

Disturbi di circolo Cerebrali

Vascolarizzazione cerebrale

Duplice sistema arterioso

Carotideo

Vertebro-basilare

Sistema Arterioso Carotideo

Lobi frontali

Lobi parietali

Lobi Temporalis (in parte)

Gangli della base

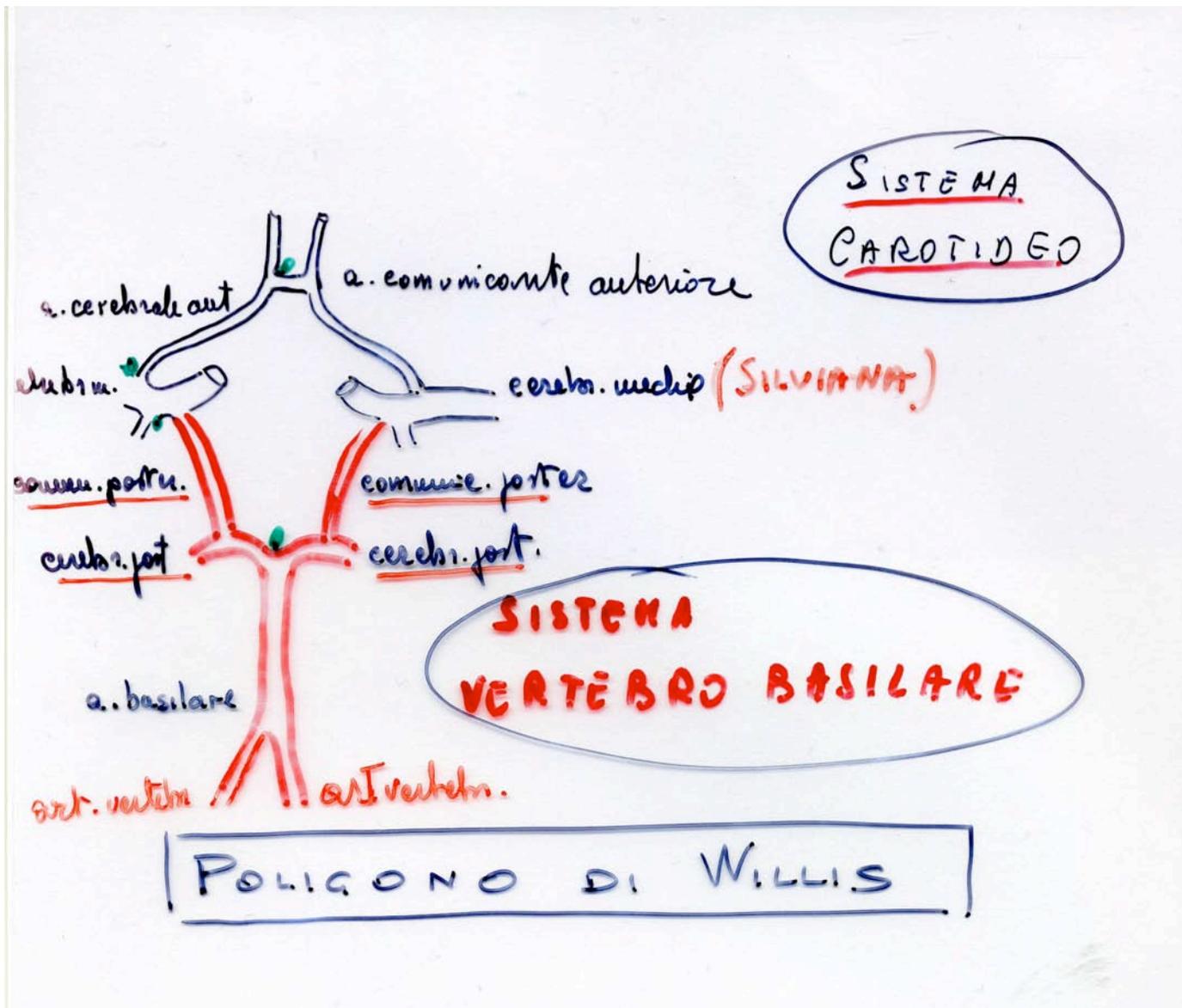
Ipotalamo

Sistema vertebro basilare

Talamo

Lobi occipitali

Lobi temporalis (in parte)



ANASTOMOSI

-Carotide Interna → Carotide esterna → Carotide interna
(sede orbita)

-Sistema carotideo → Sistema vertebro-basilare
(sede Poligono di Willis)

-Arteria cerebrale anteriore → A.c.media → A.c.posteriore
(sede Anastomosi leptomeningee)

VASCOLARIZZAZIONE CEREBRALE

Peso Encefalo = 2% Peso corporeo

15% Gittata Cardiaca

e sono utilizzati dall'encefalo

25% O₂ inspirato

|
|

-Trasmissione impulsi

-Sintesi dei neurotrasmettitori

-Meccanismi di trasporto

METABOLISMO PARENCHIMA NERVOSO

METABOLISMO AEROBICO OBBLIGATO CON OSSIDAZIONE del GLUCOSIO

|

Metabolismo ossidativo del glucosio

|

PRODUZIONE DI FOSFATI AD ALTA ENERGIA

utilizzati per

la trasmissione degli impulsi

la sintesi dei neurotrasmettitori

i meccanismi di trasporto

DANNO Cerebrale Neuronale si può determinare per

1-Riduzione del flusso ematico

2-Riduzione del contenuto di O₂ nel sangue

3-Riduzione del glucosio nel sangue

MECCANISMI DI AUTOREGOLAZIONE DEL FLUSSO EMATICO

EFFETTO BAYLISS

Vasocostrizione x contrazione delle cell.muscolari lisce della parete vasale (se integra) a seguito di > della pressione arteriosa

Tale meccanismo garantisce il mantenimento di un flusso cerebrale medio per valori di pressione compresi tra 50 e 150 mm Hg

Nella ipertensione arteriosa il range > fino a →180

REGOLAZIONE METABOLICA

Convogliamento del flusso ematico cerebrale verso le aree in > attività metabolica neuronale

Es Le stimolazioni luminose → determinano > del flusso ematico verso il L. Occipitale

L'Attività verbale > → verso le aree del linguaggio

< Attività mentale (anestesia barbiturica) → < del flusso ematico

ANOSSIA

A.ANOSSICA

< pressione ematica di O₂

-Prolungata apnea (annegamento, strangolamento)

A.STAGNANTE o ISCHEMICA

< Pressione di perfusione

-arresto cardiaco, ipotensione arteriosa

A.ANEMICA

<Contenuto di Hb

-emorragie profuse

-avvelenamento da Ossido di Carbonio

A.ISTOTOSSICA

Blocco degli enzimi respiratori

-Avvelenamento da cianuro

A.IPOGLICEMICA

< glucosio nel sangue

-Iperdosaggio di insulina

-shock insulinico

-Insulinoma

ANOSSIA

Conseguenze

Attivazione glicolisi anaerobica (insufficiente per le necessità energetiche)



AUTOLISI TISSUTALE E LIBERAZIONE AC.GRASSI LIBERI

ANEURISMI

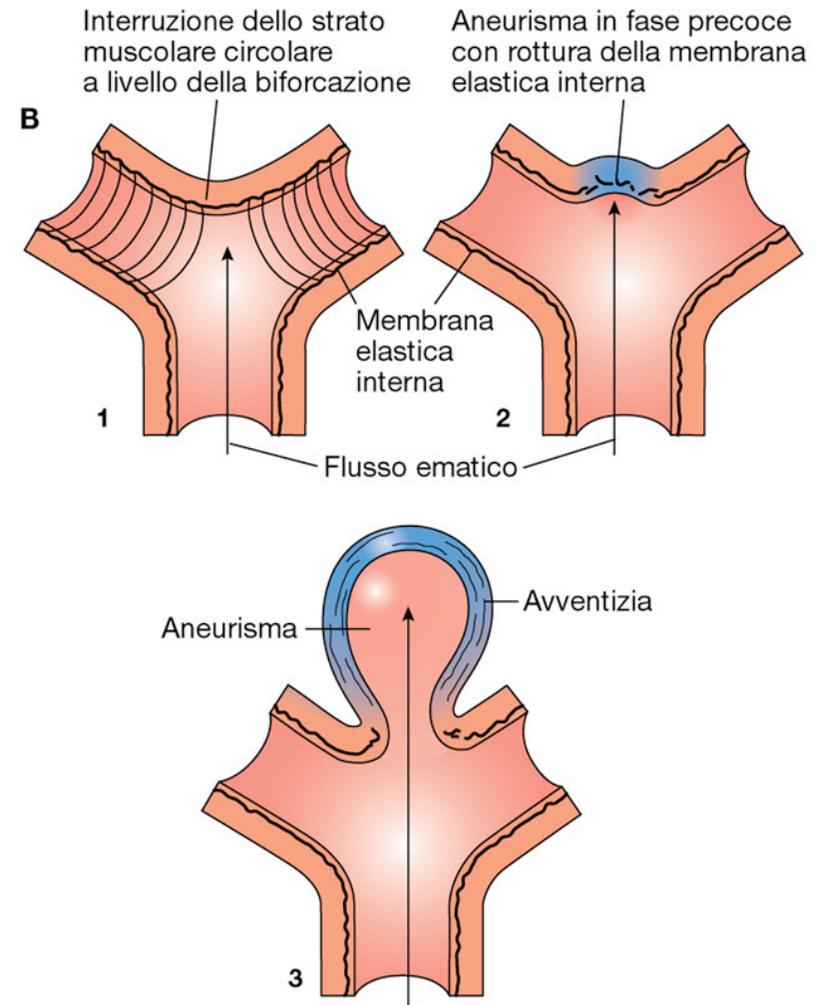
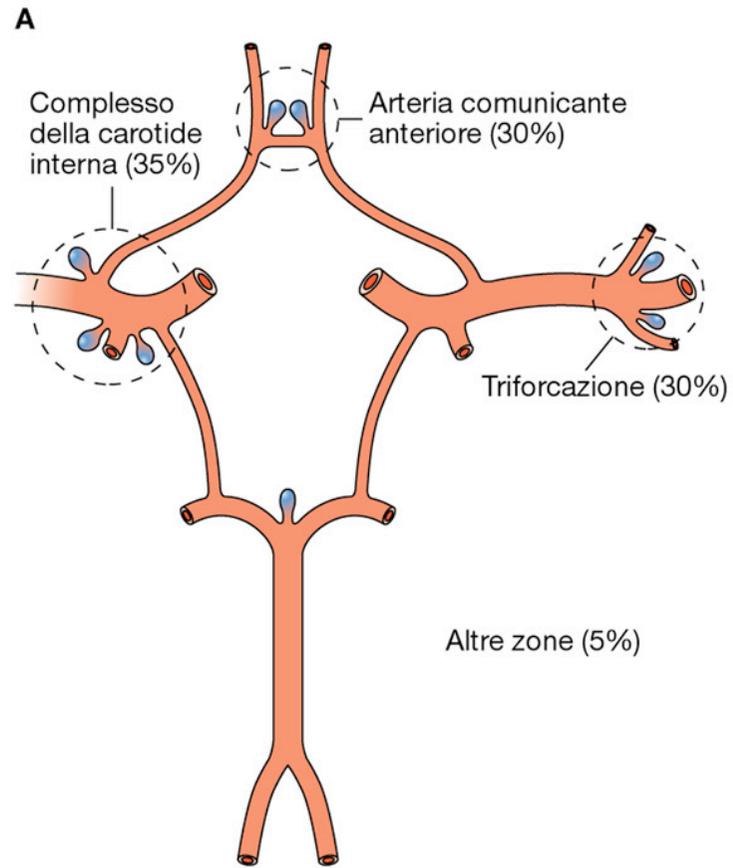
Dilatazioni circoscritte, permanenti e progressive della parete arteriosa

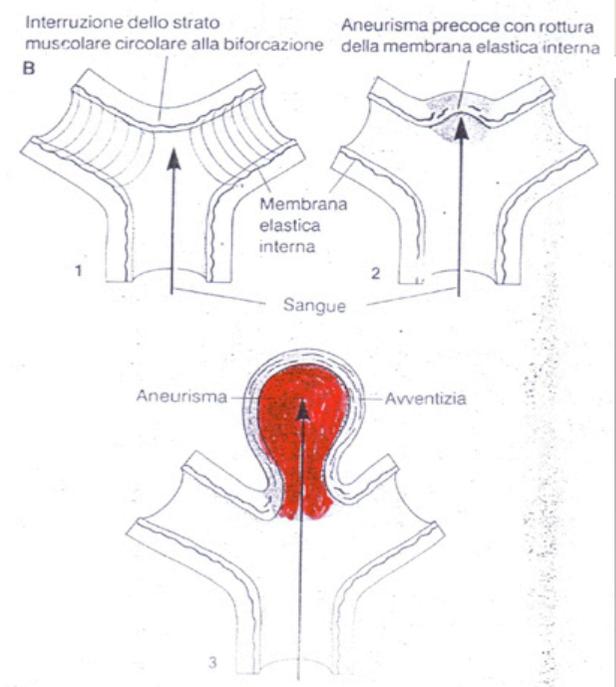
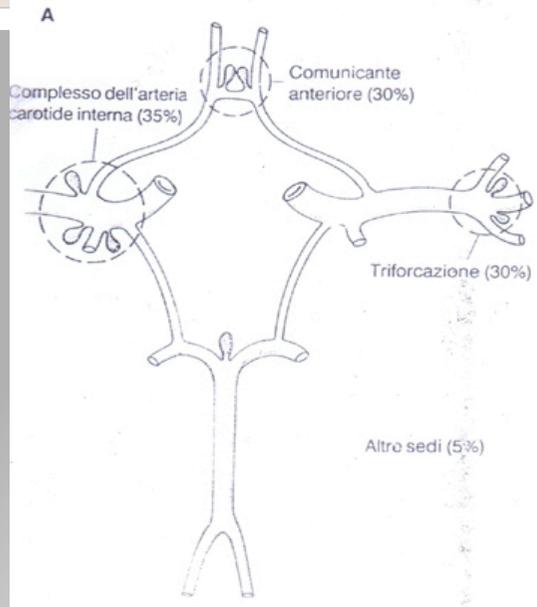
Acquisiti

- Cause**
- Ipertensione (A. di Charcot-Bouchard)
 - Arteriosclerosi (A.Fusiformi)

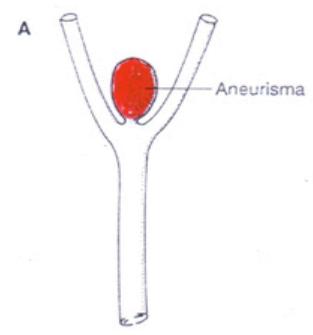
Congeniti

- Causa**
- Difetto muscolatura liscia parete arteriosa (A. a bacca)
- più frequenti nel distretto carotideo**

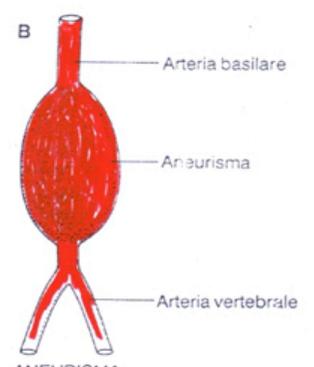




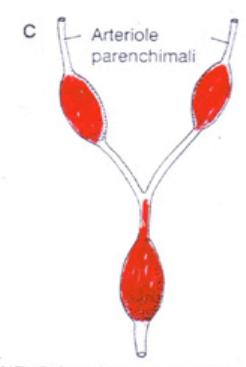
Aneurisma sacciforme. (A) È rappresentata l'incidenza di aneurismi sacciformi (aneurismi a bacca), i quali interessano di preferenza i vasi tributari della carotide. (B) È illustrata la loro patogenesi. La lesione si evolve come risultato dell'azione della corrente ematica su un difetto embriionario precoce.



ANEURISMA DA DIFETTO DELLA MEDIA (A BACCA)

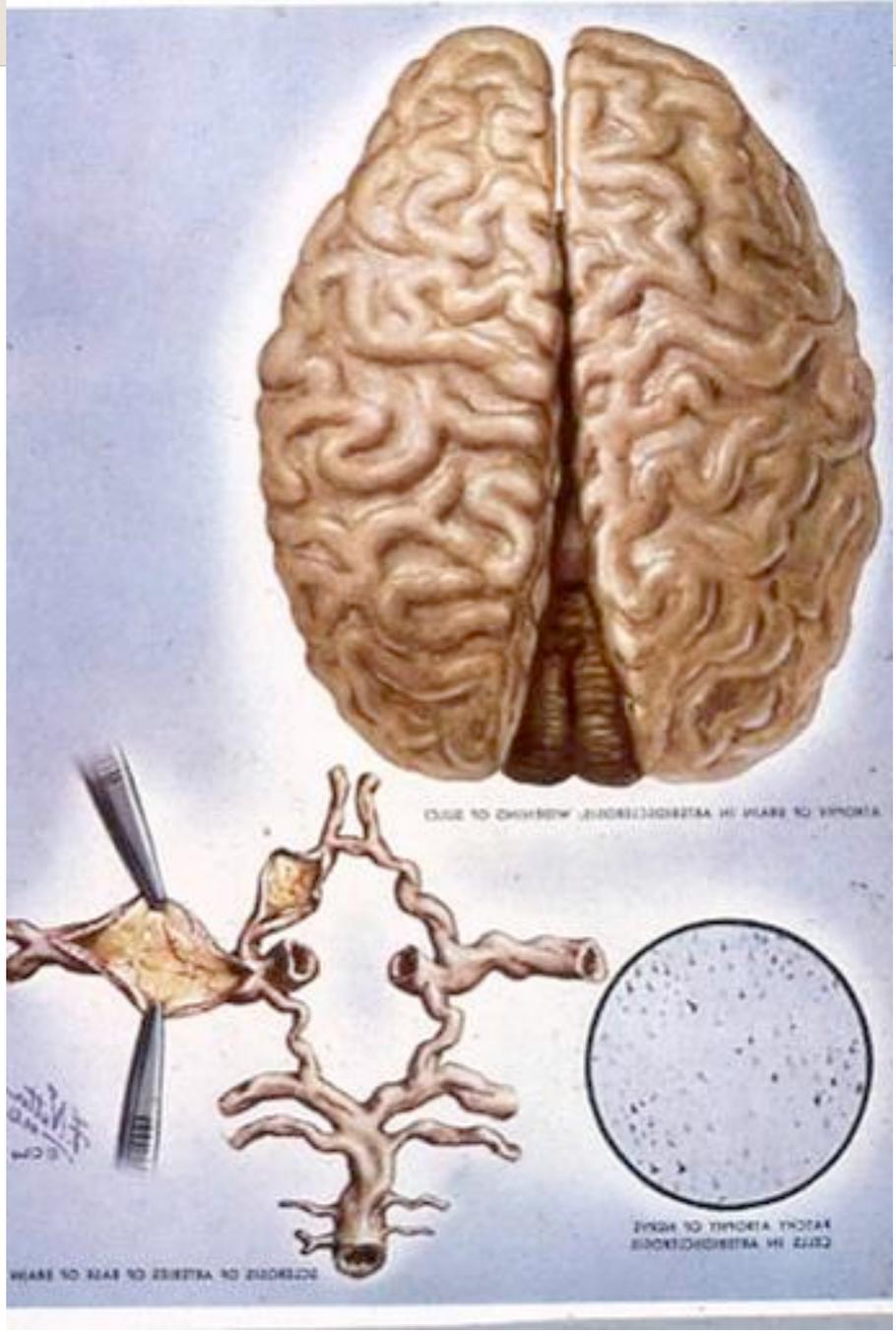


ANEURISMA ATEROSCLEROTICO



ANEL'RISMI DI CHARCOT-BOUCHARD (DA IPERTENSIONE)

Vari tipi di aneurismi. La localizzazione, la dimensione e la forma degli aneurismi dipende dalla loro etiologia (congenita, aterosclerotica, ipertensiva).



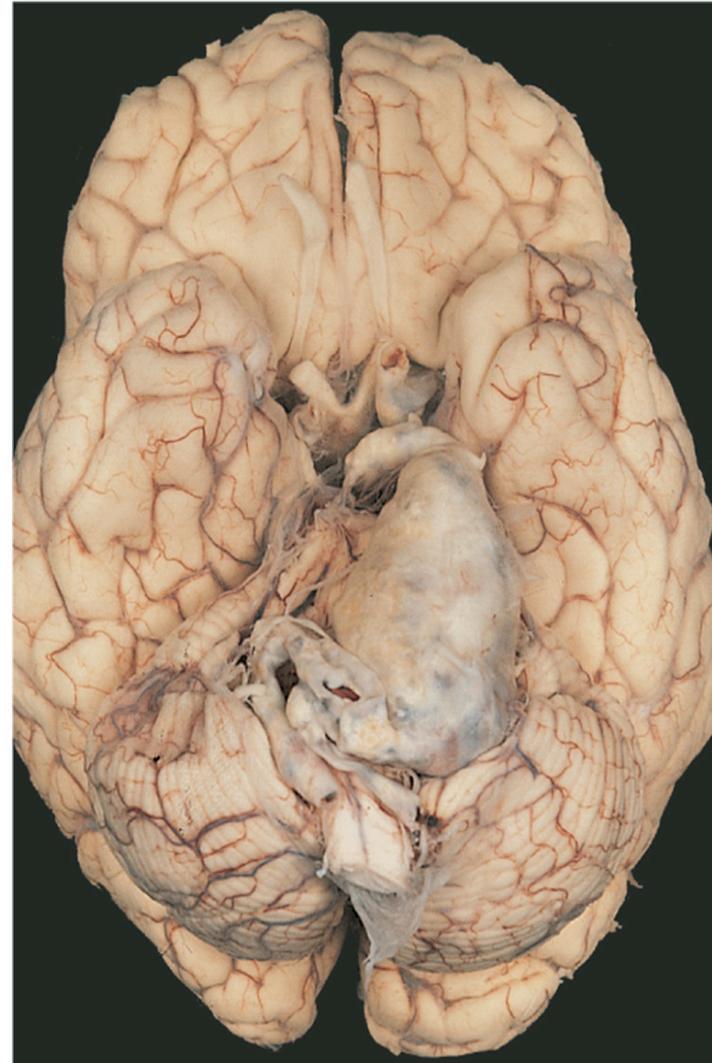


Rubin, Patologia

Copyright 2006 Casa Editrice Ambrosiana

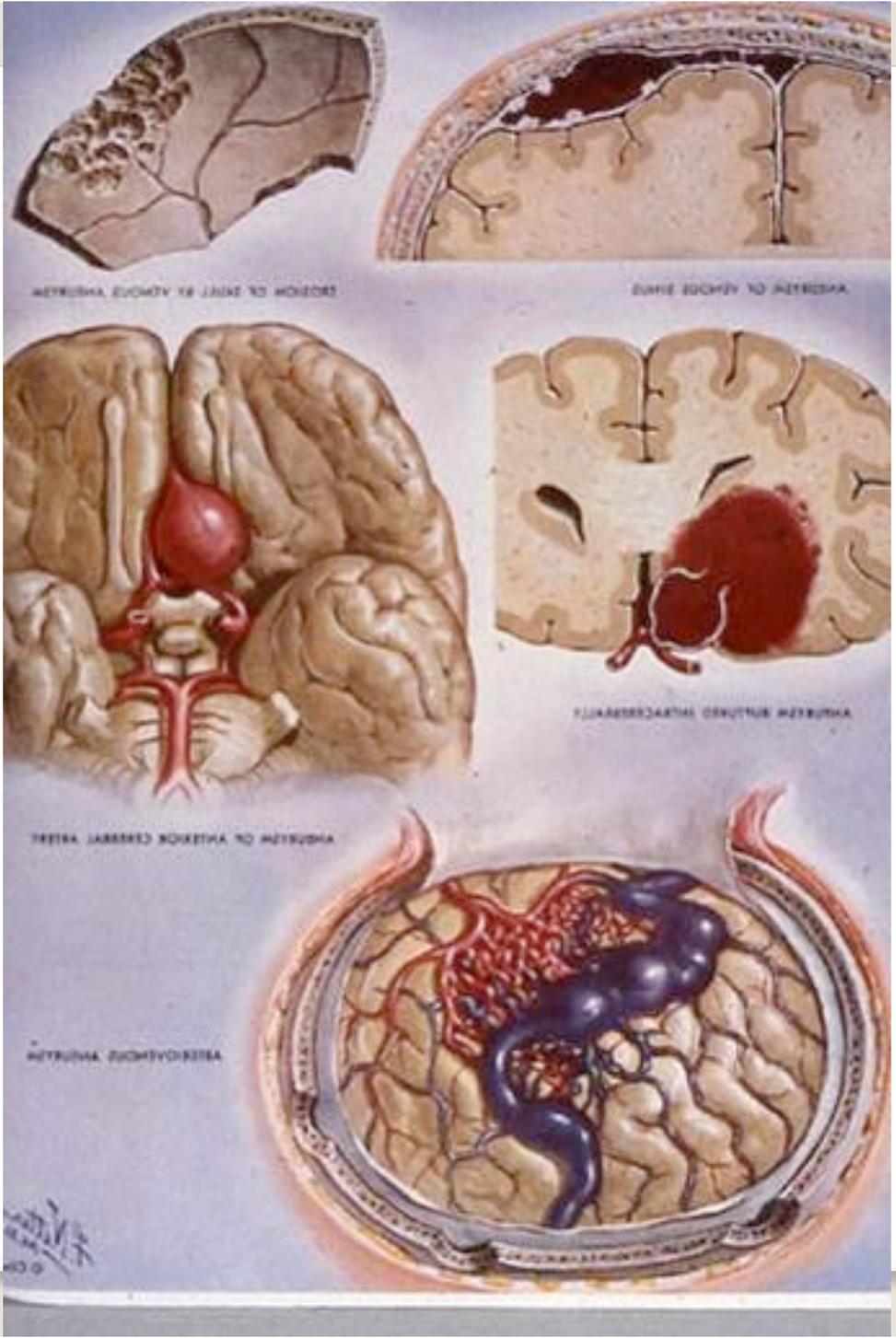
Aneurisma arteriosclerotico

Dilatazione art basilare e
dislocazione dell'aneurisma verso
l'angolo ponto-crebellare sn



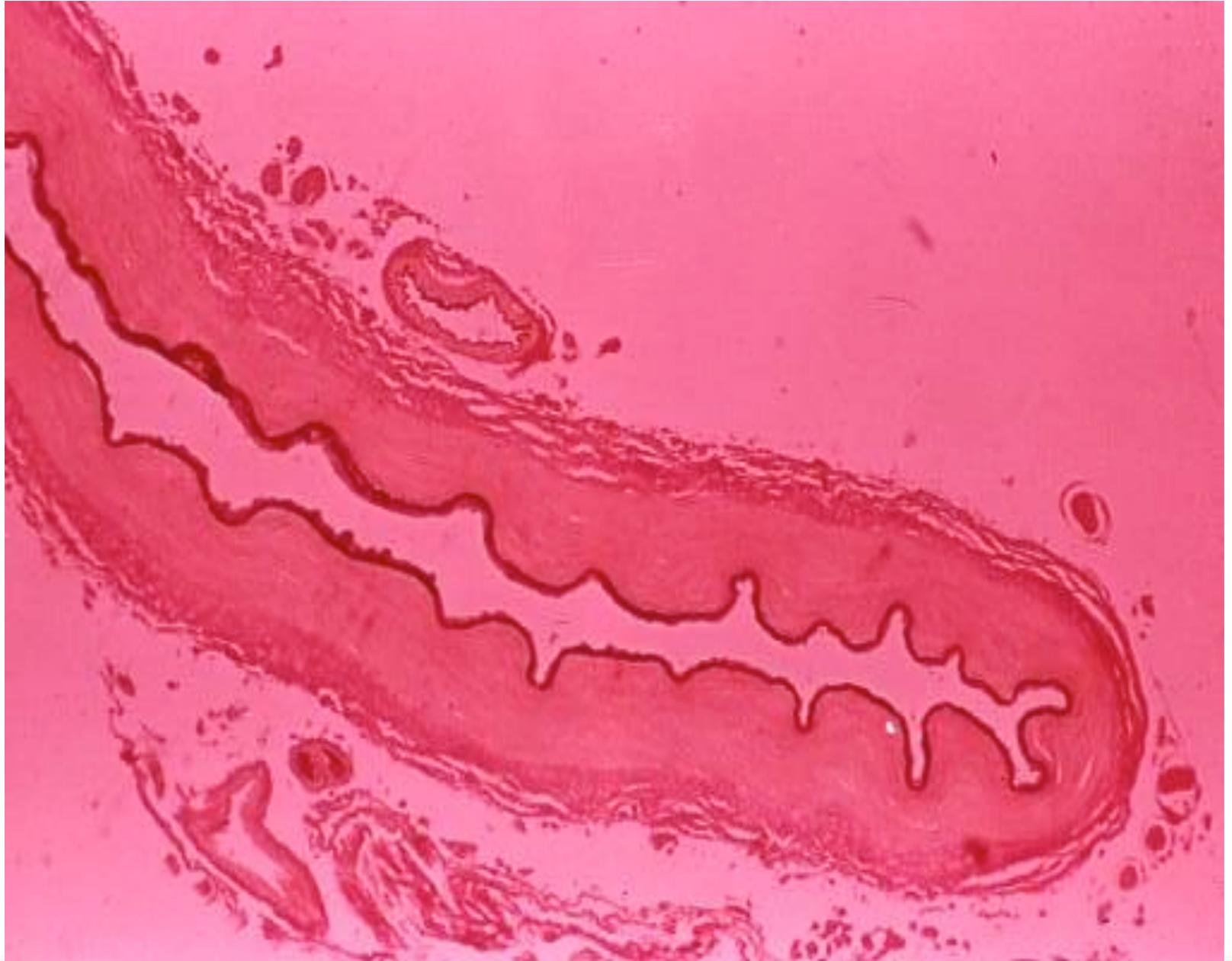
Rubin, Patologia

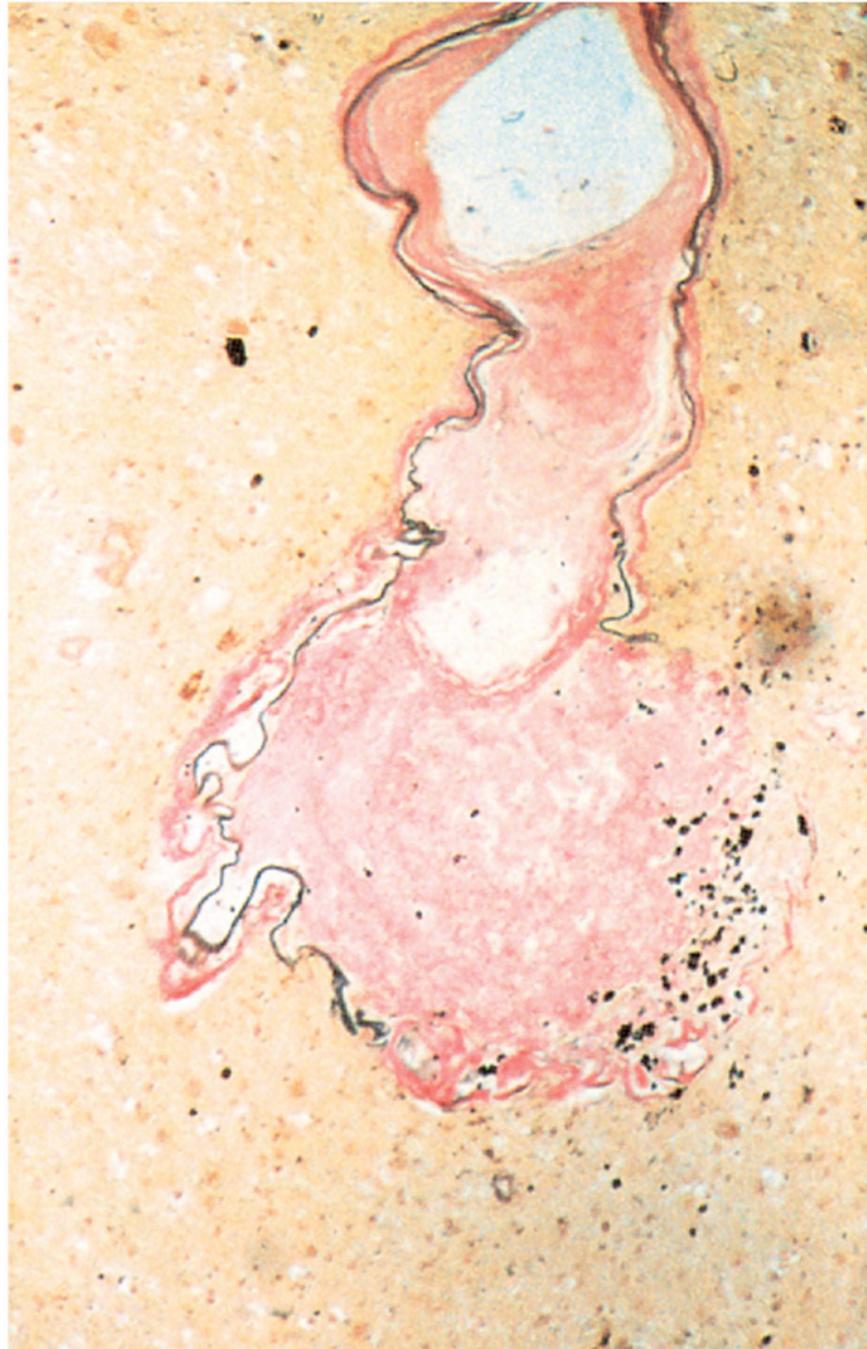
Copyright 2006 Casa Editrice Ambrosiana





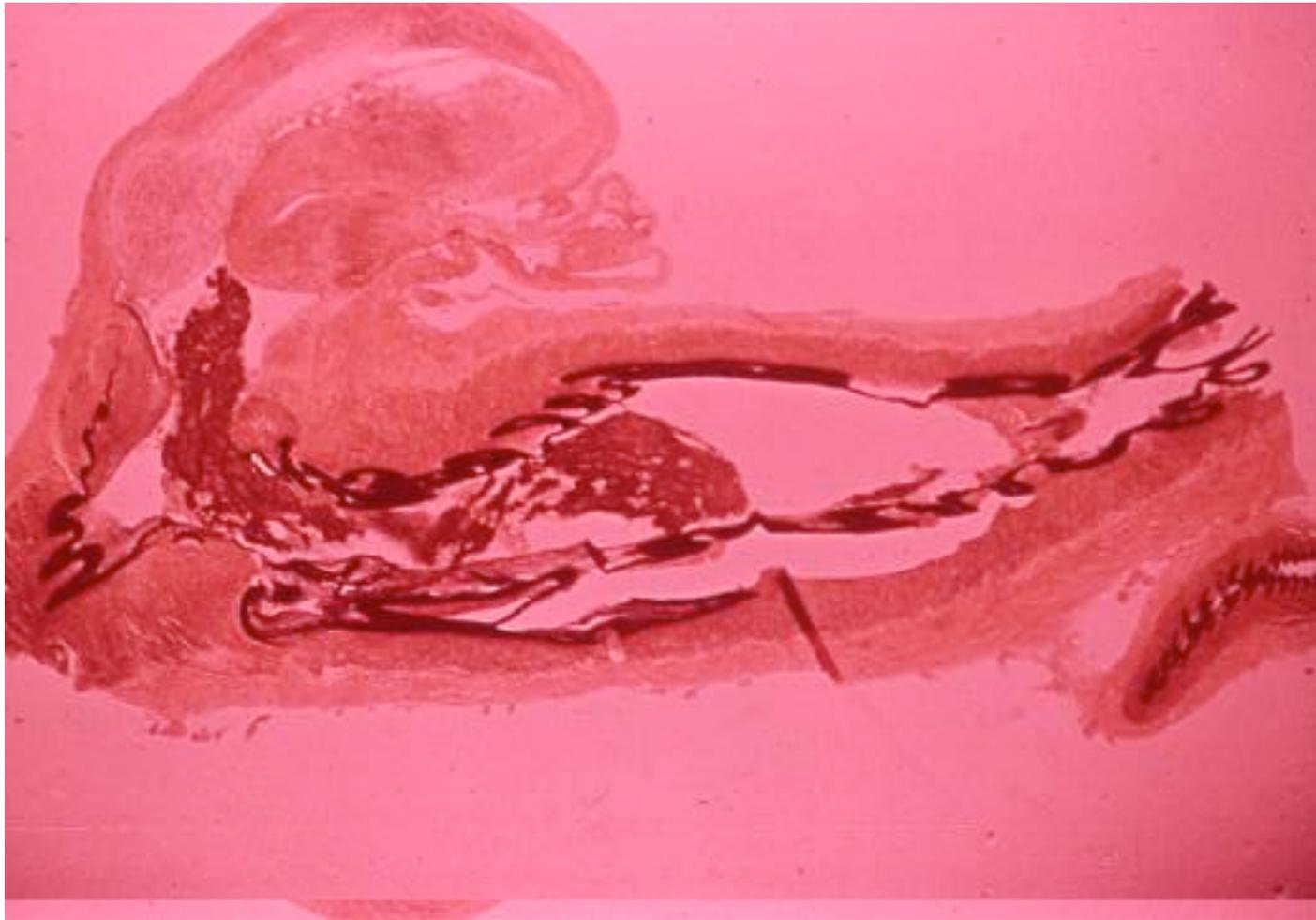


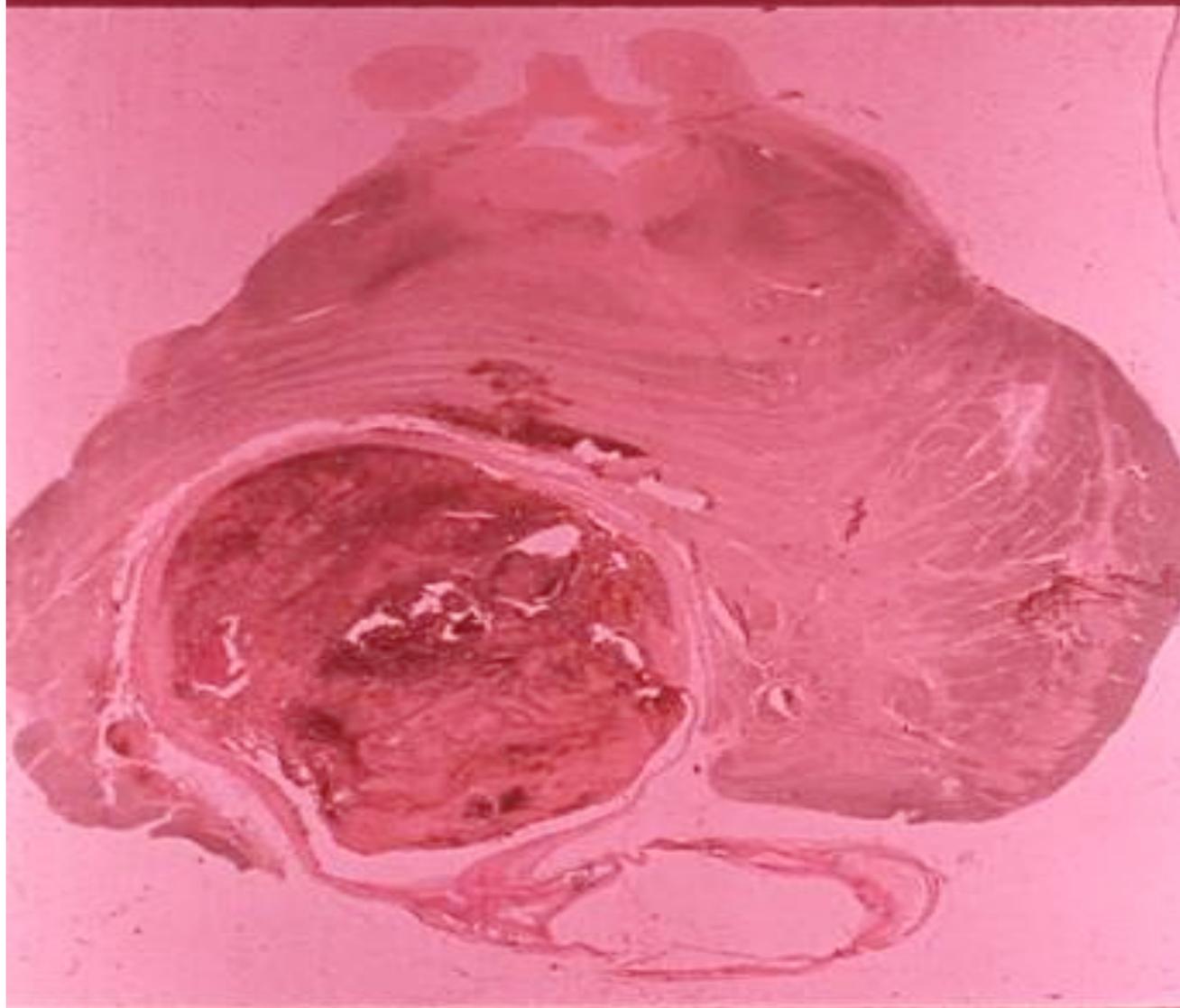




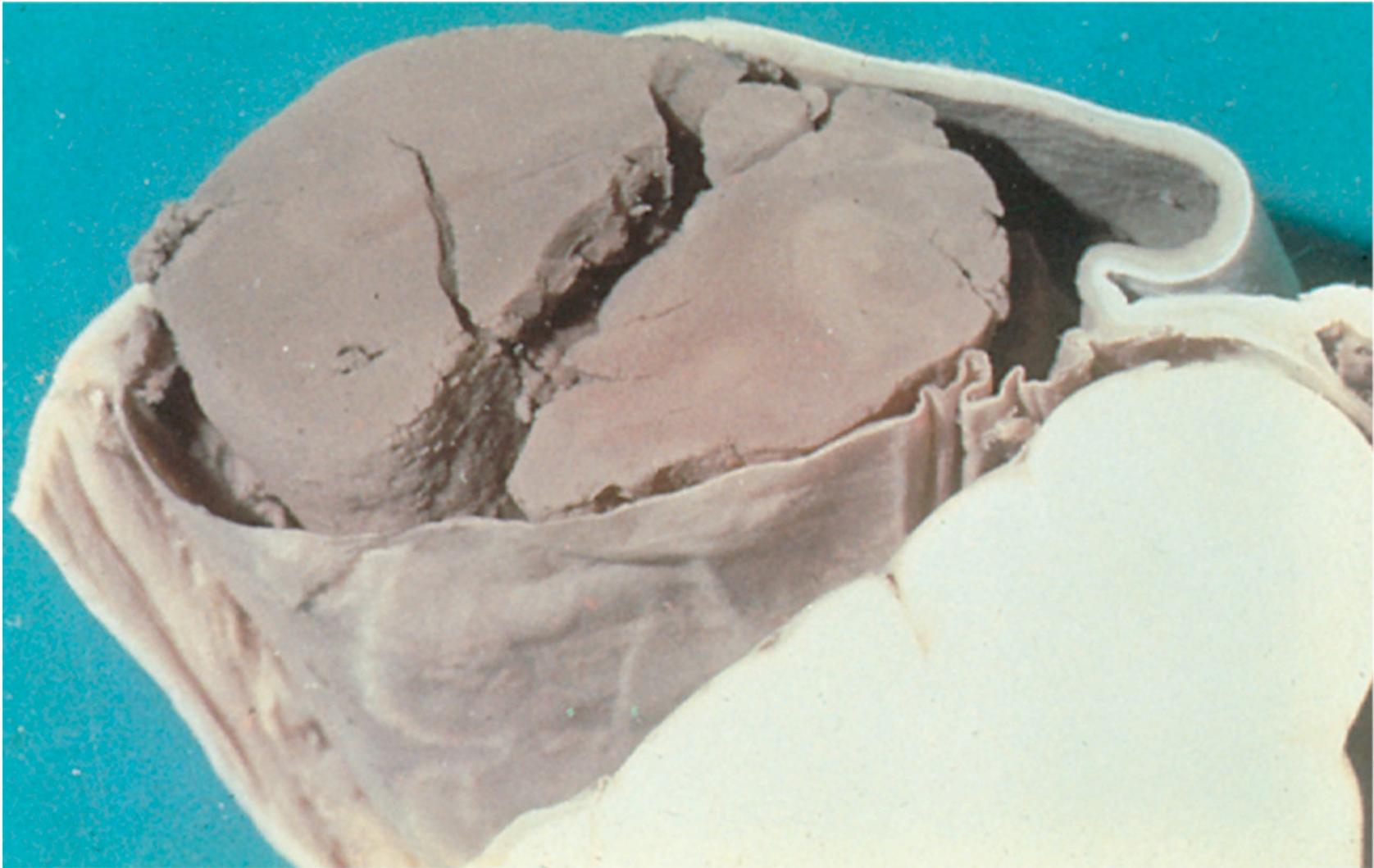
Rubin, Patologia

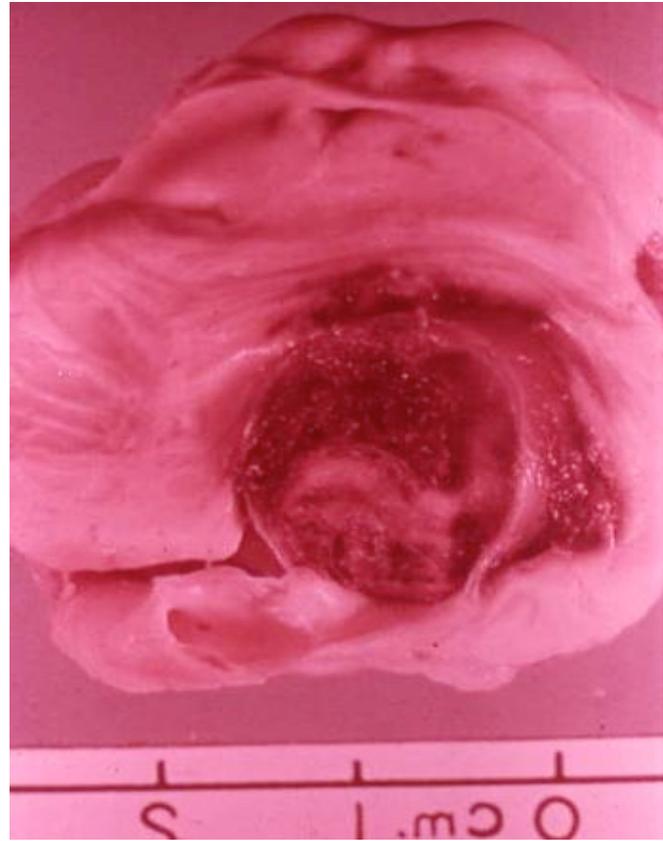
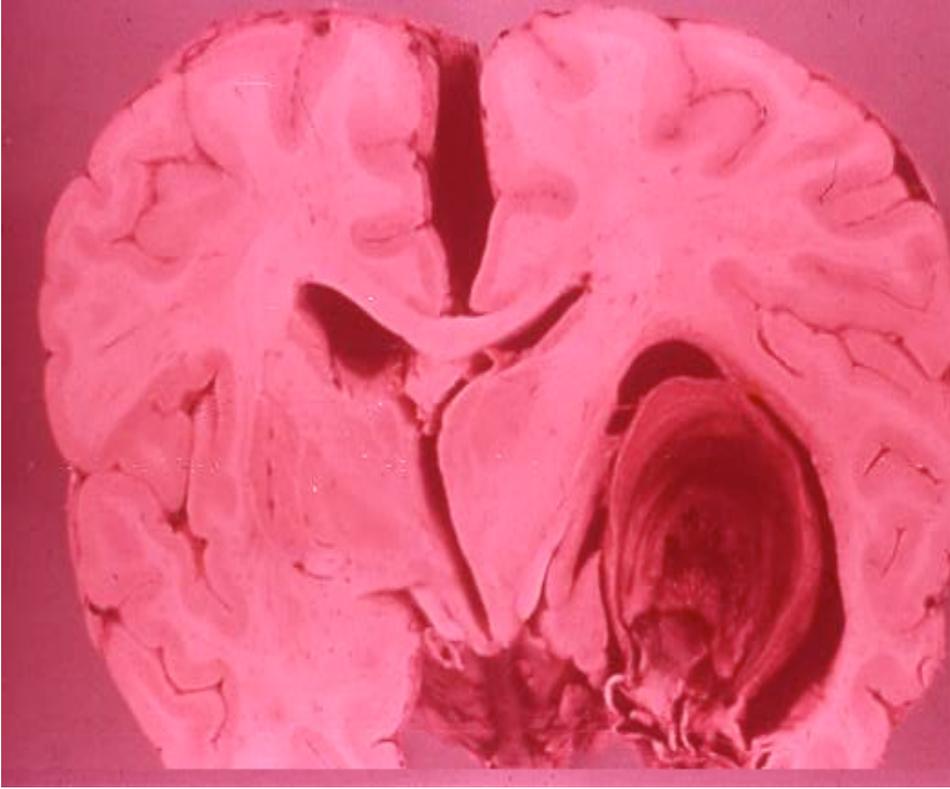
Copyright 2006 Casa Editrice Ambrosiana

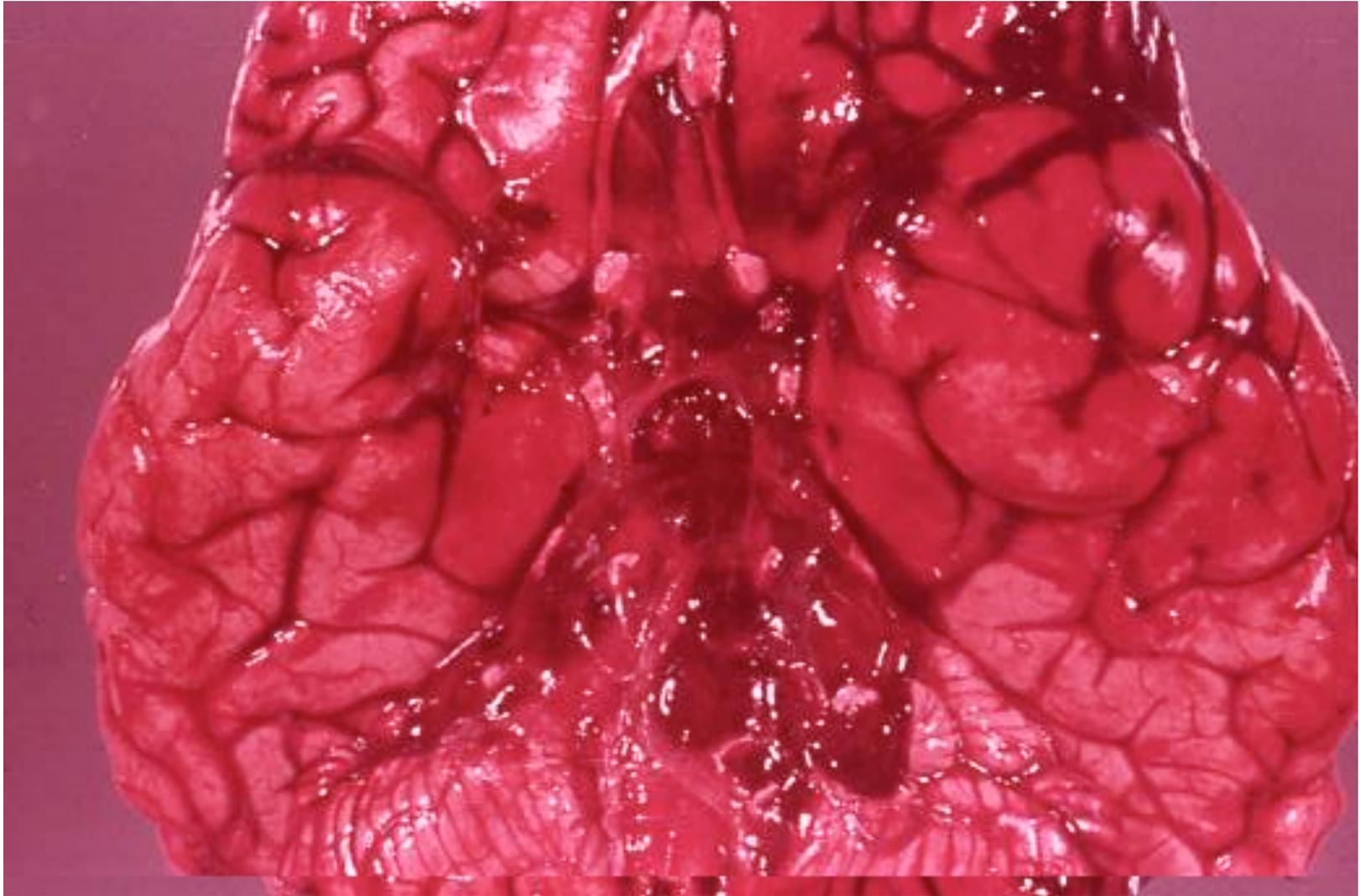












MALATTIE VASCOLARI

Frequenza

in Occidente 200-250 ictus/ 100.000/abitanti/anno

in Italia 170.000 /anno

in Puglia 9.000 /anno

Età 75-80 % > 65 anni

Malattie ischemiche 80-85 %

Malattie emorragiche 15-20%

Emorragie subaracnoidee 3%

Fattori di rischio

- Ipertensione arteriosa**
- Diabete mellito**
- Dislipidemie**
- Fumo**
- Obesità e sindrome metabolica**
- Contraccettivi orali**
- Alcool**

Fattori di rischio

-Patologie cardiache

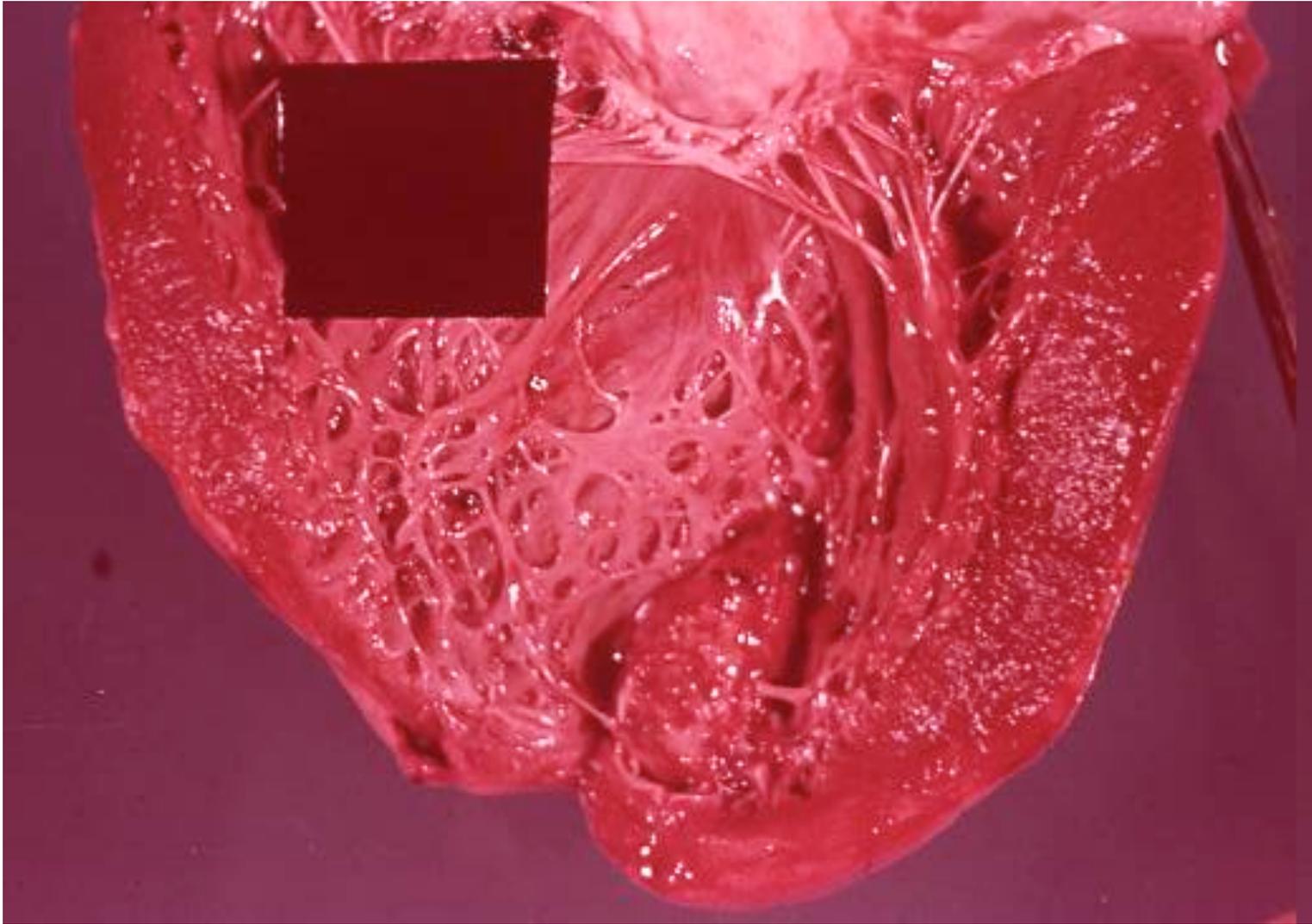
Fibrillazione

Vizi Valvolari

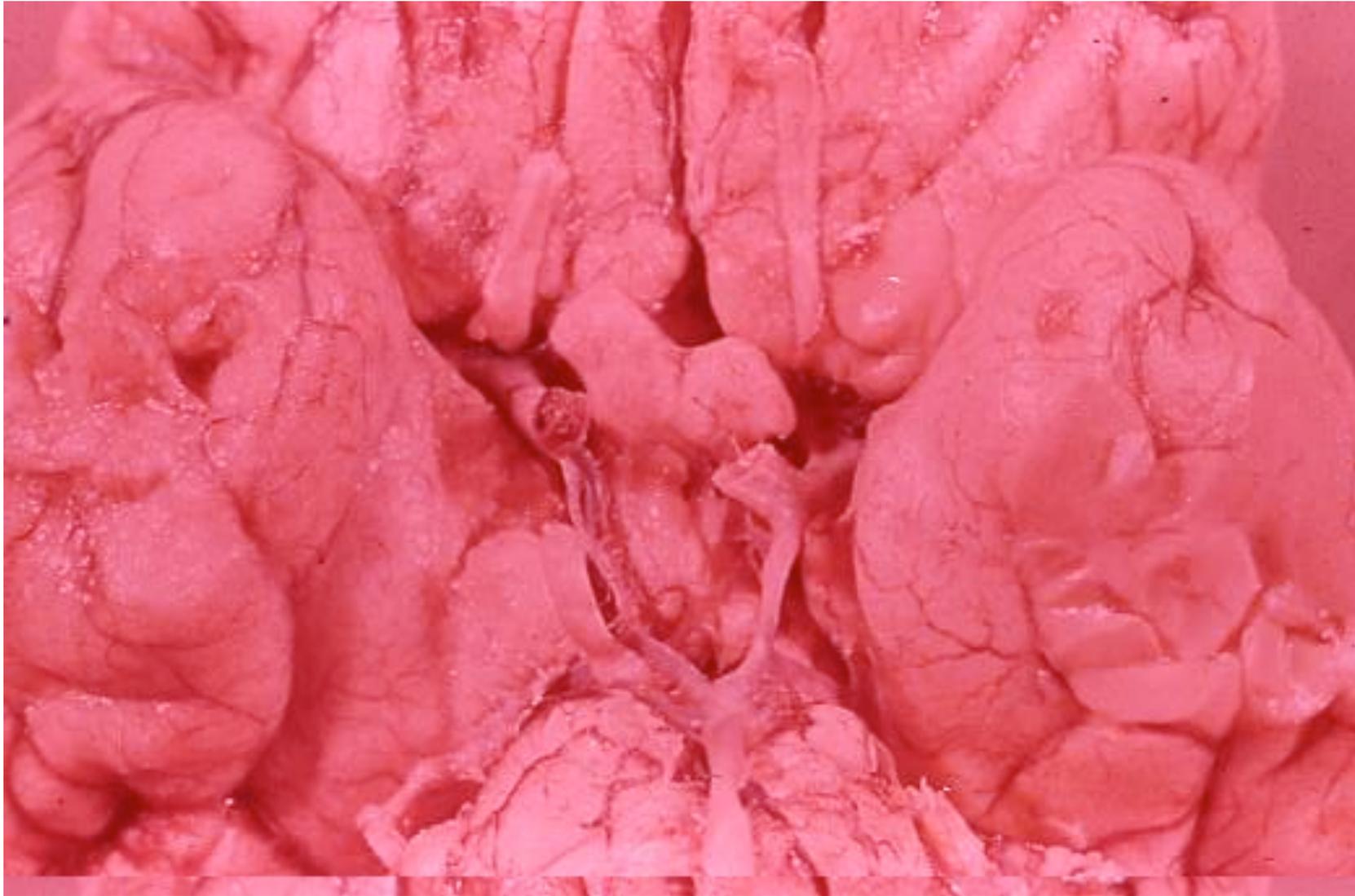
-Iperomocisteinemia

-Stenosi Carotidea

-TIA = Attacco Ischemico Transitorio (è il più grave fattore di rischio per l'infarto)



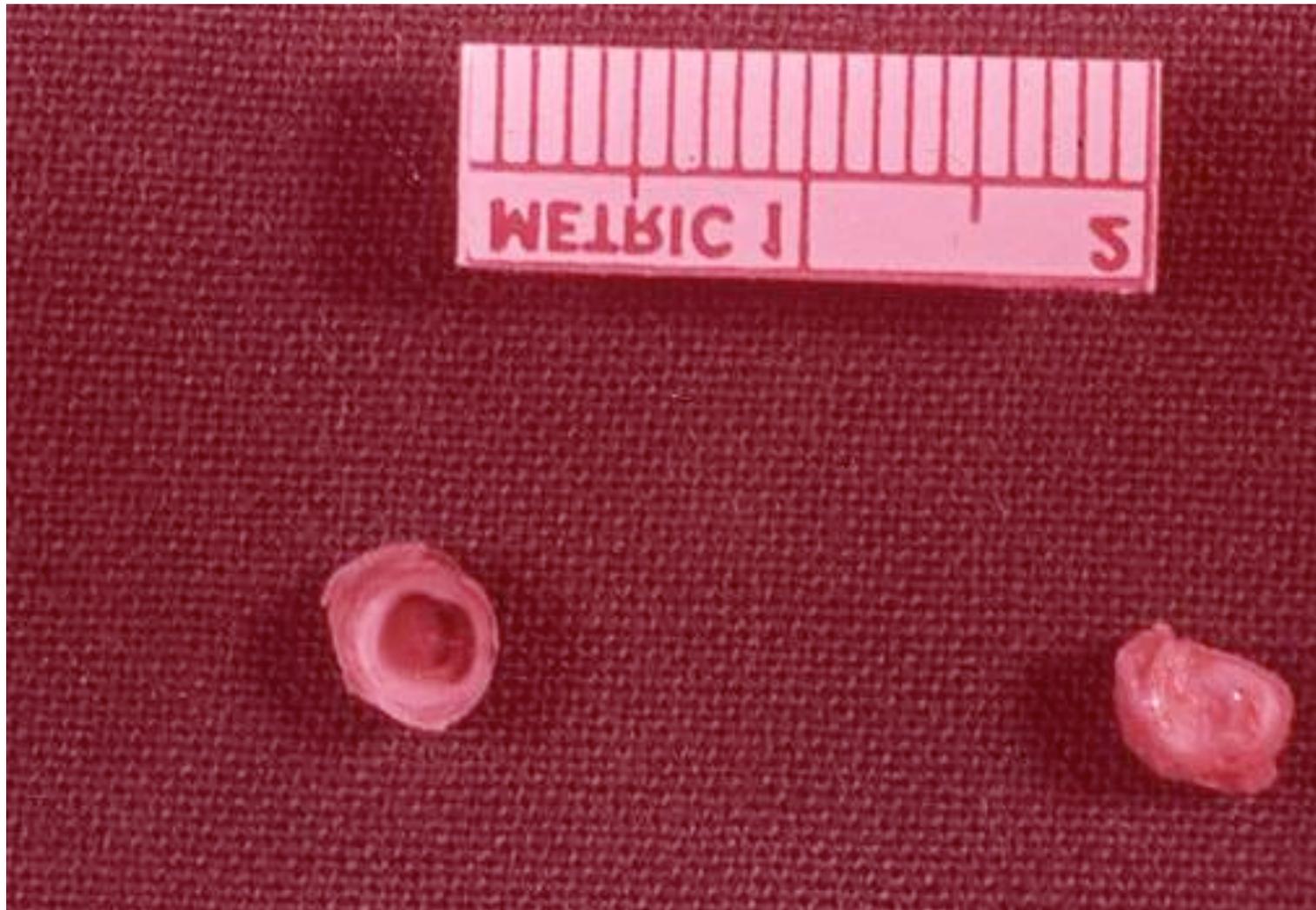






Trombosi recente art vertebrale sin

Occlusione arteria vertebrale dx



INFARTO CEREBRALE

NECROSI COLLIQUATIVA

Cellule Nervose

Cellule gliali

Fibre Nervose

Endoteli capillari

Patogenesi

DIMINUIZIONE COSPICUA e IMPROVVISA DELL'AFFLUSSO EMATICO in un territorio circoscritto

Entità della riduzione

< 50% → sofferenza cerebrale

< 10% → **necrosi**

Subitaneità della riduzione

Riduzione graduale → < apporto di O₂ → Adattamento
con apertura dei circoli collaterali

Riduzione rapida del flusso

○

Caduta della pressione sanguigna

→ **Lesioni irreversibili**

INFARTO CEREBRALE

CAUSE

Trombosi

Embolia

Arteriti

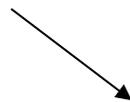
Arteriosclerosi → La causa più frequente

Riduzione del lume vasale

Progressiva < del flusso

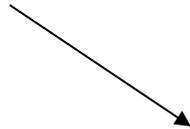
Adattamento (con apertura dei circoli collaterali)

Ipotensione improvvisa



Necrosi

TERMINALITA' ANATOMICA



Putamen

Capsula interna

Centro ovale

Cervelletto

Midollo spinale

+

IIPOTENSIONE = INFARTO

LEGGE DELL'ULTIMO PRATO

INFARTO o RAMMOLLIMENTO

-COMPLETO

Coinvolgimento di tutte le strutture

- cellule e fibre nervose
- cellule gliali
- vasi capillari

-INCOMPLETO

Coinvolgimento selettivo delle cellule nervose (+ sensibili alla anossia)
per ischemia transitoria

-BIANCO

-ROSSO

Infarto bianco

Infarto rosso

Sede

sostanza bianca

sostanza grigia

(corteccia, gangli della base)

Dimensioni

variabili (da mm a cm)

variabili (da mm a cm)

Colorito

bianco pallido

rosso

per ischemia

per infarcimento di sangue

dai vasi venosi

dai circoli collaterali

dai capillari coinvolti dalla necrosi

***Nella sostanza bianca il N° di capillari è estremamente inferiore a quello della sostanza grigia**

Identificazione

Difficile

Facile

Macroscopica

Consistenza

Diminuita

Non diminuita

INFARTO ROSSO/ GRANDE EMORRAGIA

DD

Infarto rosso

- Stretta correlazione topografica tra il focolaio infartuale e il vaso sede della ischemia**
- Aree emorragiche alternate ad aree di parenchima ancora riconoscibile**

Grande emorragia

- **Ematoma intracerebrale = neocavità contenente sangue più o meno coagulato**
- **Non rapporto topografico tra focolaio emorragico e vaso in cui si è determinata la rottura**

INFARTO CEREBRALE

Aspetto macroscopico

Variabilità in rapporto alla "età" della lesione

Prima di 48-72 h tra l'ictus e il decesso difficile identificazione del focolaio

Dopo 48-72 h

Area grigio biancastra a limiti netti

consistenza diminuita

quindi

Area di colorito giallastro

< consistenza con aspetto francamente colliquato

quindi

Formazione di una pseudocisti a margini più o meno regolari

contenente materiale poltiglioso che progressivamente diventa liquido

giallo citrino e che è seppimentata da tralci connettivo-vascolari

ASPETTO ISTOLOGICO

Lesioni delle cellule nervose

ipereosinofilia del citoplasma

forma allungata dei neuroni

scarsa tingibilità delle zolle tigroidi

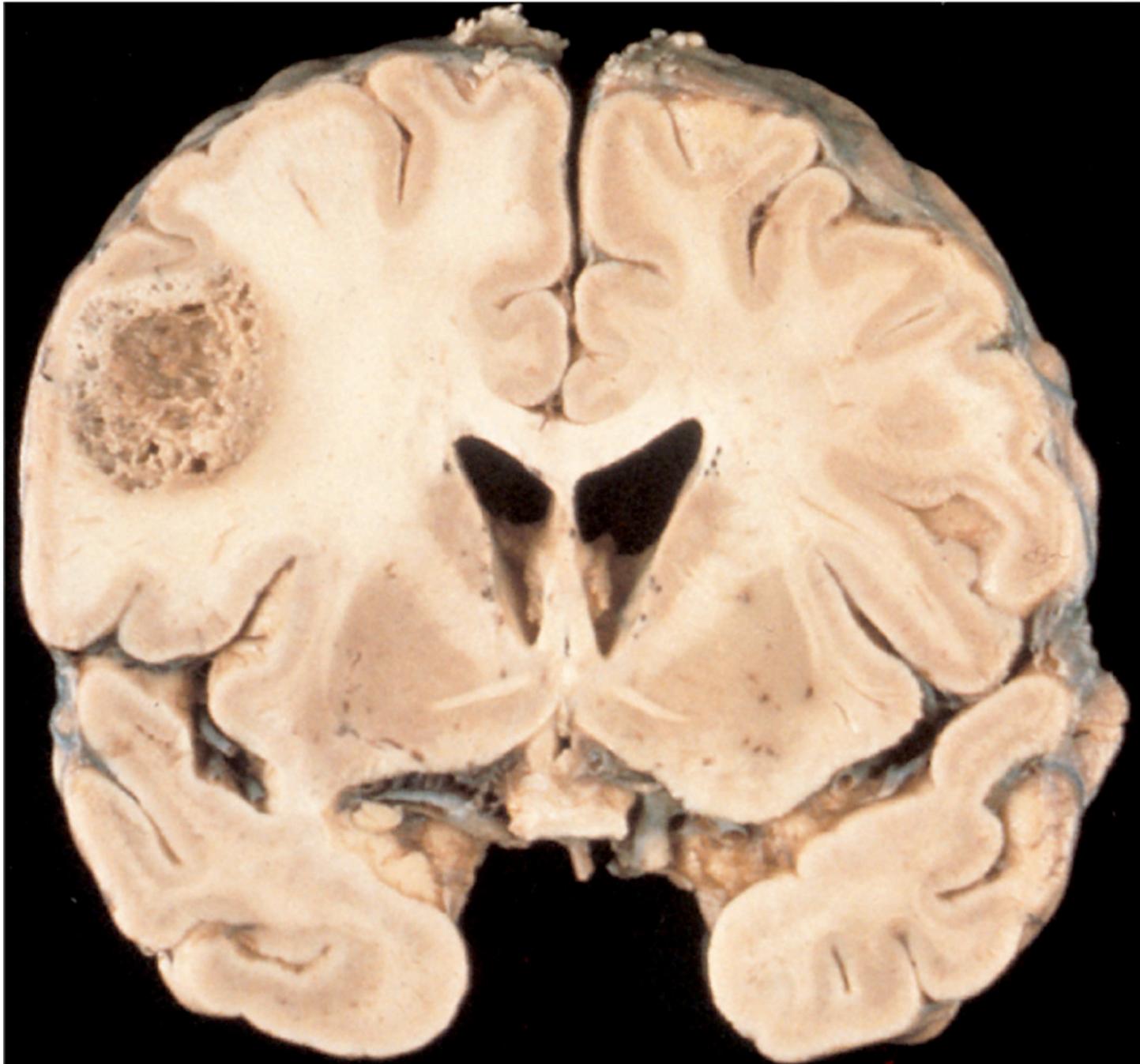


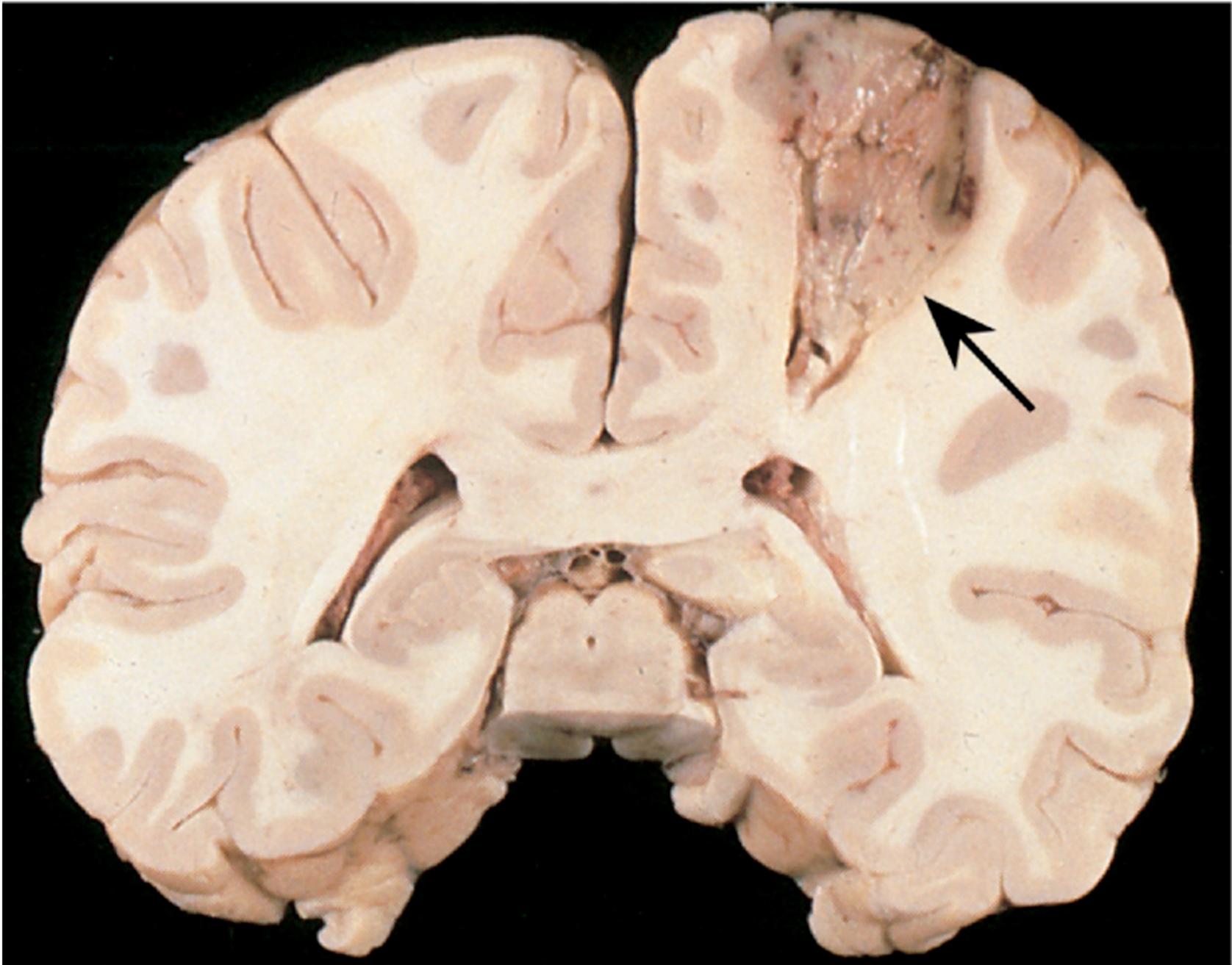
ombre cellulari

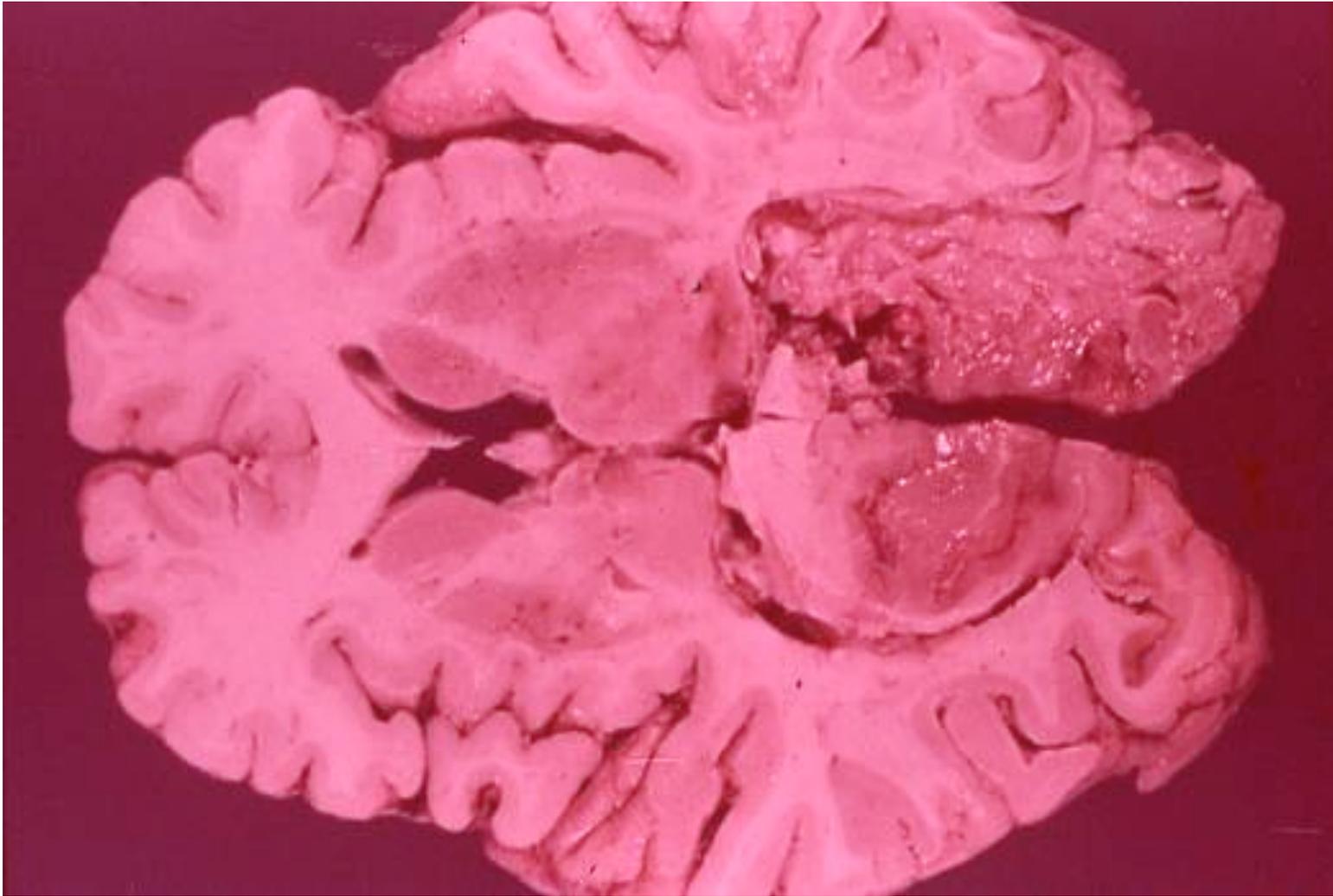
Lesioni della mielina

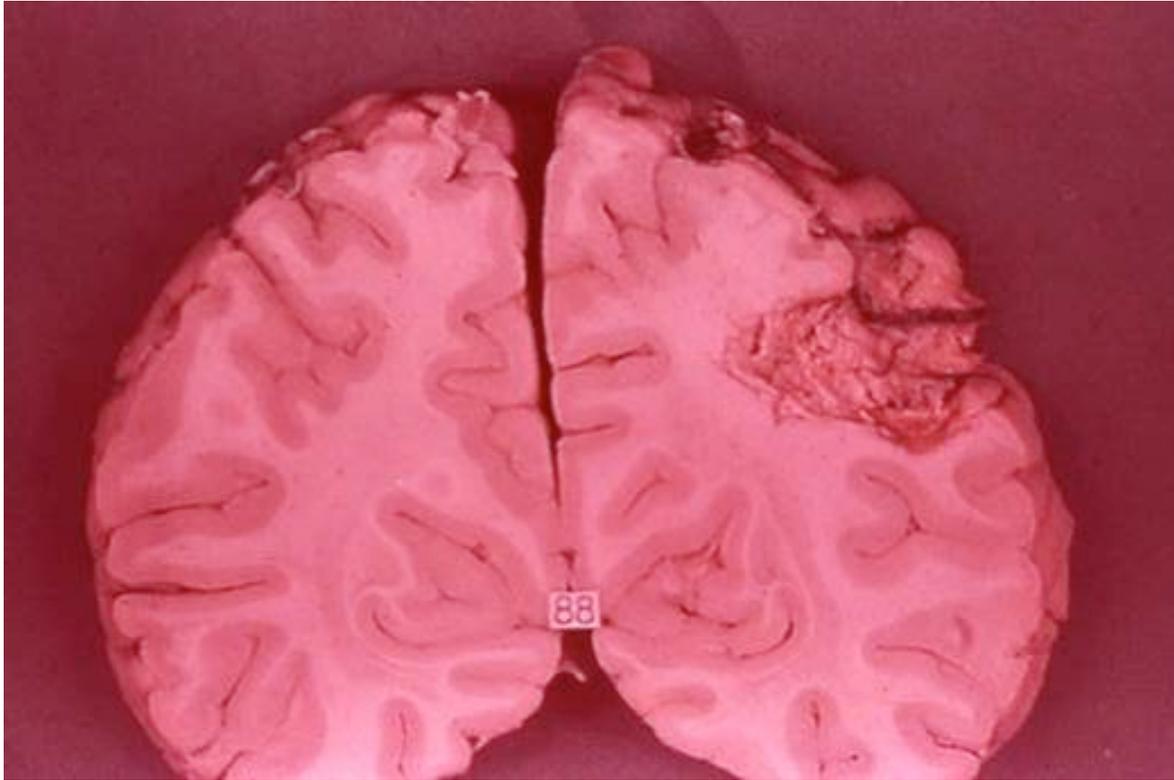
il cui contenuto in lipidi complessi determina la
necrosi colliquativa

Comparsa di cellule *granulo-adipose* o *granulo-grassose* o cellule
“*spazzino*” ad attività fagocitaria nei confronti dei detriti lipidici.

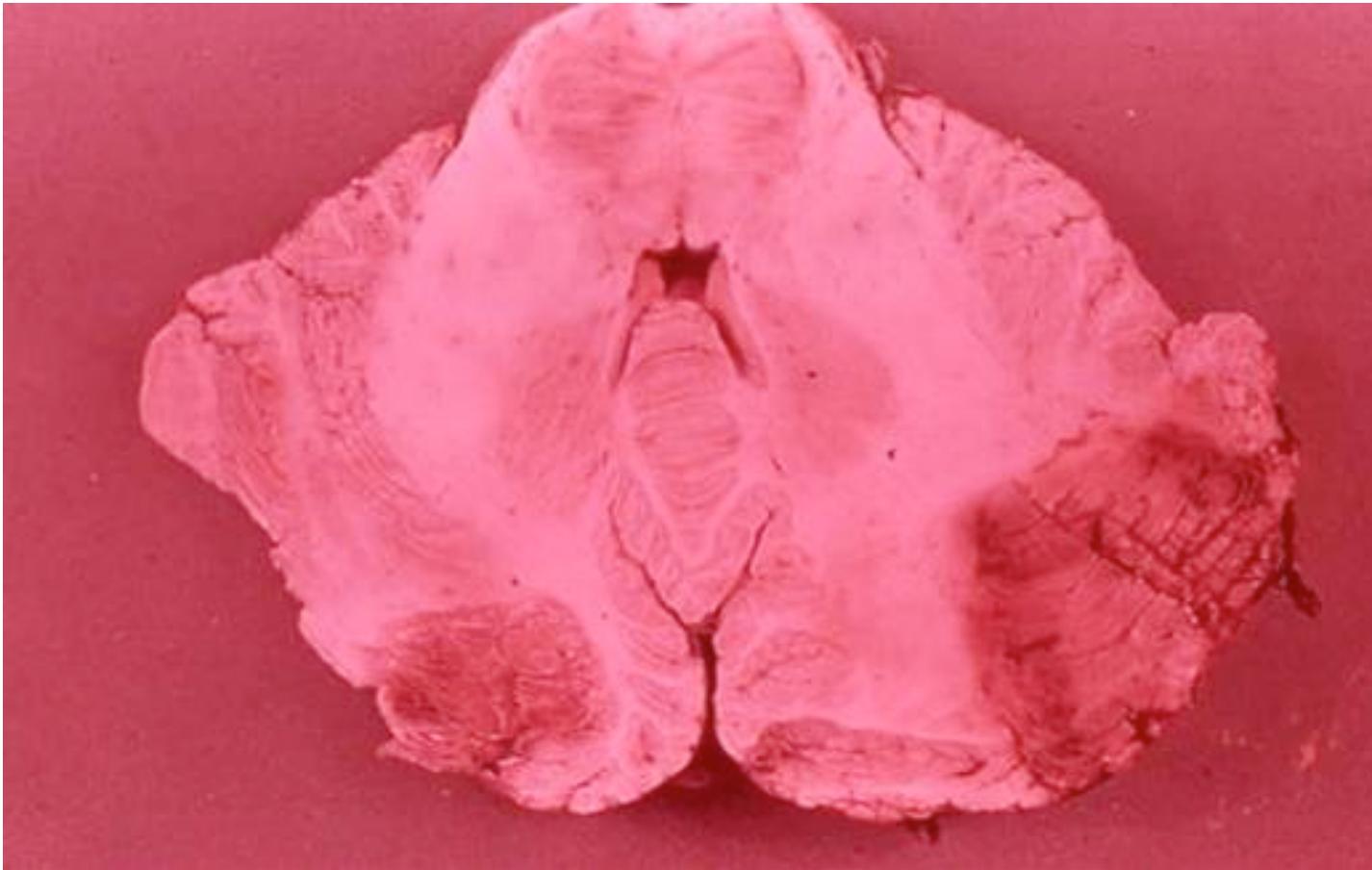














Eliminazione del materiale necrotico

Cellule della microglia

mononucleate

intensamente sudanofile (smascheramento lipidi complessi)

formano manicotti perivasali

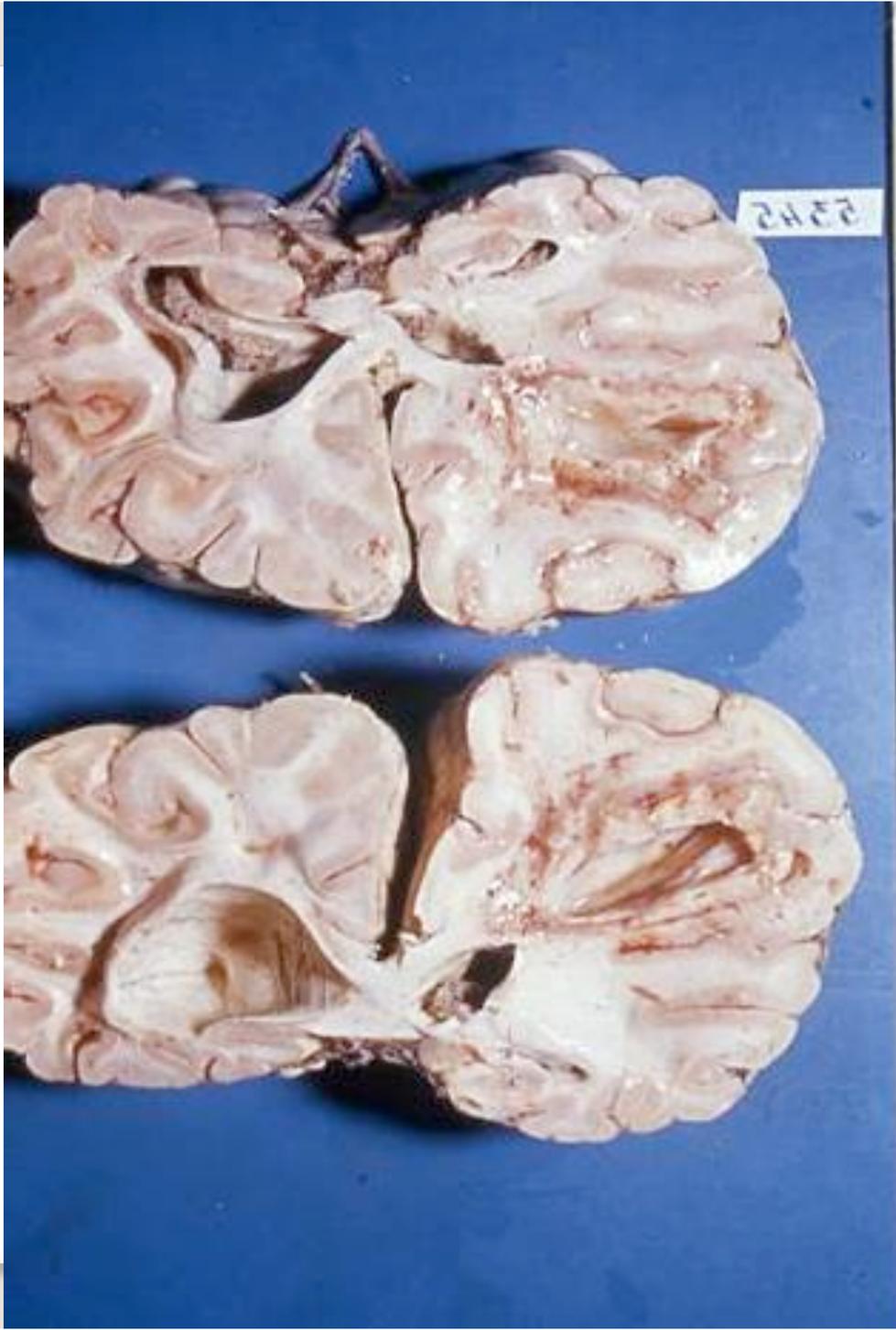
passano nel torrente circolatorio

ESITI

Cicatrice gliale se le dimensioni del focolaio non sono ampie

Cisti con pareti costituite da un vallo gliale se il focolaio è di grandi dimensioni

Presenza (nella cicatrice gliale e nella cisti) di macrofagi carichi di pigmento emosiderinico (Perls +) rilevabili anche a distanza di anni dall'evento infartuale







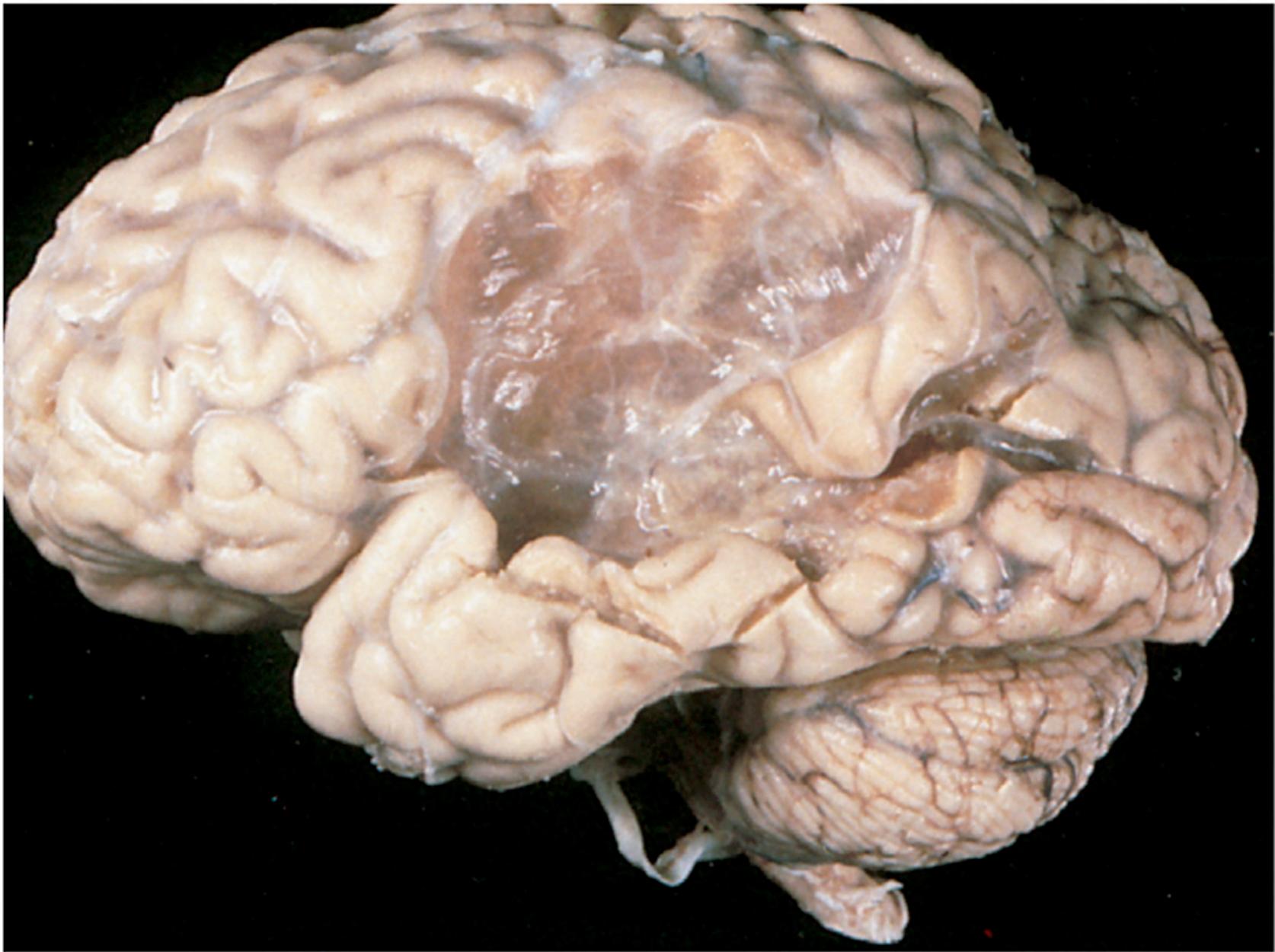


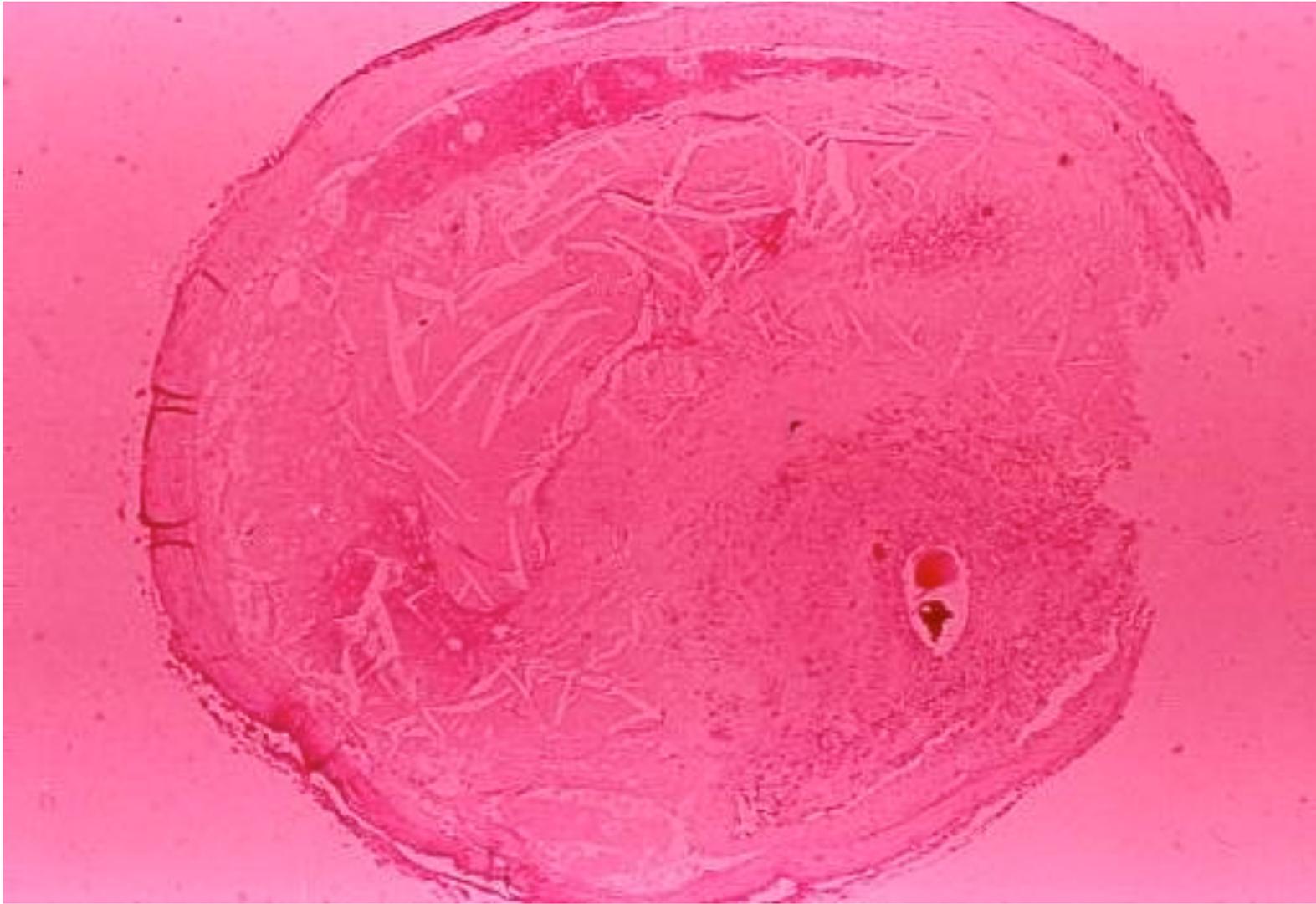
Rubin, Patologia

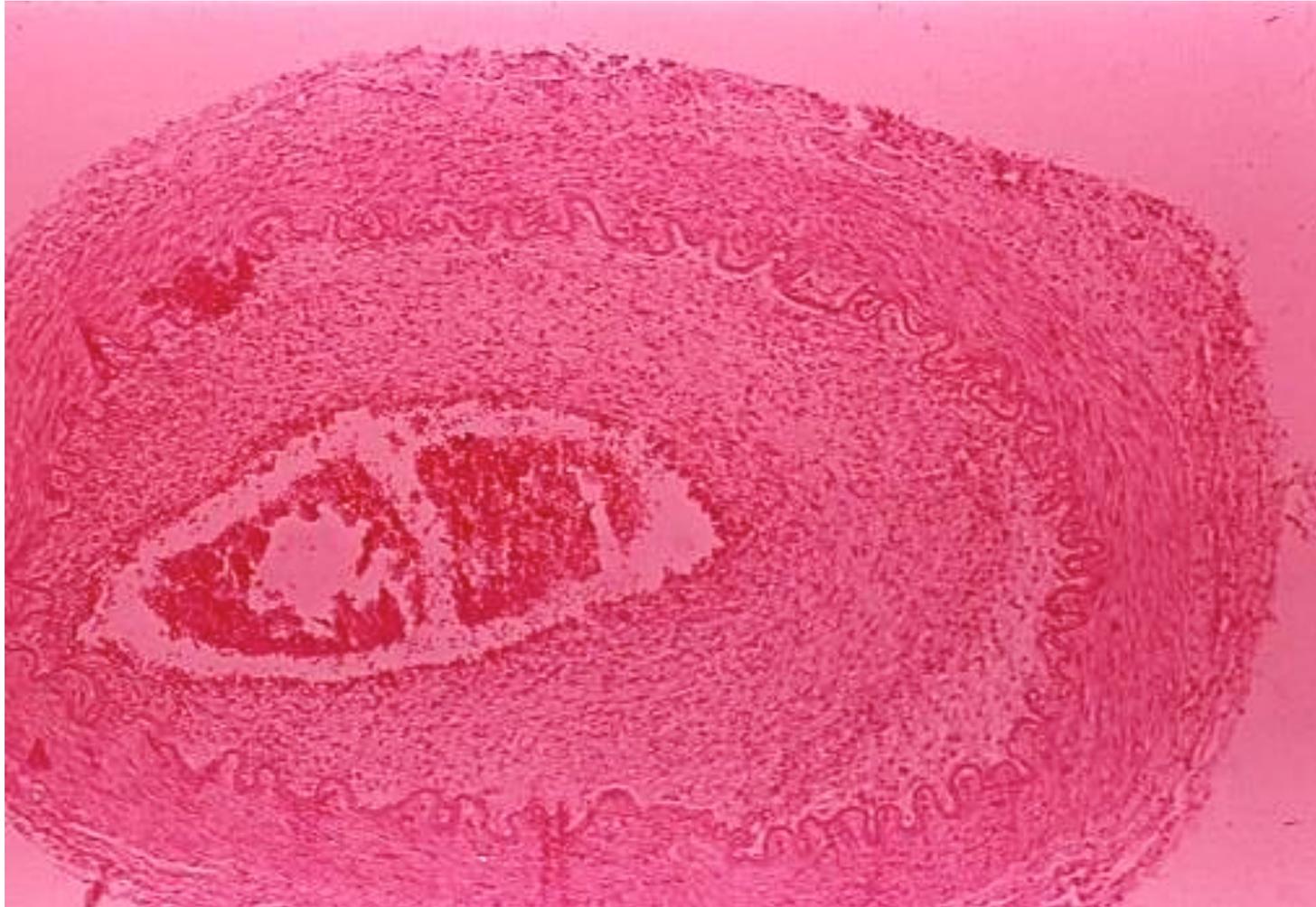
Copyright 2006 Casa Editrice Ambrosiana

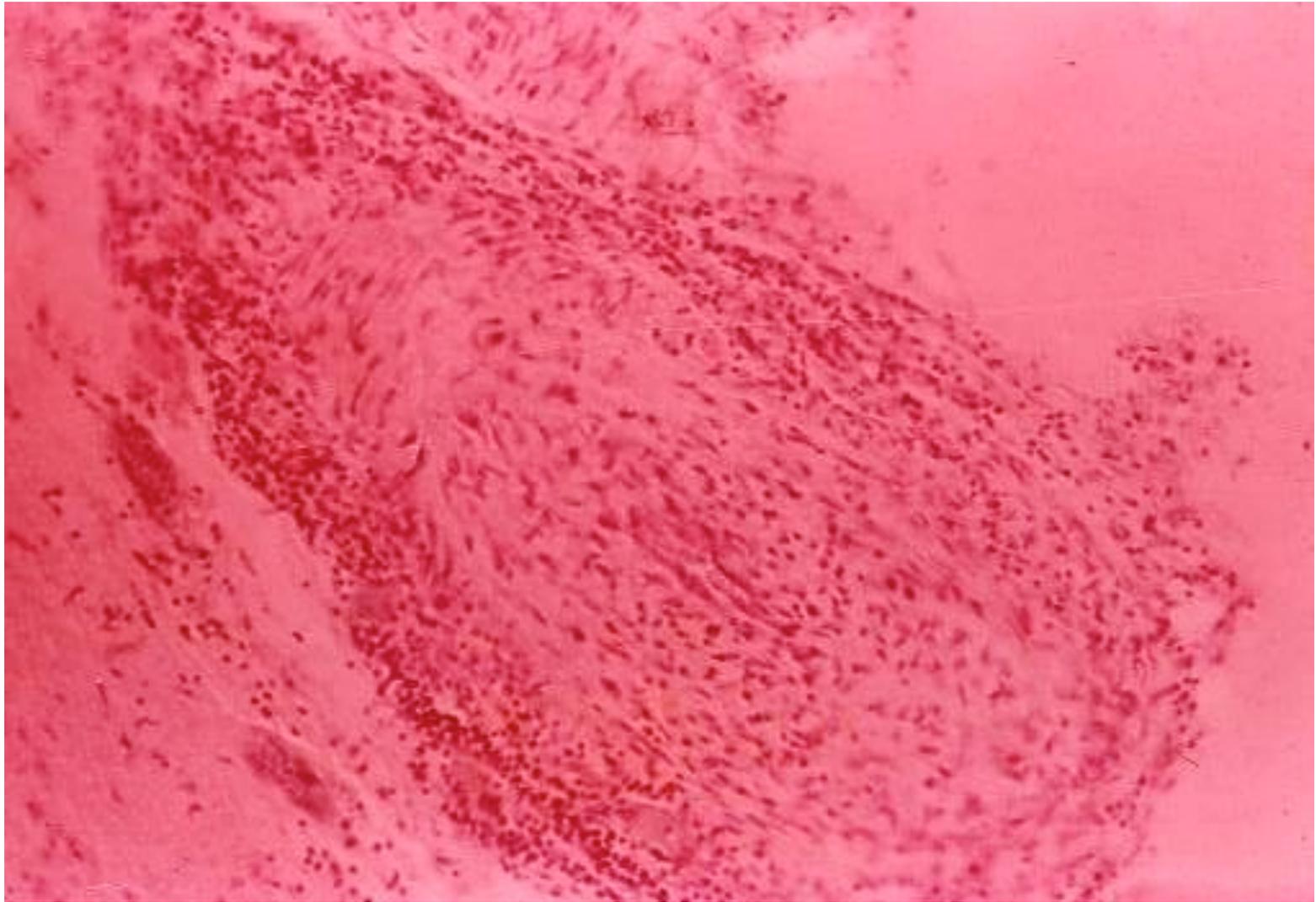


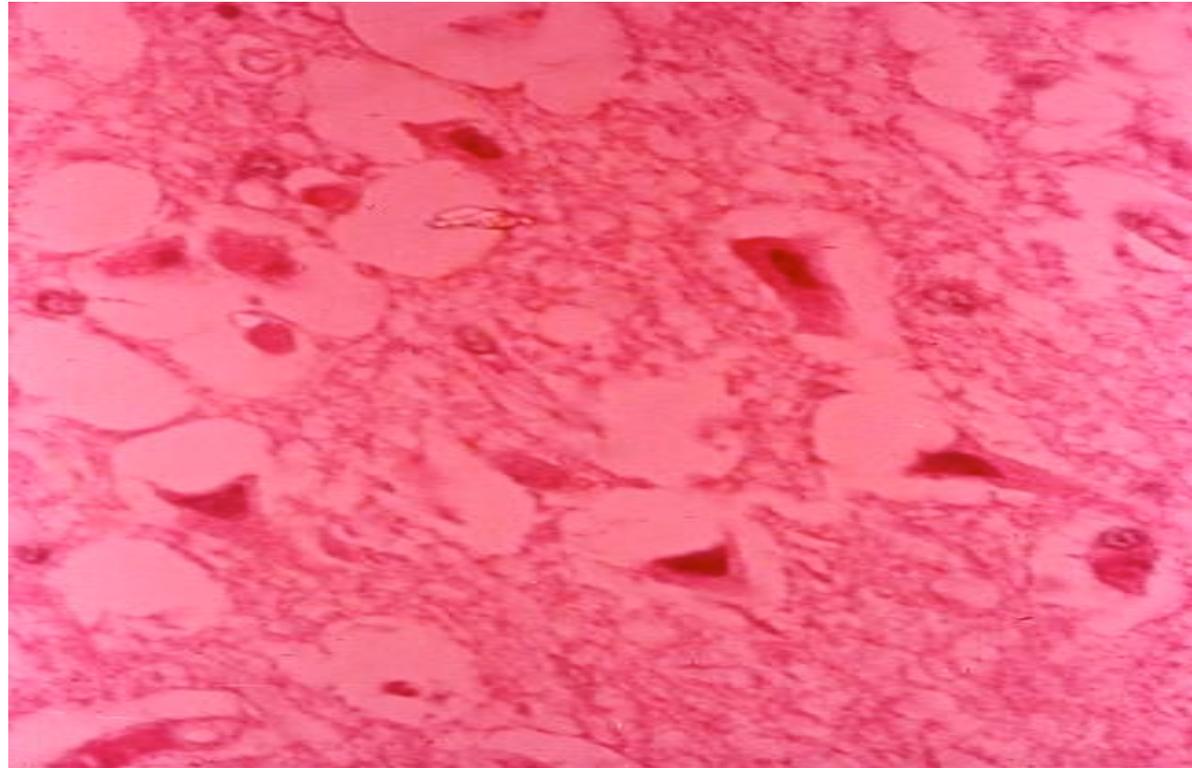


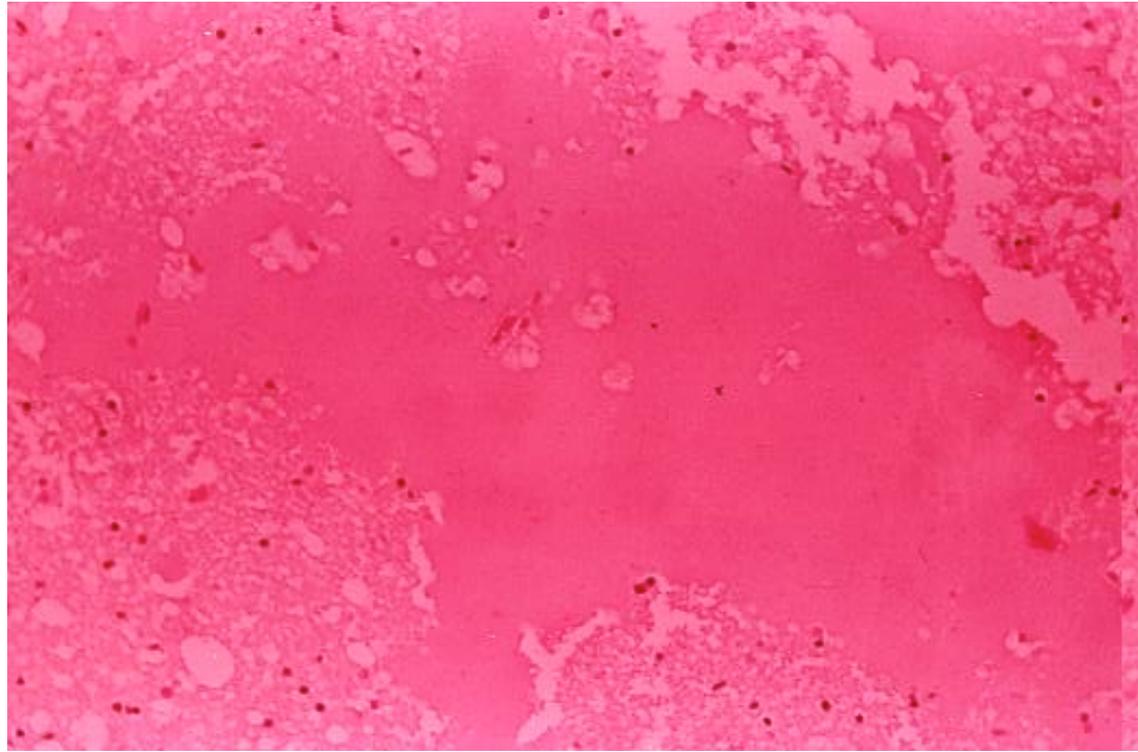


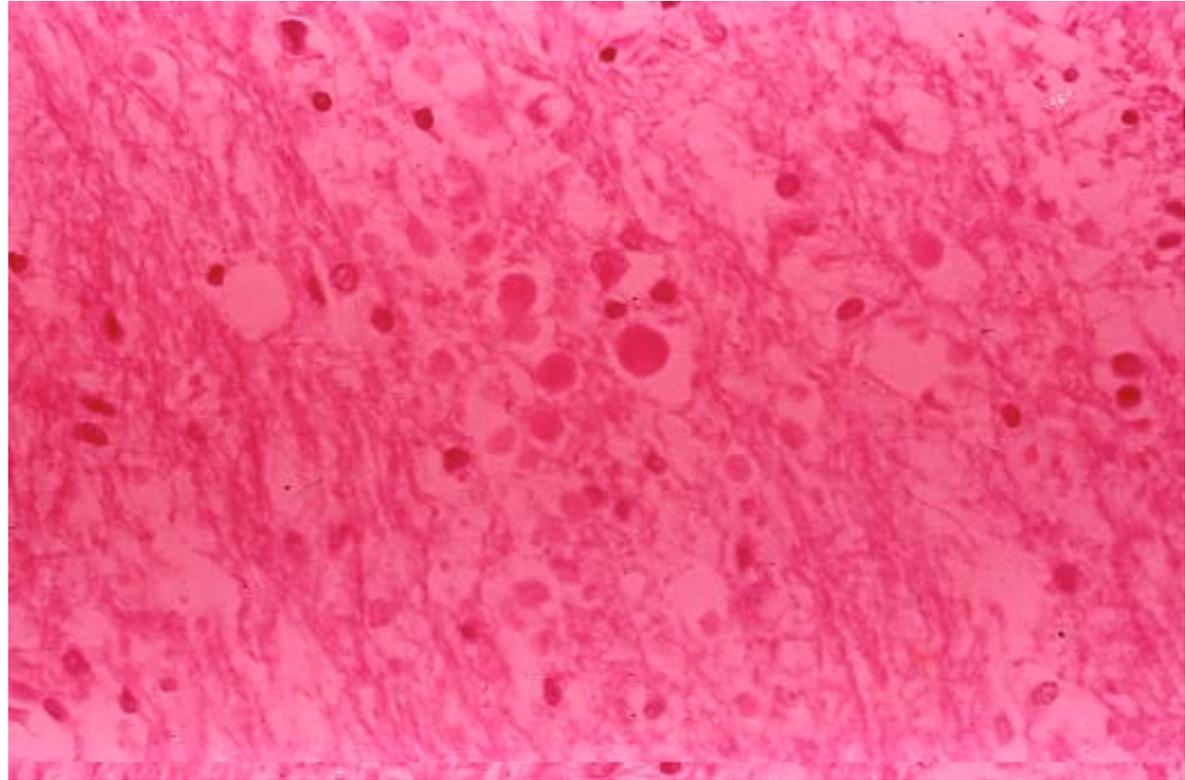


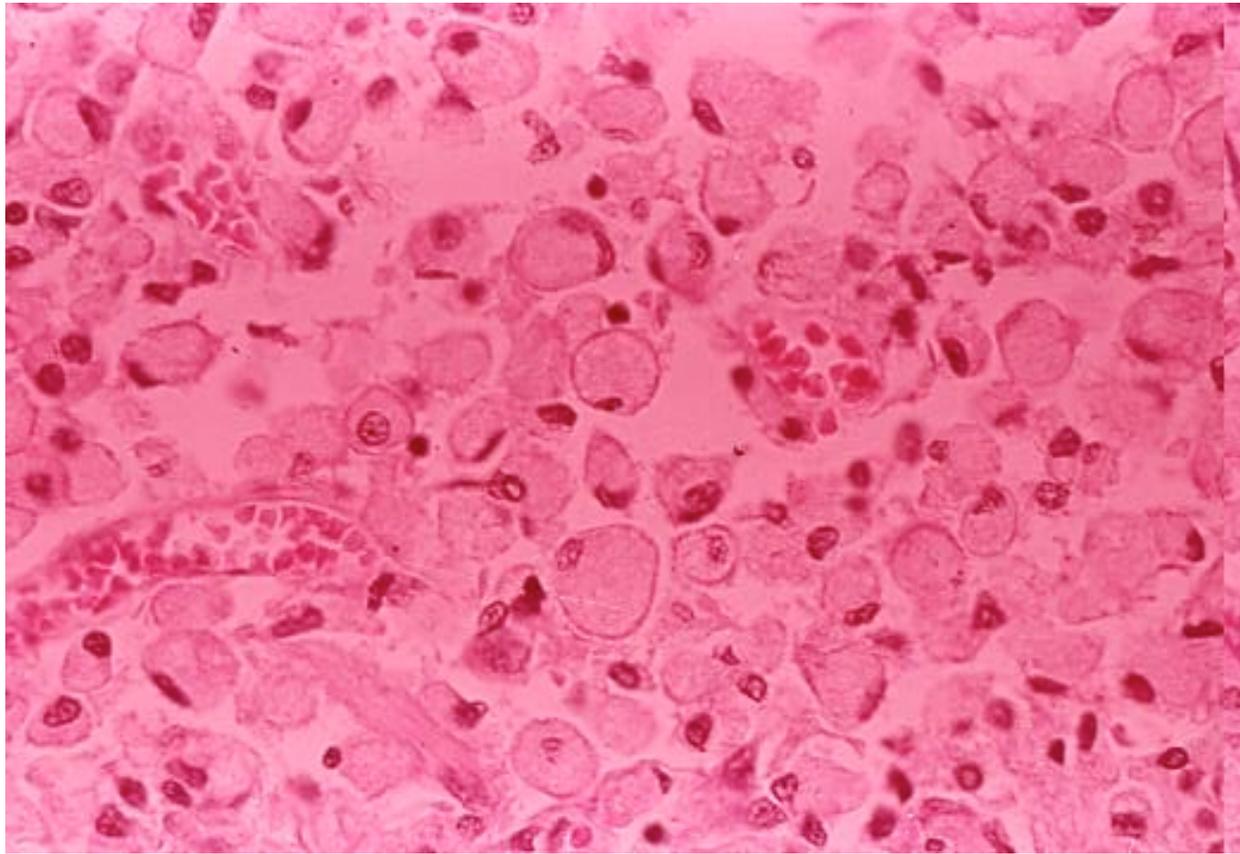


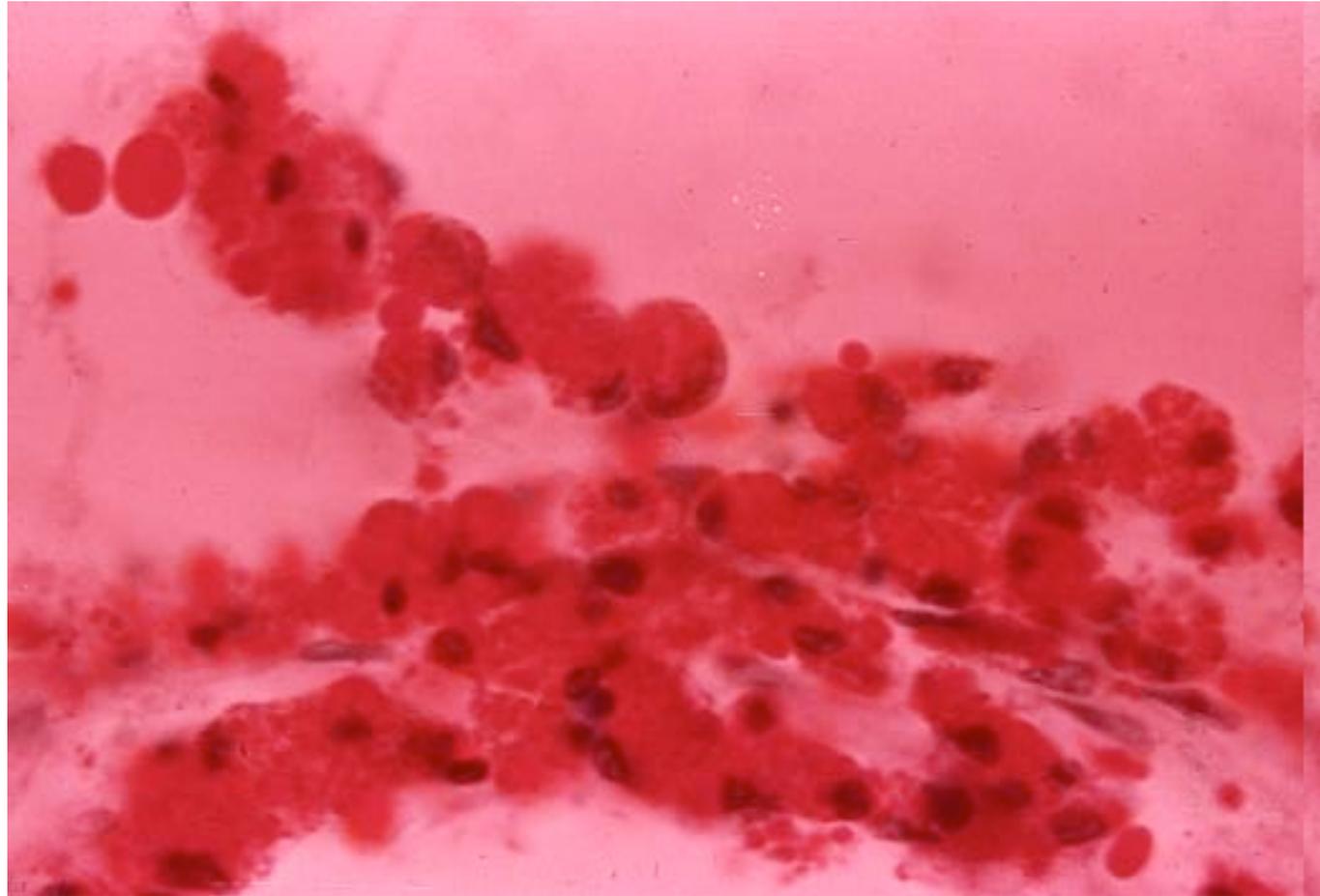












LESIONI DA OCCLUSIONE DI ARTERIE CEREBRALI

-ASSENZA DI SINTOMATOLOGIA NEUROLOGICA

se i circoli collaterali sono efficienti (2% delle occlusioni della carotide interna)

-TIA ATTACCO ISCHEMICO TRANSITORIO

Deficit neurologico focale con insorgenza acuta e risoluzione completa entro pochi minuti o poche ore

-DEFICIT NEUROLOGICO IN EVOLUZIONE per 18-36 ore

-ICTUS

CAUSE del TIA

-Distacco di microemboli da placche arteriosclerotiche aortiche
o del distretto carotideo → Occlusione arterie
di piccolo calibro

-Anomalie della composizione del sangue (Policitemia)

-Alterazioni emodinamiche (diminuzione della portata cardiaca) più
frequenti nel distretto vertebro-basilare

30% dei soggetti con TIA → INFARTO CEREBRALE

entro 6 mesi → 5 anni

Stato cribroso - stato lacunare

Si tratta di **piccole cavità** di pochi mm
più frequenti nel talamo e nei nuclei della base
spesso a sede perivasale

Rappresentano **reliquati di necrosi focali**
oppure

**Aree di rarefazione del tessuto nervoso a ridosso di vasi arteriosi
causate da ipertensione**

Provocano < della consistenza del tessuto che più facilmente si lacera
a seguito degli stravasi per rexi della parete vasale

EMORRAGIA CEREBRALE

—————→ **Piccola Emorragia**

—————→ **Grande emorragia**

Differiscono per

- Numero dei focolai**
- Dimensioni**
- Eziologia**
- Meccanismo patogenetico**

Piccole emorragie



Perivascolari

Numerose

Puntiformi

Eziologia

diatesi emorragiche

intossicazioni esogene ed endogene

traumi

ipertensione

Patogenesi

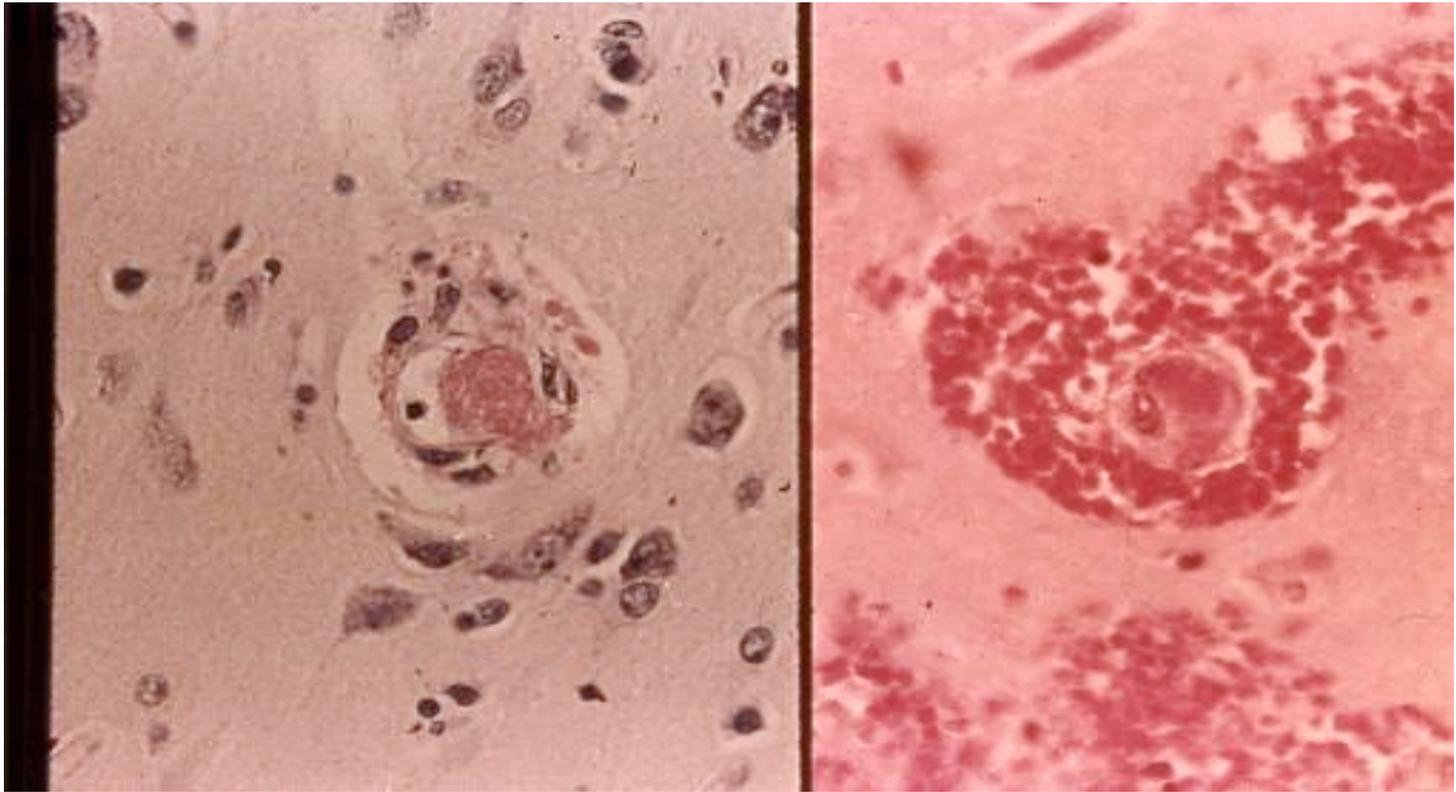
diapedesi

Aspetto istologico

Vaso con pareti integre riconoscibile

presenza di sangue nello spazio perivascolare

di Virchow-Robin



Emorragie a palla o piene

Numerose

Sferoidali

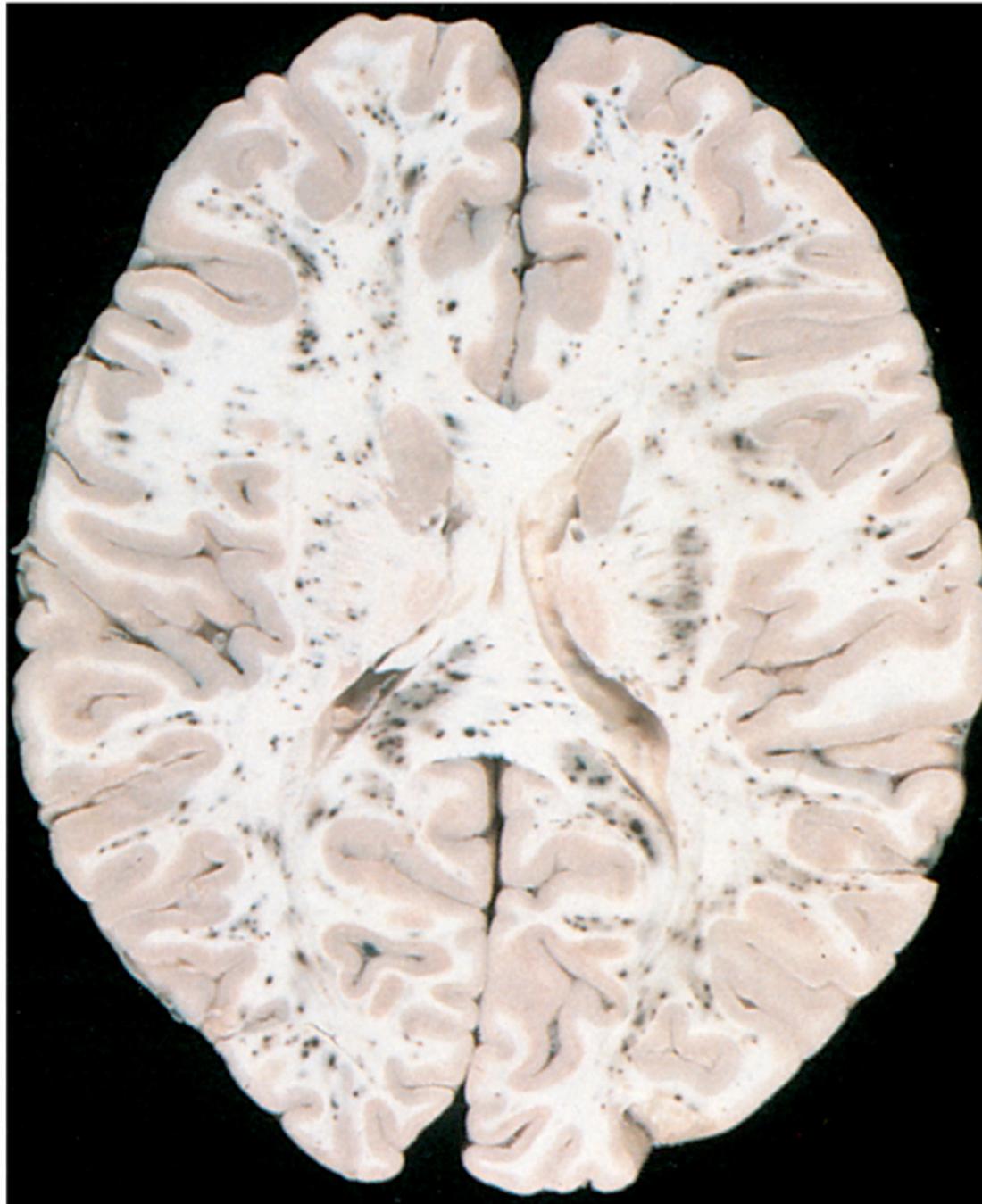
Patogenesi **rexi**

Aspetto istologico

Vaso non più riconoscibile

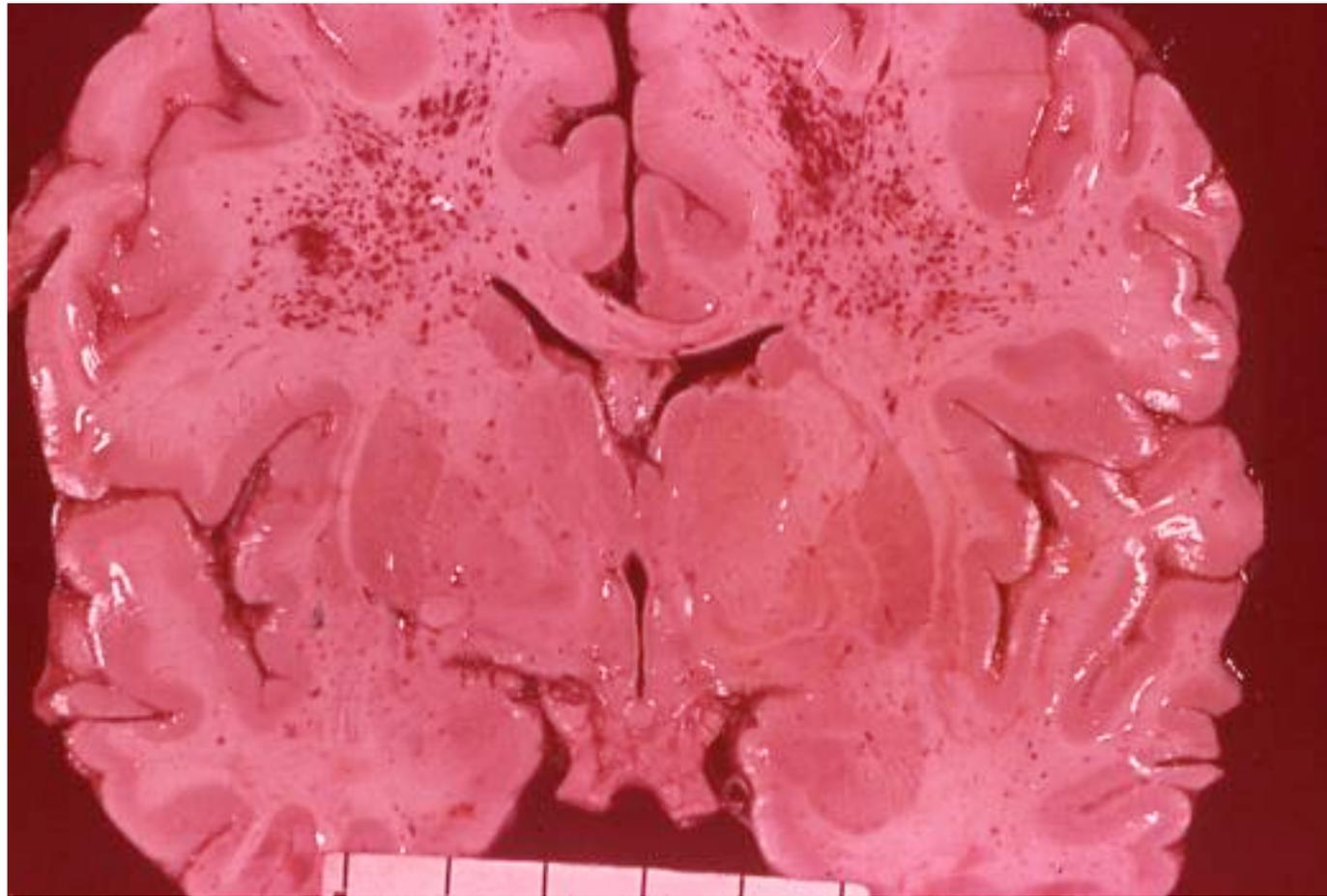
piccolo focolaio costituito solo da sangue

Emorragie ad anello artefatti



Rubin, Patologia

Copyright 2006 Casa Editrice Ambrosiana



GRANDE EMORRAGIA CEREBRALE

Età > 50 anni picco 60-70 a

Sesso M

Territori irrorati da arterie che si staccano ad angolo retto

Sede **Nuclei della base**

Talamo

Cervelletto

Ponte

Triangolo di Charcot → delimitato medialmente dalla capsula interna e lateralmente dalla capsula esterna e dall'insula

Aspetto macroscopico

Asimmetria encefalo per > volume emisfero sede del focolaio

Appiattimento circonvoluzioni e < altezza dei solchi

Colore rossastro in superficie per trasparenza

sul taglio

Ematoma intracerebrale Cavità neoformata contenente sangue

Dimensioni → calibro del vaso

 valore del picco ipertensivo

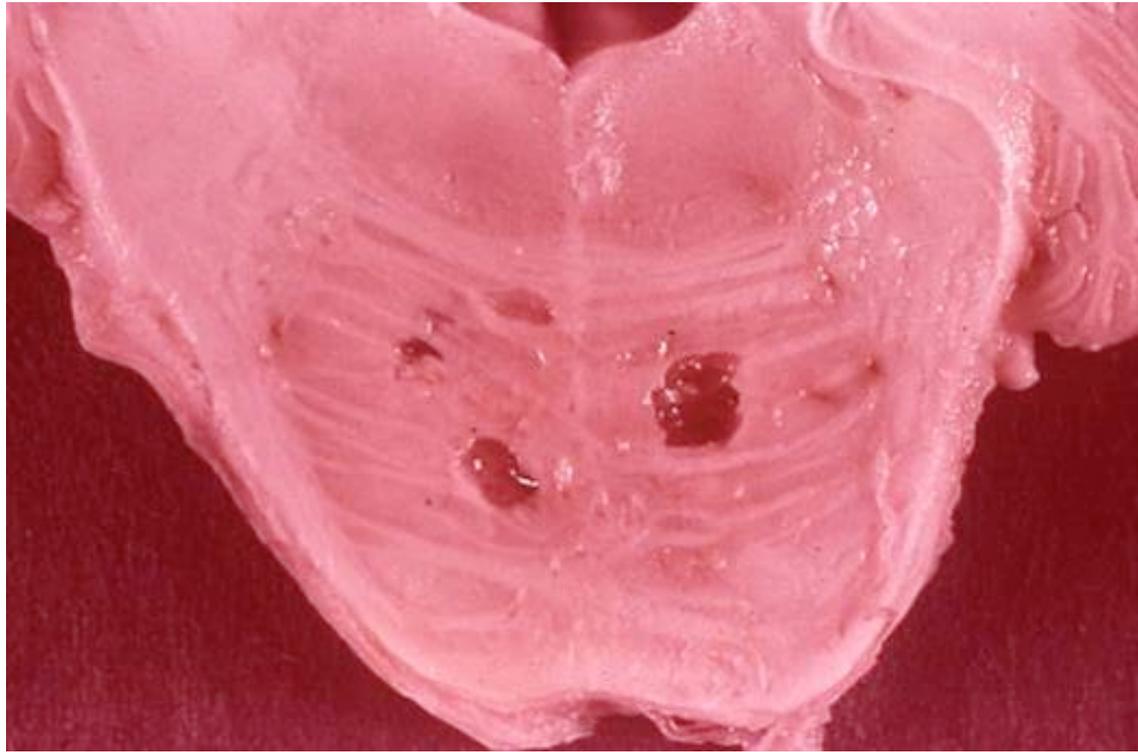
 resistenza del parenchima a ridosso

DD

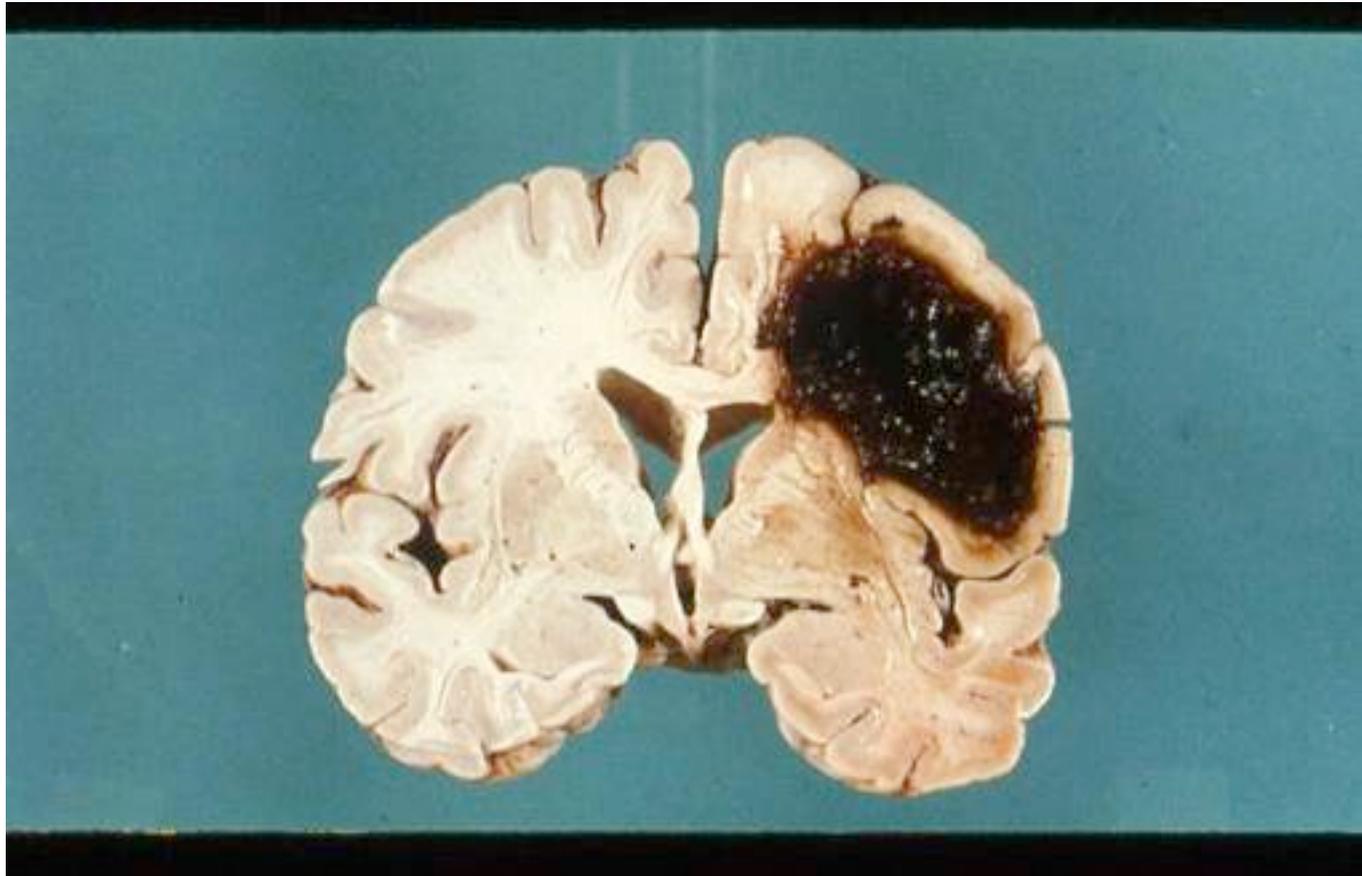
Infarto emorragico

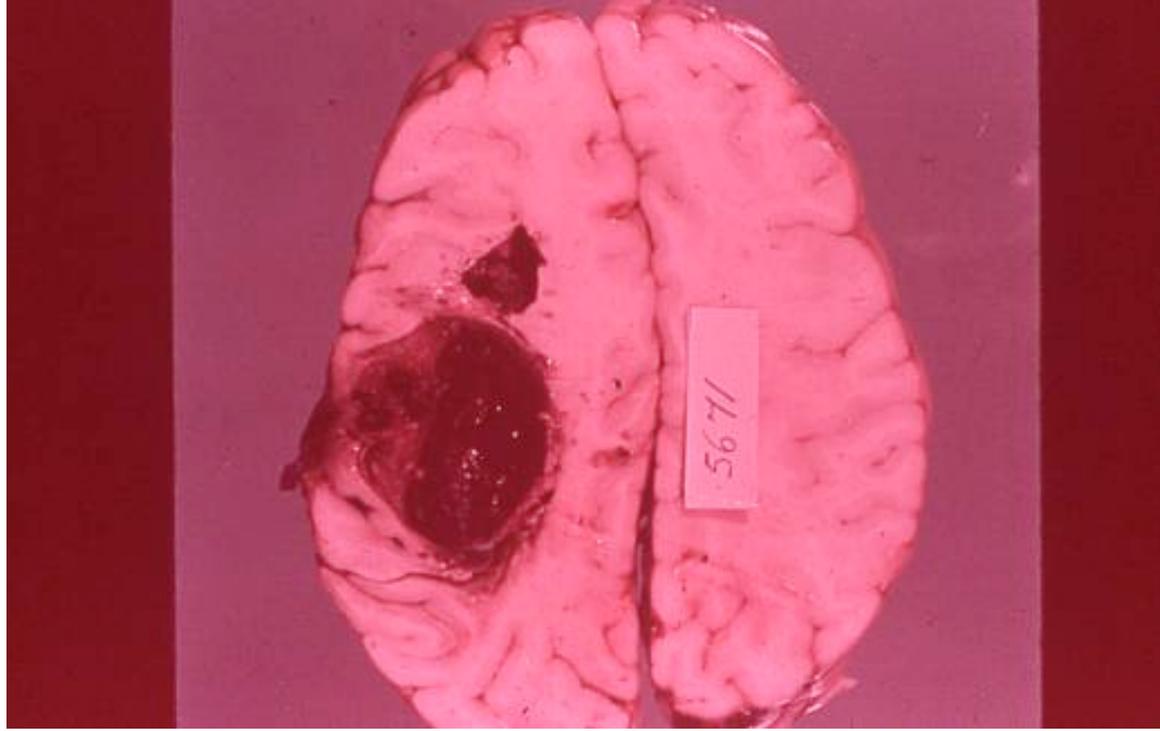
Emorragia intratumorale













Complicanze

inondazione ventricolare / emocefalo interno
emorragia subaracnoidea

Evoluzione del focolaio → datazione



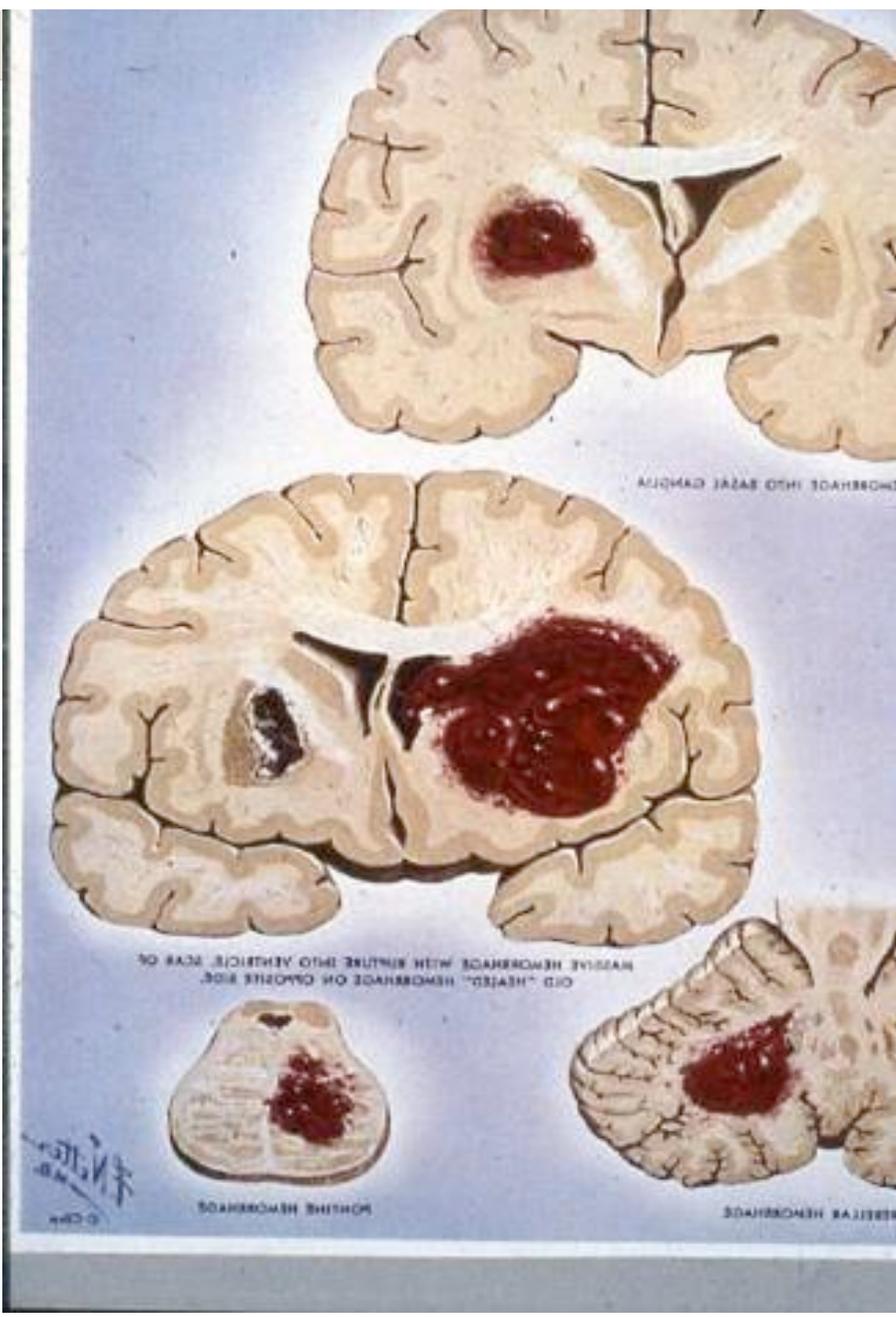
coagulazione

riassorbimento plasma

riassorbimento parte corpuscolata

cisti postapoplettica

**vallo gliale della parete con persistenza di
pigmento emosiderinico**



DR. M. B. ...

