

# Другие причины инфаркта мозга

J. Ph. Kistler, A.H. Ropper, J.B. Martin  
(перевод с английского)

**Венозный тромбоз.** Тромбозы боковых или сагиттального синусов, а также мелких кортикальных вен возникают на фоне сепсиса, интракраниальных инфекций (менингит) и состояний, сопровождающихся гиперкоагуляцией, в том числе полицитемии, серповидно-клеточной анемии, во время беременности или приема оральных контрацептивов. Венозные тромбозы приводят к повышению внутричерепного давления, головным болям, фокальным судорожным припадкам и очаговым неврологическим симптомам. Массивные инфаркты мозга с вторичным отеком могут оказываться фатальными.

**Системная гипотензия.** Системная гипотензия в результате приступов Морганьи — Адамса — Стокса и других причин иногда может приводить к ишемии дистальной участка стеноза. Инфаркт развивается лишь в условиях длительно сохраняющейся гипотензии, как, например, при остановке сердца. Инфаркты имеют тенденцию локализоваться в дистальных сегментах крупных интракраниальных артерий, в том числе в дистальных зонах бассейнов кровоснабжения средней, передней и задней мозговой артерий. Именно этим вызвано развитие инфарктов в зонах смежного кровоснабжения средней и передней или средней и задней мозговых артерий. В пользу данного диагноза свидетельствуют слабость в проксимальных отделах конечностей и дистальный париетальный дефицит.

**Расслоение цервико-церебральных артерий.** Расслоение стенок крупных экстракраниальных артерий может вызвать инфаркт мозга и часто является причиной инсульта у детей и молодых взрослых людей. При расслоении разделяется средняя оболочка сосуда либо интима отделяется от меди. ТИА и инфаркт возникают при закупорке сосуда или тогда, когда расслоение стенок вызывает эмболии. Значительное число случаев расслоения обусловлено травмой, как значительной, так и банальной. Спонтанное расслоение может произойти при атеросклеротическом поражении, как осложнение фиброзно-мышечной дисплазии или при гомоцистеинурии, артериите. Часто наблюдают расслоение стенки внутренней сонной артерии, но ему подвержены также позвоночные и основная артерии, ствол средней мозговой и передняя мозговая артерия. Расслоение стенки внутренней сонной артерии приводит к окулосимпатическому параличу (синдром Горнера) более чем в 50% случаев и к слышимому самим больным шуму. Может отмечаться болезненность над каротидной луковицей. Вышеперечисленные симптомы и преходящая слепота на один глаз или ТИА часто предшествуют эмболическому инфаркту или инфаркту в зоне смежного кровоснабжения в каротидной системе; это оставляет время для лечебного вмешательства. Однако патогенез расслаивающих поражений сосудов остается настолько неопределенным, что адекватная медицинская помощь представляется проблематичной. Лечебные подходы при расслоении стенки сонной артерии в области шеи включают хирургическое обследование и удаление расслаивающегося сгустка и интимы с помощью катетера Фогарти или медикаментозное лечение антикоагулянтами и антиагрегантами. Когда у больного отмечают окулосимпатический паралич, ТИА или малый инсульт, предпочтительнее проведение антикоагулянтной терапии гепарином. Хирургическое обследование рекомендуется больным, у которых нарастает тяжесть ТИА или отмечается прогрессирование малого инсульта. После стабилизации симптоматики таким больным назначают варфарин натрия сроком на 6 мес.

Больным с клинически проявляющимся расслоением позвоночной, средней мозговой или задней мозговой артерии в острой фазе заболевания также можно рекомендовать гепарин, а позднее — варфарин натрия.

**Фиброзно-мышечная дисплазия цервикальных сосудов.** Фиброзно-мышечную дисплазию цервикальных сосудов чаще наблюдают у молодых женщин. В сонных и/или позвоночных артериях обнаруживают множественные сегменты кольцевидного сужения, чередующиеся с участками дилатации. Окклюзия, как правило, бывает неполной. Процесс часто протекает бессимптомно, но иногда ему сопутствуют различимый шум, ТИА или инсульт. Гипертензия, если таковая имеется, может быть следствием стеноза почечной артерии. Этиология и патогенез фиброзно-мышечной дисплазии не установлены (см. гл.227). Если просвет резидуального диаметра суженного участка артерии составляет более 2мм, то связывать с данным заболеванием симптомы преходящей ишемии и/или эмболический инсульт следует с осторожностью. Хирургическая дилатация цервикального отдела внутренней сонной артерии в случаях с имеющимися клиническими проявлениями возможна, но сопряжена с высоким риском осложнений. У больных с ТИА, характеризующимися нарастающей тяжестью проявлений, более эффективным по сравнению с хирургическим может оказаться лечение антикоагулянтами.

**Артерииты.** В настоящее время артериит, вызванный бактериальным или сифилитическим заражением, не является распространенной причиной тромбоза сосудов мозга. Другие артерииты также редко встречаются, но любой из них может вызвать тромбоз мозговых сосудов (см. ниже и гл.269).

Некротический, или гранулематозный, артериит протекает как самостоятельно, так и одновременно с генерализованным узелковым периартериитом или гранулематозом Вегенера. Он поражает мелкие дистальные ветви (диаметром менее 1мм) основных интракраниальных сосудов и вызывает малые ишемические инфаркты в головном мозге, зрительных нервах и спинном мозге. Это редко встречающееся заболевание характеризуется неуклонным прогрессированием. У некоторых больных эффективна стероидная терапия (преднизон в дозе 40—60 мг в день). В последние годы стали применять препараты, угнетающие иммунитет, и при этом получены благоприятные результаты (см. гл.269).

Идиопатический гигантоклеточный артериит, поражающий крупные сосуды, выходящие из дуги аорты (синдром Такаюсу), может в редких случаях вызывать тромбозы сонных или позвоночных артерий. Это нечастая причина синдрома дуги аорты в западном полушарии (см. гл.195).

Височный артериит (черепной артериит) (см. гл.269). Этот недуг довольно часто диагностируют у пожилых людей. Поражается система наружных сонных артерий, особенно височные ветви, в которых развивается подострое гранулематозное воспаление с экссудатом, содержащим лимфоциты, моноциты, нейтрофилы и гигантские клетки. Обычно наиболее пораженные участки артерий тромбируются. Основной жалобой служит цефалгия или боль в области головы. К системным проявлениям относятся анорексия, снижение массы тела, недомогание и ревматическая полимиалгия. О воспалительной природе болезни свидетельствуют один или несколько из следующих признаков: лихорадка, слабый лейкоцитоз, ускорение СОЭ и анемия. Закупорка ветвей главной артерии приводит к слепоте на один или оба глаза более чем у 25% больных; иногда отмечают офтальмоплегию при вовлечении в процесс глазодвигательных нервов. В некоторых случаях при патологоанатомическом исследовании обнаруживали артериит аорты и ее крупных ветвей, в том числе сонных, подключичных, коронарных и бедренных артерий. Выраженный воспалительный процесс в интракраниальных артериях встречается редко, но иногда он приводит к развитию инсульта в связи с закупоркой внутренней сонной, средней мозговой или позвоночной артерии. Диагноз основывается на обнаружении болезненной при пальпации тромбированной или уплотненной черепной артерии и подтверждении характера поражения при исследовании биоптата; кортикостероиды дают поразительное субъективное улучшение состояния больного и часто предотвращают возникновение слепоты. Чаще всего назначают преднизон. Курс

лечения начинают с применения больших доз препарата (80—120 мг в день), затем дозу уменьшают под контролем величины СОЭ.

**Болезнь мойя-мойя.** Мойя-мойя - недостаточно изученная окклюзирующая болезнь, сопровождающаяся поражением крупных интракраниальных артерий, особенно внутренней сонной артерии и ствола средней мозговой и передней мозговой артерий. Артерии чечевицеобразного ядра и полосатого тела образуют богатый источник коллатерального кровотока вокруг подвергшегося закупорке участка средней мозговой артерии, который при ангиографии сосудов мозга напоминает клуб дыма (мойя-мойя). Другие коллатерали включают трансдуральный анастомоз между поверхностными корковыми ветвями средней мозговой артерии и артериями скальпа. Это заболевание встречается главным образом среди народов Востока, но его следует подозревать при развитии ТИА или инсультов у детей и молодых людей. Этиология неизвестна. Проведено несколько патологоанатомических исследований, в которых показано, что сужению просвета артерий сопутствует отложение гиалинового фиброзного материала. Назначать антикоагулянты больным с неврологической симптоматикой следует особенно осторожно, так как возможно субарахноидальное кровоизлияние при разрыве трансдуральных анастомотических каналов. В некоторых случаях рекомендуются операции по созданию экстракраниально-интракраниальных обходных путей, но их эффективность не установлена; необходимая для создания шунта краниотомия может привести к перерыву трансдурального анастомоза и теоретически способна вызвать нарастание неврологического дефицита. Кроме того, экстракраниально-интракраниальное шунтирование может спровоцировать окклюзию проксимального участка средней мозговой артерии.

**Оральные контрацептивы.** С приемом оральных контрацептивов связывают повышенную частоту инсульта у молодых женщин (13,2 на 100000 среди женщин, принимающих оральные контрацептивы по сравнению с 2,8 на 100 000 среди тех, кто их не употребляет). В большинстве случаев при ангиографии просвет предполагаемой пораженной артерии оказывается свободным; если же обнаруживается окклюзия, то позднее свободная проходимость сосуда восстанавливается. Данное обстоятельство позволяет рассматривать в качестве основной причины инсульта эмболию. Однако источник эмболов остается невыясненным. При патологоанатомическом изучении вовлеченных в процесс артерий и сердечно-сосудистой системы показано, что они находятся в нормальном состоянии. Инсульты у женщин молодого возраста объясняют также мигренью и курением сигарет, при этом предполагается развитие состояния гиперкоагуляции, приводящее к тромбозам и эмболиям.

**Полицитемия, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, идиопатический тромбоцитоз, гиперпротеинемия и серповидно-клеточная анемия.** Данные болезни могут приводить к ишемическому инфаркту. Вероятно, это обусловлено развитием тромбозов с последующими эмболиями, поскольку перечисленным болезням сопутствует состояние гиперкоагуляции (см. гл.279 и 280).

**Болезнь Бинсвангера.** Болезнь Бинсвангера (хроническая прогрессирующая субкортикальная энцефалопатия)— редкое состояние, при котором подвергается инфарктам субкортикальное белое вещество (при этом остаются интактными U-волокна). При КТ обнаруживают перивентрикулярные участки низкой абсорбции рентгеновских лучей. В мелких артериях глубокого белого вещества, как это бывает и при артериальной гипертензии, неизменно развивается липогиалиноз. При болезни Бинсвангера могут наблюдаться инфаркты в глубоком белом и сером веществе, относящемся к зоне смежного кровоснабжения пенетрирующих артерий виллизиева круга и коры. К сожалению, патофизиологическая сущность заболевания и даже основополагающие патологоанатомические изменения остаются невыясненными. Данное заболевание — это одна из причин абулии и инвалидности у пожилых людей.