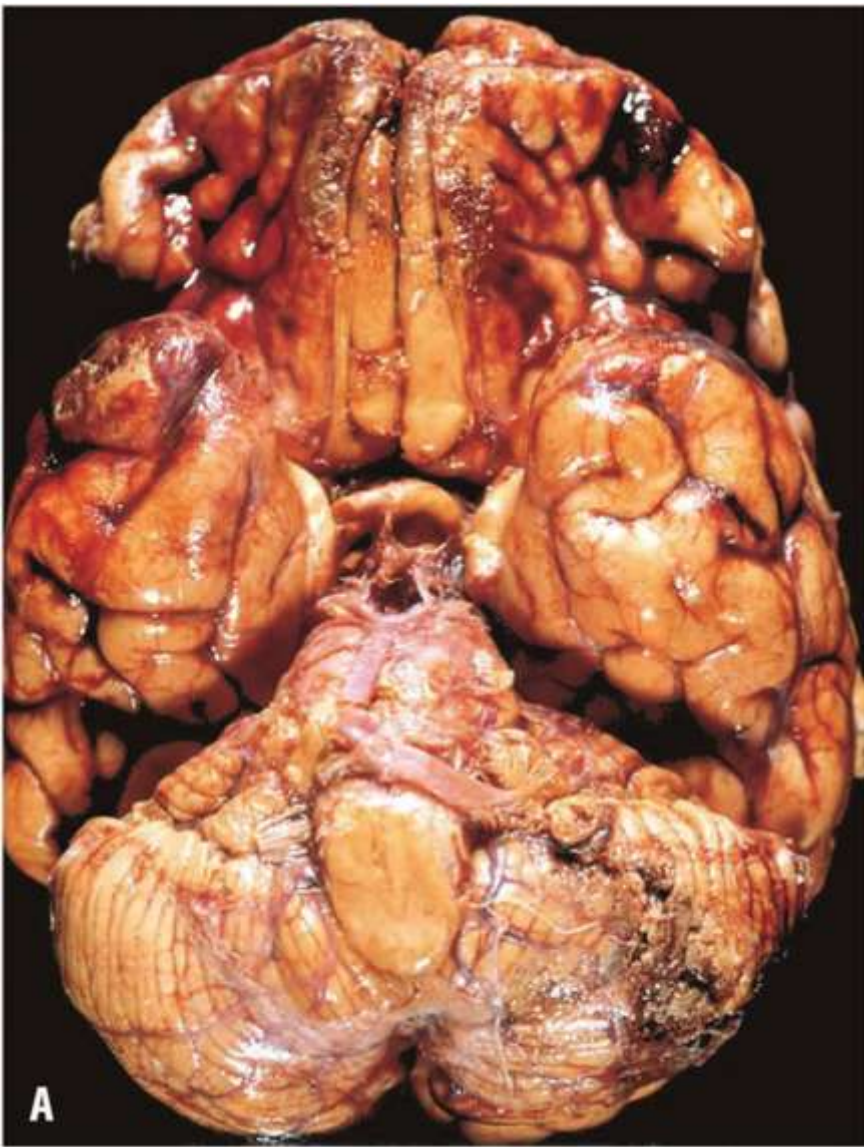
Епідуральна гематома



Струс головного мозку

Струс головного мозку з клінічної точки зору - це короткочасна втрата свідомості внаслідок удару головою об нерухому тверду поверхню. Характерна клінічна картина струсу головного мозку - скороминущі неврологічні порушення, наприклад втрата свідомості, короткочасна зупинка дихання та арефлексія. Хоча відновлення відбувається повністю, після ушкодження відзначається амнезія. Патогенез раптової короткочасної втрати неврологічних функцій поки що невідомий; імовірно, в основі розвитку зазначених симптомів лежить порушення функціонування висхідної ретикулярної активуючої системи в стовбурі мозку. Постконтузійні нейропсихіатричні синдроми, особливо характерні для повторних черепно-мозкових травм, добре відомі і легко розпізнавані.

Пошкодження паренхіми головного мозку



Травма спинного мозку

- Спинний мозок захищений хребцями, але саме розташування його всередині кісткових структур є причиною ушкоджень спинного мозку при травмі хребта.
- У більшості випадків причиною травми спинного мозку є швидке короткочасне або тривале зміщення хребців.
- Рівень ушкодження спинного мозку визначає спектр неврологічних порушень: для ушкоджень грудного відділу хребта або нижче характерна нижня параплегія; для ушкоджень шийного відділу - тетраплегія; при нанесенні травми вище сегмента С4 спостерігаються порушення дихання внаслідок паралічу діафрагми. Сегментарне пошкодження низхідних і висхідних шляхів призводить до роз'єднання дистальних відділів спинного мозку та вищерозташованих відділів ЦНС. Саме це роз'єднання обумовлює неврологічний дефіцит, який виникає, а не пошкодження сірої речовини спинного мозку на даному рівні.

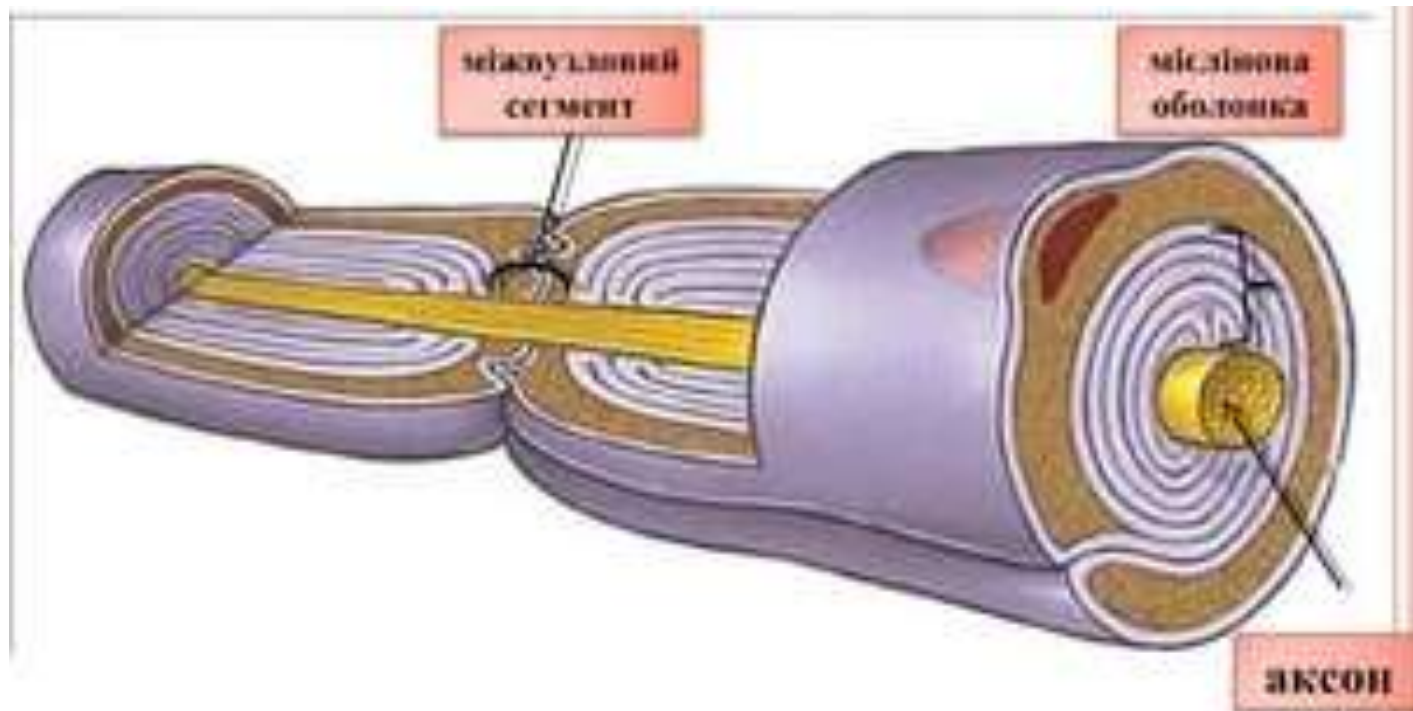


Травма спинного мозку

Морфологія.

- У гострому періоді на рівні ушкодження визначаються крововилив, некроз і набряк аксонів білої речовини спинного мозку. Вираженість патологічних змін вище і нижче рівня ураження поступово слабшає. Згодом вогнище некрозу заміщується зоною кістозно-гліозних змін; у вище- і нижчерозташованих ділянках білої речовини спинного мозку на боці ураження відбувається вторинна валлерівська дегенерація аксонів провідних шляхів.

Демієлінізуючі захворювання ЦНС – це набуті стани, що характеризуються пошкодженням мієліну білої речовини мозку при відносно збережених волокнах аксонів. Неврологічний дефіцит обумовлений впливом демієлінізації на передачу нервових імпульсів по аксонам.



Розсіяний склероз – це аутоімунне демієлінізуюче захворювання, яке протікає у вигляді епізодів неврологічного дефіциту і характеризується формуванням у білій речовині мозку множинних ізольованих вогнищ.

Епідеміологія

Розсіяний склероз є найпоширенішим демієлінізуючим захворюванням. Хвороба може маніфестувати у будь-якому віці, однак у дитячому віці або в осіб старше 50 років спостерігається рідко. Жінки страждають на розсіяний склероз у 2 рази частіше за чоловіків.

Етіологія

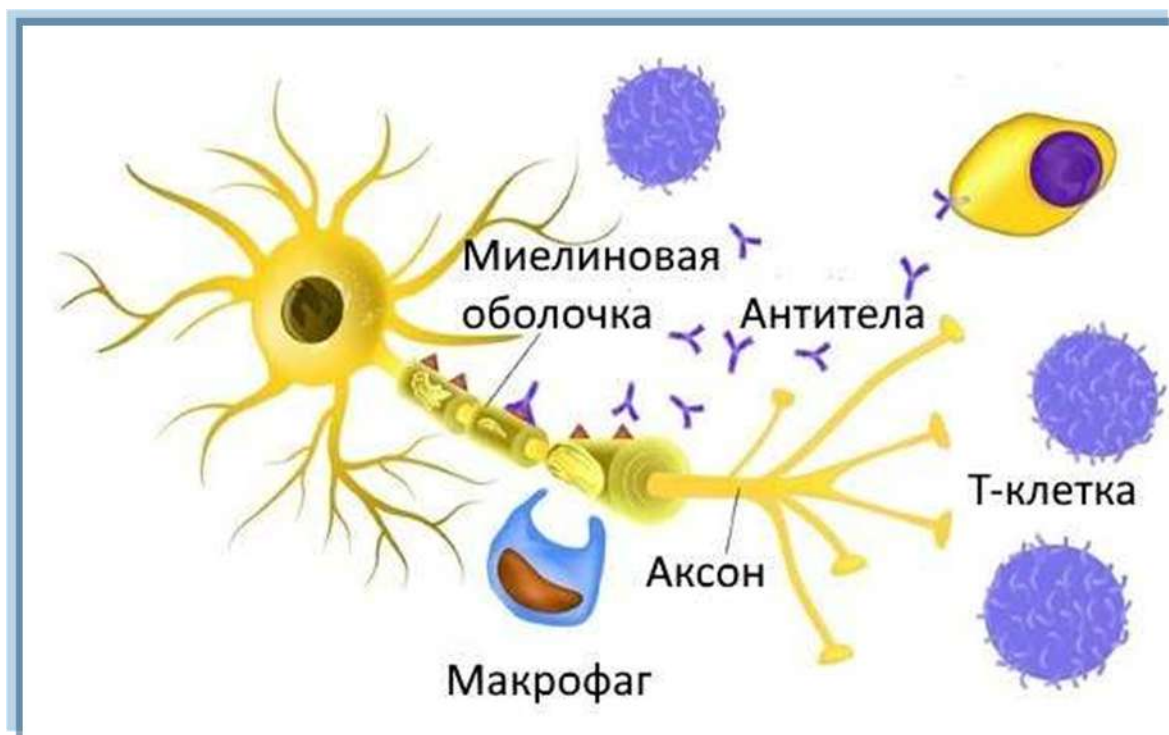
Причина точно не встановлена.

РС Вважають мультифакторіальним захворюванням:

- Генетична схильність
- Екзогенні чинники (віруси, вакцинації)
- Ендогенні чинники (дисбаланс статевих гормонів)
- Кліматичні умови.

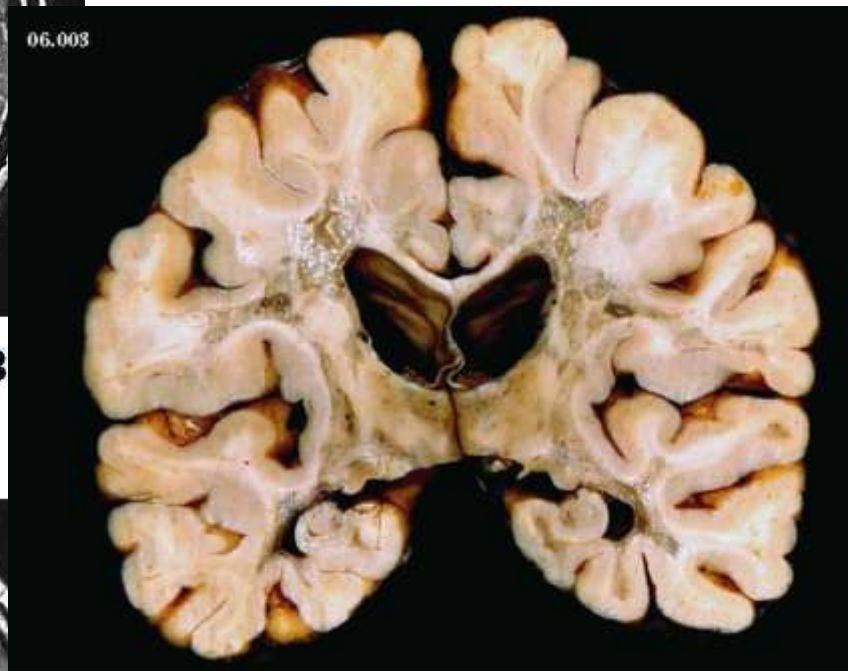
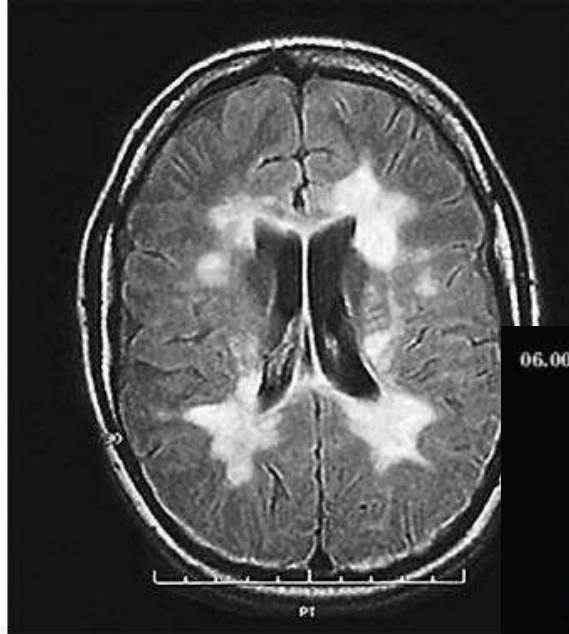
Патогенез.

Ураження ЦНС при розсіяному склерозі зумовлена аутоімунною реакцією, спрямованою проти компонентів мієлінової оболонки, що залежить від генетичних факторів та факторів навколишнього середовища.

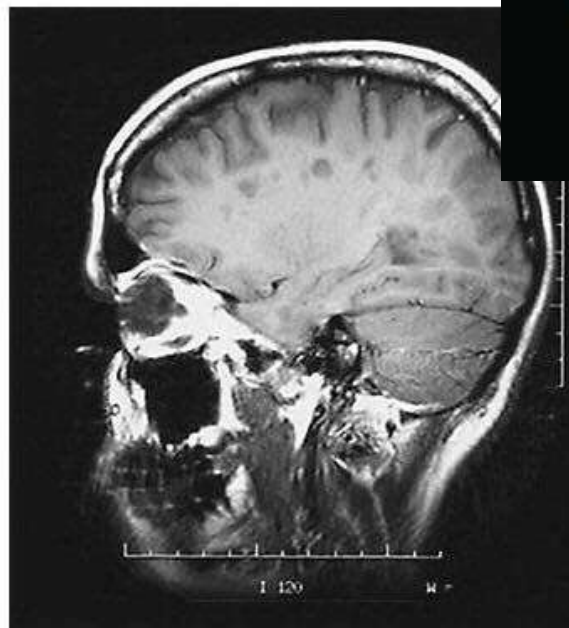
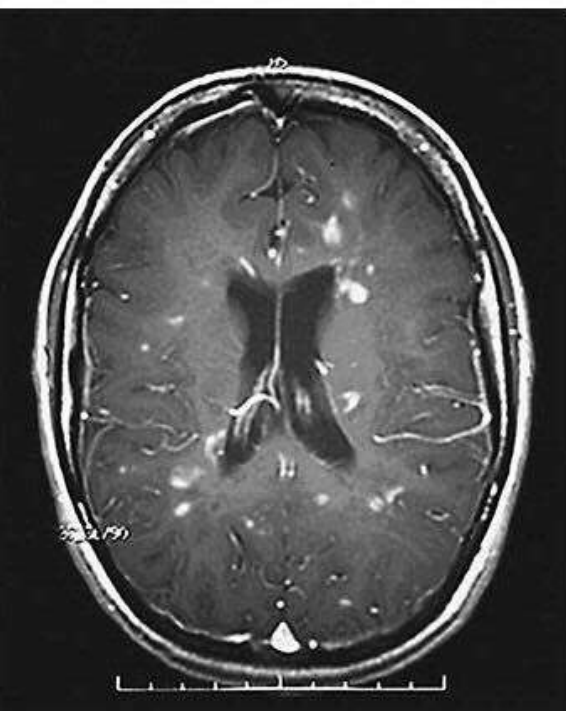


Клініко-морфологічні прояви.

Розсіяний склероз характеризується множинними вогнищами ураження білої речовини – втиснутими склоподібними бурими бляшками з нерівними чіткими контурами. На свіжих препаратах вони щільніші за навколишню білу речовину (склероз). Бляшки можуть бути у білій речовині повсюдно і поширюватися в сіру речовину за ходом мієлінізованих волокон. Розміри осередків широко варіюють (від мікроскопічних до зливних). Бляшки зазвичай розташовуються поблизу бічних шлуночків, але часто вражають зорові нерви і хіазму, стовбур, висхідні та низхідні проекційні шляхи, головний і спинний мозок.

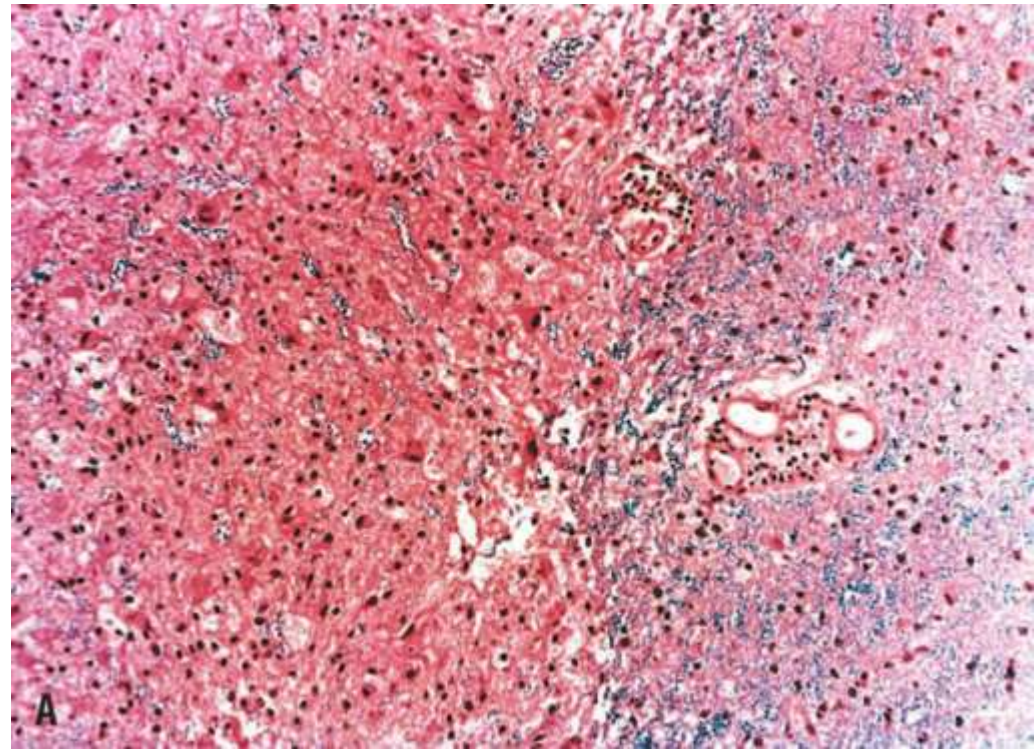
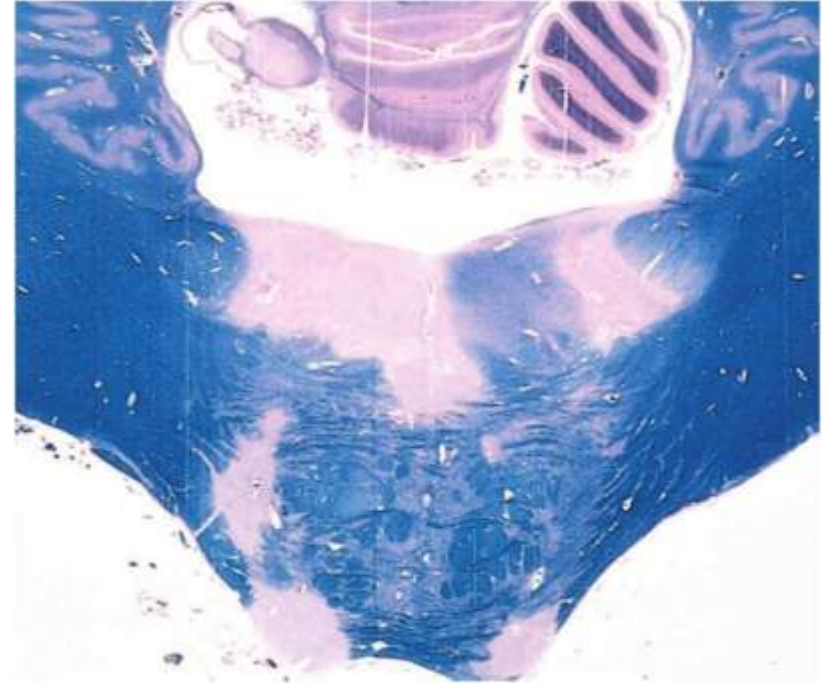


Розсіяний склероз
(MPT)



Мікроскопічно

активна бляшка з ознаками розпаду мієліну та великою кількістю макрофагів, що містять PAS-позитивний детрит з великим вмістом ліпідів. Також присутні лімфоцити та моноцити, що розташовуються переважно периваскулярно.



Клініко-морфологічні прояви

Ураження різних відділів ЦНС викликають дуже широкий спектр неврологічних симптомів. Часто захворювання маніфестує одностороннім зниженням зору через ураження зорового нерва (неврит зорового нерва, ретробульбарний неврит). При ураженні стовбура відзначаються порушення з боку черепних нервів, атаксія, ністагм та міжядерна офтальмоплегія через ураження волокон медіального поздовжнього пучка. Вогнища в спинному мозку зумовлюють розвиток рухових та чутливих порушень у тулубі та кінцівках.

Нейродегенеративні захворювання – це група захворювань, для яких характерне ураження сірої речовини мозку з прогресуючим зменшенням кількості нейронів та вторинними змінами у волокнах білої речовини.

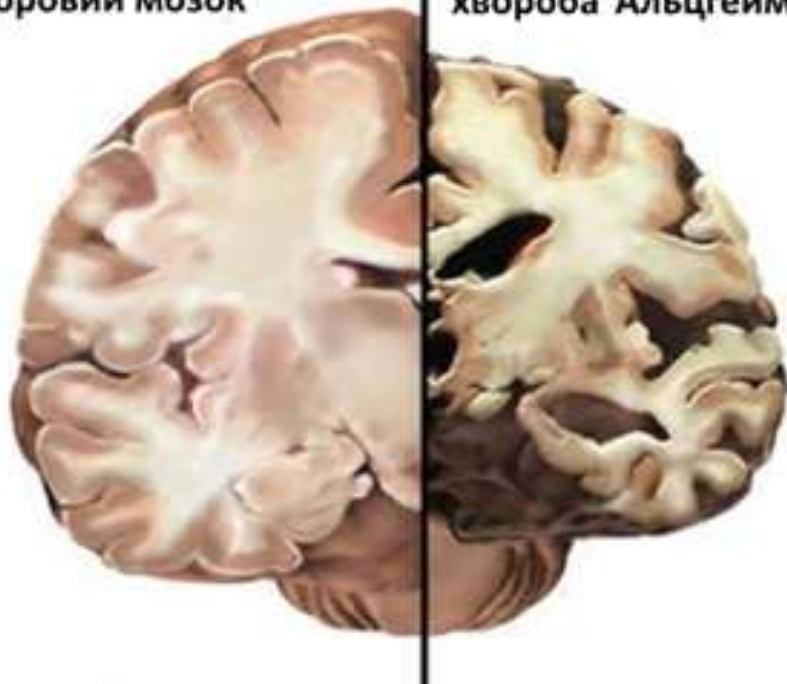
Хвороба Альцгеймера – найпоширеніший представник нейродегенеративних захворювань з ураженням кори великих півкуль, що проявляється деменцією (прогресуючою втратою когнітивних функцій незалежно від напруженості уваги).

Виникає частіше у літньому віці.



Захворювання проявляється поступовими порушеннями інтелекту і розладами в емоційній сфері та поведінці. У міру прогресування ураження кори приєднуються дезорієнтація, мнестичні порушення та афазія. Протягом 5-10 років пацієнт стає інвалідом, недоступним для контакту та позбавленим здатності до самостійного пересування.

здоровий мозок



хвороба Альцгеймера

Захворювання морфологічно проявляється атрофією кори різного ступеня вираженості з розширенням борозен. Ці зміни особливо помітні у лобовій, скроневій та тім'яній частках. Через виражену атрофію відбувається розширення шлуночкової системи, оскільки об'єм мозкової тканини зменшується.

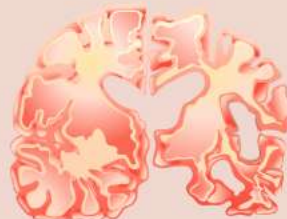
Хвороба Альцгеймера



В нормі

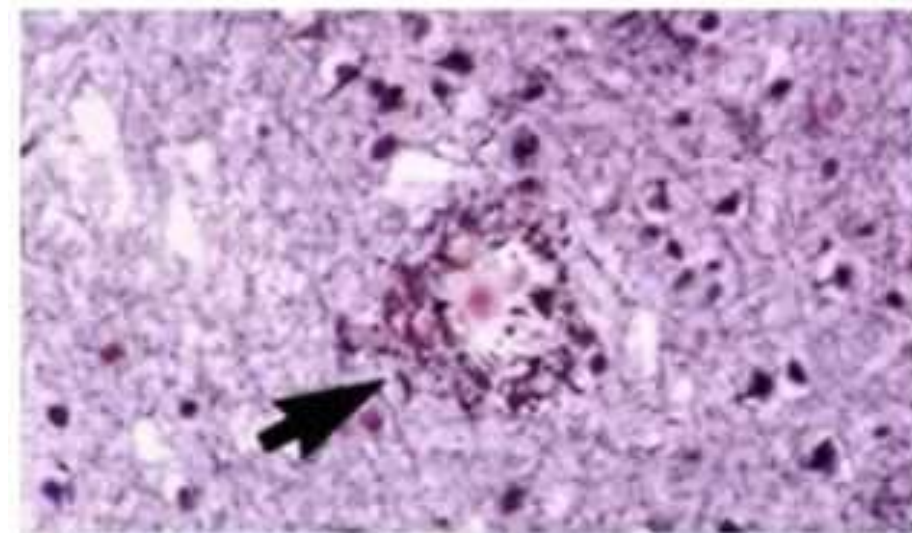
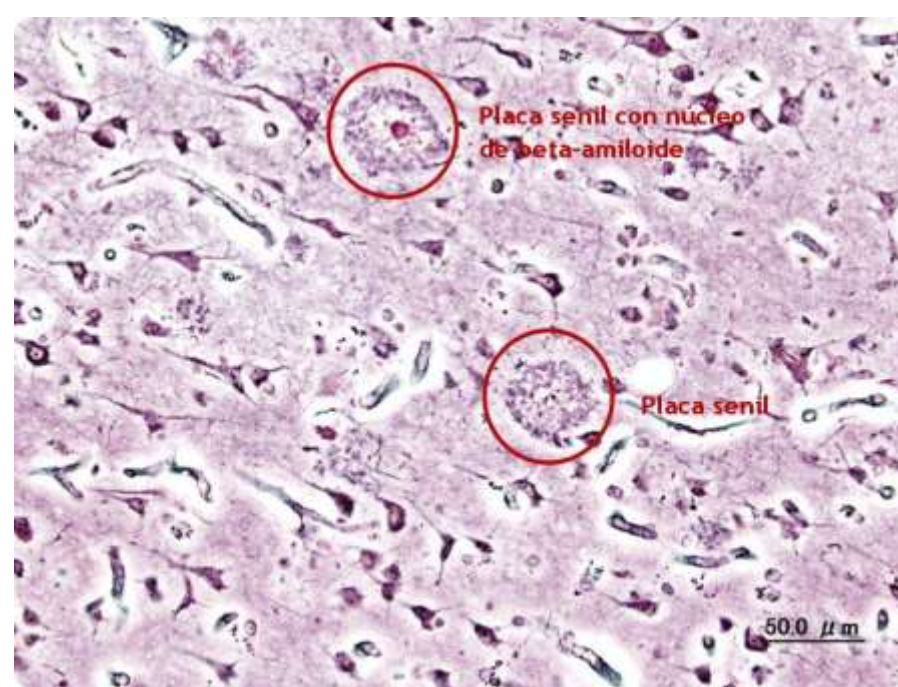


Стадія м'якої деменції



Стадія важкої деменції

Мікроскопічно: сенильні бляшки та сітки нейрофібрил. Спостерігаються прогресуюча і згодом масова загибель нейронів та реактивний гліоз у місцях утворення сенильних бляшок та сітки нейрофібрил. Сенильні бляшки є фокальними сферичними скупченнями розширених і звивистих відростків нейронів (дистрофічно змінених відростків), розташованих зазвичай навколо амілоїдного центру, який може бути оточений світлим обідком. Діаметр сенильних бляшок варіює від 20 до 200 мкм, по периферії розташовуються клітини мікроглії та реактивні астроцити.



Хвороба Паркінсона характеризується прогресуючими ознаками паркінсонізму (тремор, ригідність і брадикінезія), що регресують після терапії L-допою, та відсутності токсичних або інших причин. Існують сімейні форми хвороби Паркінсона з аутосомно-домінантним і аутосомно-рецесивним типами успадкування.

Симптоми хвороби Паркінсона

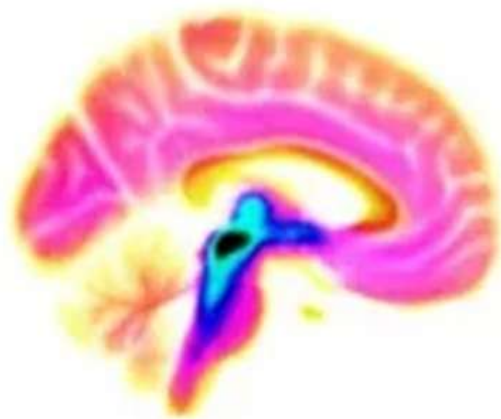
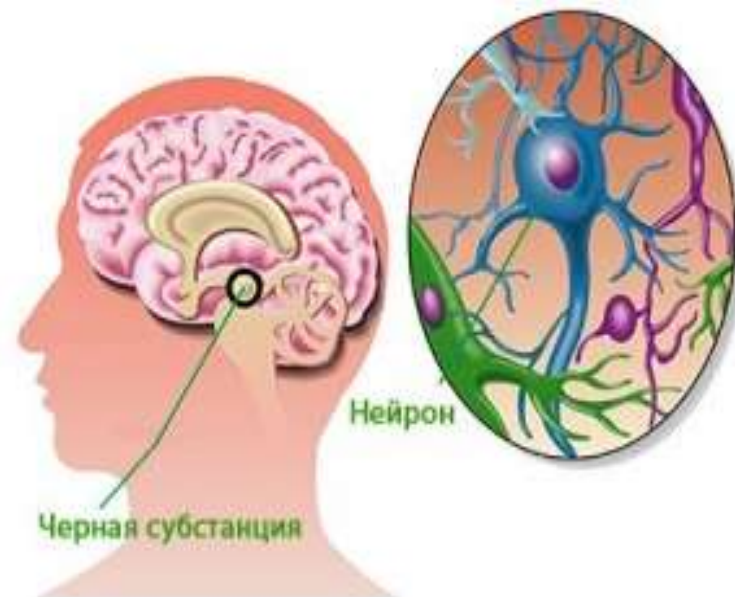


Паркінсонізм – це клінічний синдром, що характеризується гіпомімією, застиглою позою, брадикінезією, дрібною ходою, ригідністю і тремором з дрібними рухами пальців рук, що нагадують катання кульок (тремор спокою на кшталт «скочування пігулок»). Паркінсонізм спостерігається при різних патологічних станах, загальним для яких є ураження допамінергічної системи, може бути лікарсько-індукованим (на фоні прийому агоністів допаміну) та результатом отруєння токсинами.

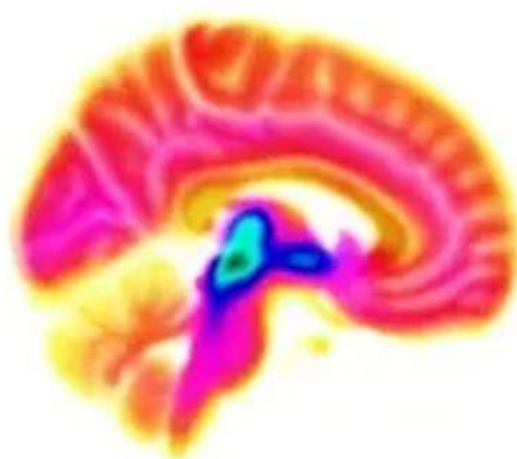
Етіологія та патогенез

Виявлено понад десяток локусів генів, які беруть участь у розвитку хвороби Паркінсона, що вказує на складний механізм її розвитку. Один з цих каузальних генів, що зумовлює аутосомно-домінантний тип хвороби Паркінсона, кодує а-синуклеїн – широко поширений в нервовій системі білок, який зв'язує ліпіди та в нормі бере участь у функціонуванні синапсів і є головним компонентом тілець Леві.

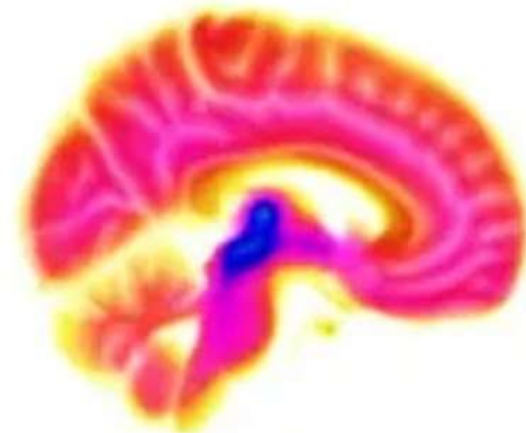
Типовою макроскопічною ознакою є депігментація чорної субстанції та блакитної плями. При мікроскопічному дослідженні визначаються зменшення кількості пігментних катехоламініергічних нейронів у цих структурах та гліоз. У збережених нейронах можуть виявлятися тільця Леві – одиничні або множинні еозинофільні цитоплазматичні включення округлої або подовженої форми, які зазвичай мають щільний центр, оточений блідим обідком. Тільця Леві представлені тонкими філаментами, щільно упакованими в центрі і пухко на периферії.



Healthy



Parkinson's Disease
before symptoms



Parkinson's Disease
after symptoms