



*ОСТРЫЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ*

Инсульт – частая причина инвалидности и смерти



**В России инсульт занимает
2-ое место в структуре
общей смертности;**

**Является основной причиной
стойкой утраты
трудоспособности**

**80% выживших больных
имеют стойкие ограничения
трудоспособности,
10% из них – нуждаются в
постоянной посторонней
помощи.**

Острые нарушения мозгового кровообращения



Важнейшие факторы риска острых нарушений мозгового кровообращения

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИТЕРТОНΙΑ

- Риск инсульта у больных с АД $>160/95$ мм рт.ст. ↑ в 4раза

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

- Мерцательная аритмия
- ИБС
- Ревматические поражения клапанов
- Наличие искусственных клапанов

ТИА - риск развития ишемического инсульта составляет у больных с ТИА около 4-5% в год

Важнейшие факторы риска острых нарушений мозгового кровообращения

- 4. Сахарный диабет.
- 5. Курение.
- 6. Нарушения липидного обмена, гиперхолестеринемия.
- 7. Оральные контрацептивы.
- 8. Асимптомный стеноз сонных артерий.
- 9. Злоупотребление алкоголем
- 10. Недостаточная физическая активность

Основные причины развития инсультов в детском возрасте

- Врожденные пороки сердца и сосудов, пролапс митрального клапана, аритмии
- Инфекционный эндокардит, миокардит, ревмокардит
- Системные и церебральные артерииты, васкулиты
- Тромбоз синусов и мозговых вен (инфекции области лица, ушей, пазух, менингит и др.)
- Эмболические инсульты вследствие септических осложнений бактериальной пневмонии или абсцесса легких, катетеризация пупочной вены

Основные причины развития инсультов в детском возрасте

- Жировые эмболии как осложнения переломов и жировых инфузий
- Гематологические заболевания
- Врожденные метаболические заболевания (врожденная митохондриальная патология, нарушения обмена аминокислот и витаминов и др.), сахарный диабет
- Травматическое расслоение сонных и позвоночных артерий

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)

- Это острые нарушения мозгового кровообращения, которые проявляются очаговой и/или общемозговой симптоматикой сохраняющейся не более 24 часов
- Чаще очаговая симптоматика сохраняется в течение нескольких минут, часов
- Диагноз ПНМК устанавливается ретроспективно, после исчезновения очаговых симптомов

Транзиторные ишемические атаки

- ТИА - преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга.
- В клинической картине очаговые неврологические нарушения превалируют над общемозговыми симптомами
- Клиника зависит от локализации, продолжительности гемодинамических нарушений
- Часто ТИА являются предвестниками инсульта

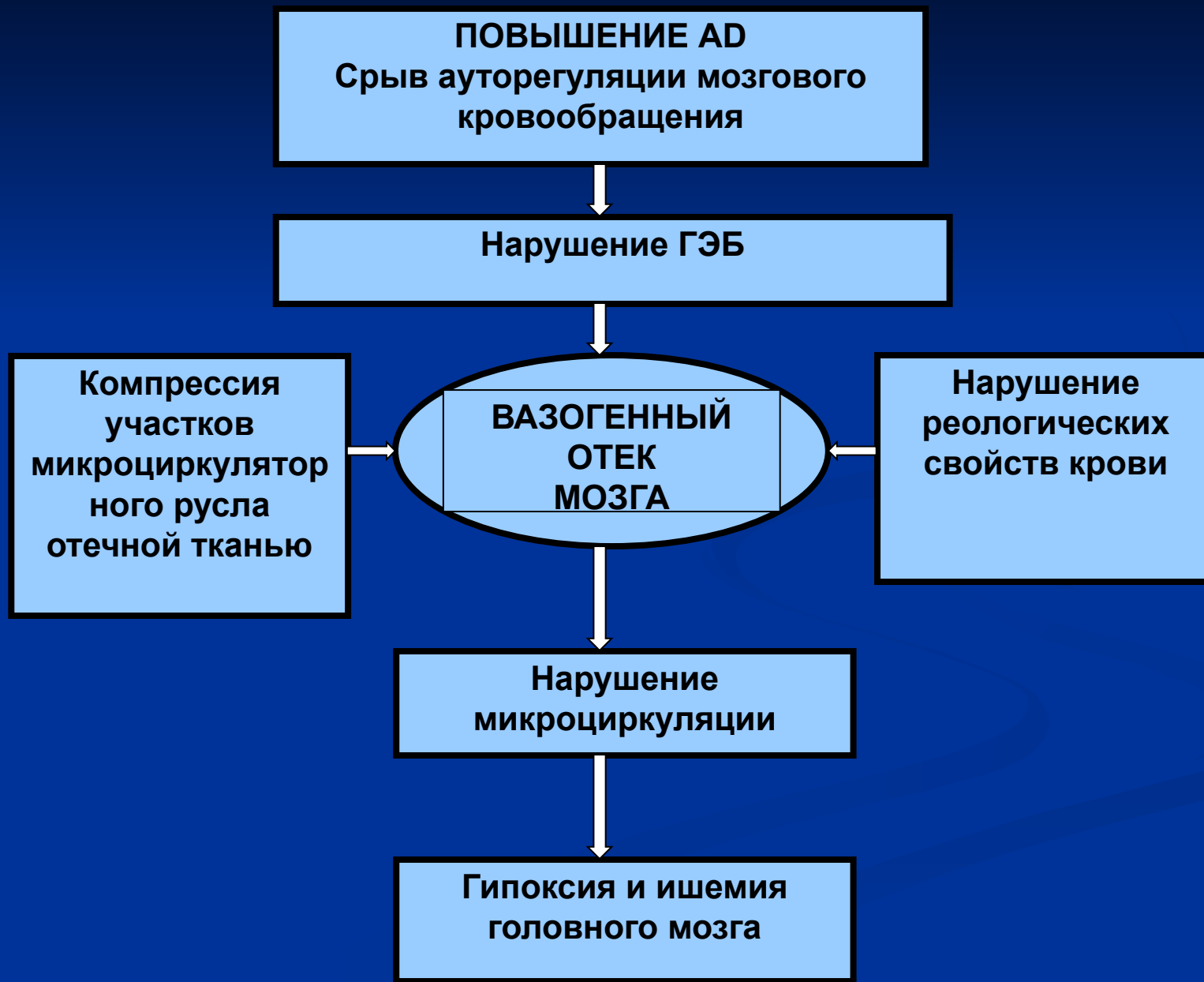
- *При ТИА в бассейне внутренней сонной артерии* – на противоположной очагу ишемии стороне развиваются зоны гипостезий, парестезий, центральные монопарезы (реже гемипарезы), речевые расстройства.

- *При ТИА в бассейне вертебрально-базилярной системы* - возникает системное головокружение, атаксия, неустойчивость при ходьбе, нистагм, могут быть бульбарные расстройства, альтернирующие синдромы, зрительные нарушения – гемианопсии, фотопсии.

Гипертонические церебральные кризы

- **Остро развивающиеся нарушения церебральной гемодинамики в результате срыва ауторегуляции при остром повышении АД.**
- **Характеризуются преобладанием общемозговых и вегетативных симптомов. Очаговые симптомы либо отсутствуют, либо умеренно выражены.**

ПАТОГЕНЕЗ



Клиника

Преобладают общемозговые симптомы:

- Головная боль, шум в голове
- Головокружение,
- Тошнота, рвота,
- Может быть оглушение, дезориентировка,
- Неврологическая микросимптоматика
- Эмоциональные нарушения в виде тревоги, беспокойства, страха

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

1. Нормализация АД

Средствами выбора являются:

- ингибиторы АПФ (энап),
- бета-адреноблокатор – лабетолол,
- периферические вазодилататоры (нитропруссид натрия),
- антагонисты кальция (нифедипин),

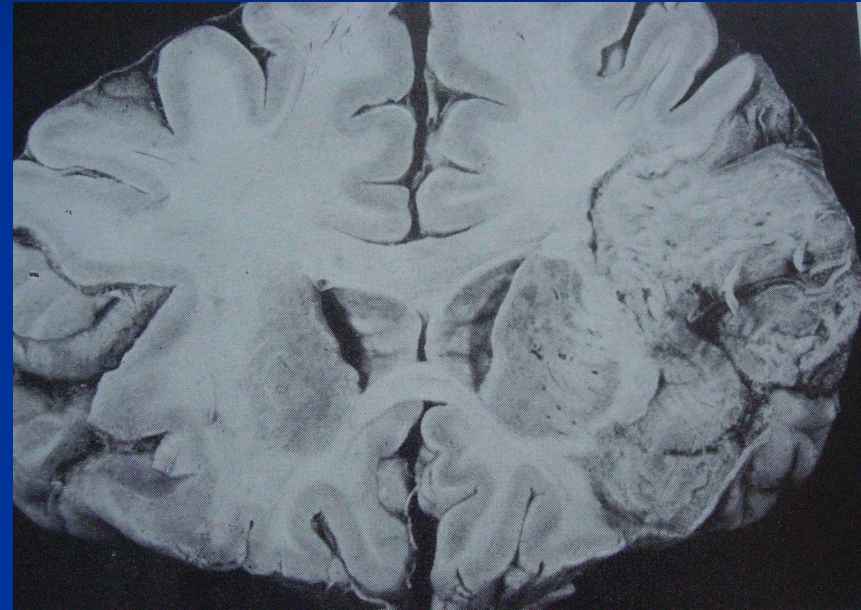
2. Борьба с отеком мозга - препаратами выбора являются салуретики – фуросемид

3. Коррекция метаболических расстройств, нейропротекция, коррекция гемреологических нарушений,

4. Симптоматическая терапия

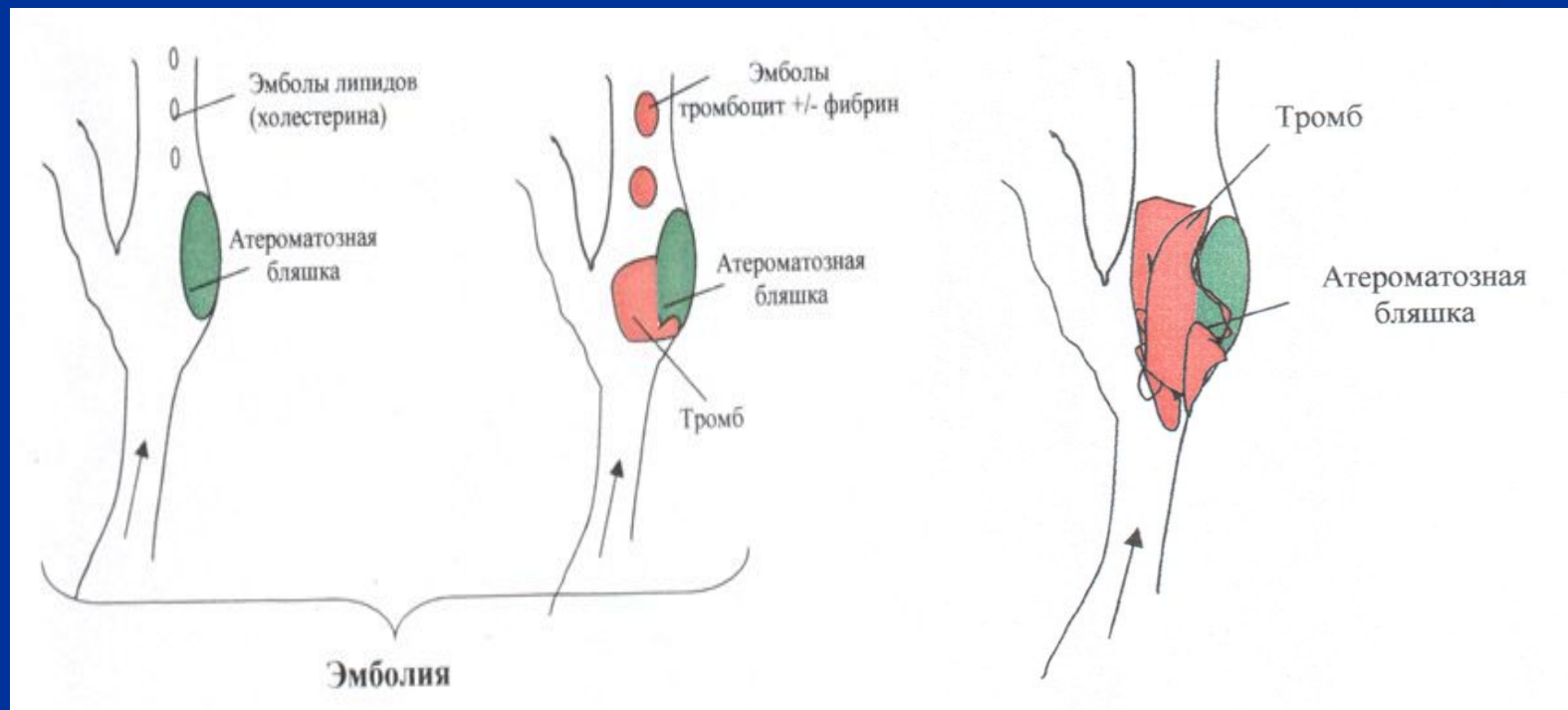
Ишемические инсульты

- Стойкое нарушение мозгового кровообращения
- Чаще болеют пожилые люди
- Начало острое или подострое
- В клинической картине преобладают очаговые симптомы, зависят от пораженного бассейна



Патогенез ишемических нарушений

- Атеротромбоз
- Тромбэмболии

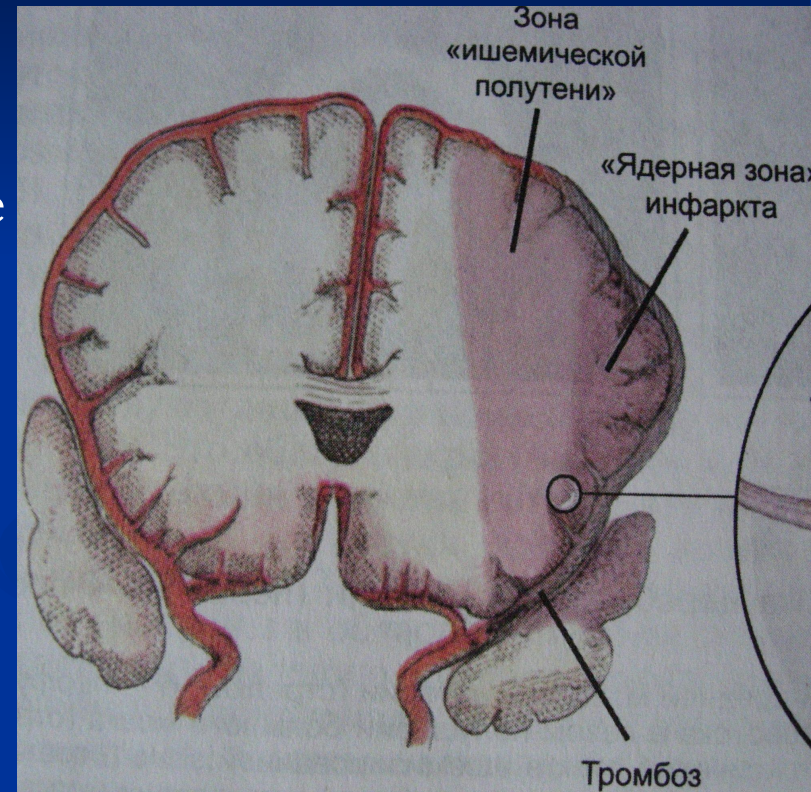


Патогенез ишемических нарушений

- Кардиогенные эмболии
- Гемодинамические ишемические нарушения
- Реологические нарушения (гиперкоагуляция, повышение вязкости крови)

Терапевтическое окно

- Формирование 50% от окончательного объема инфаркта происходит в первые 90 минут от момента развития инсульта
- 80% - в течение 360 минут от момента развития инсульта
- «Доформирование» инфаркта составляет от 3 до 7 суток



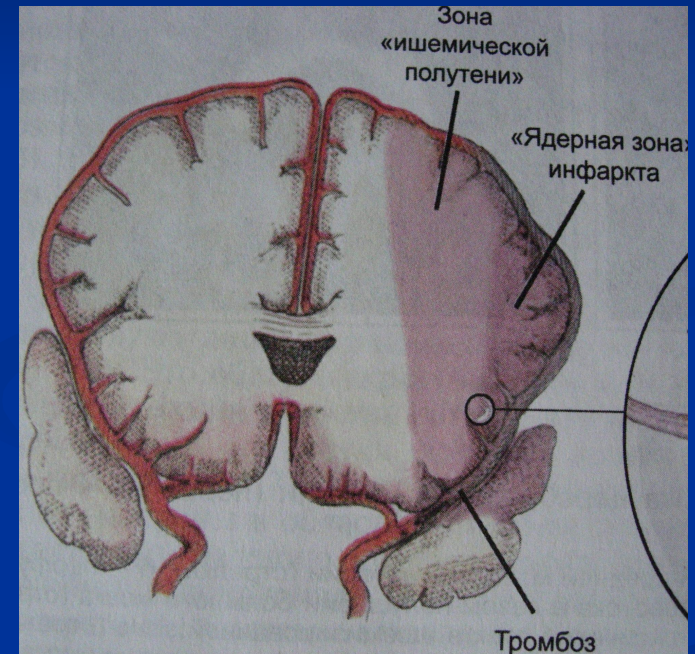
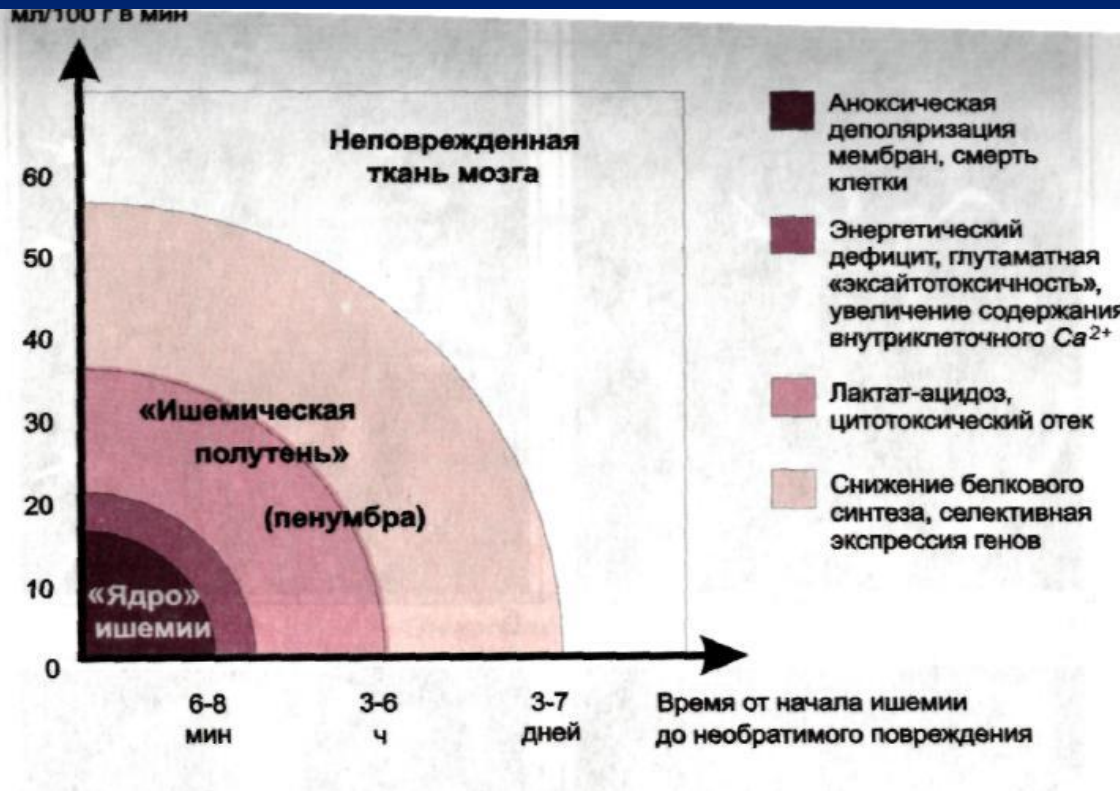
Клеточные и биохимические механизмы вторичного повреждения мозга

ИШЕМИЯ МОЗГА

- Снижения синтеза белка
 - Активация анаэробного гликолиза
 - Развитие лактат-ацидоза
- Снижение синтеза аденозинтрифосфата
 - Глутаматная эксайтотоксичность
 - Накопление ионов Ca внутри клетки
 - Активация внутриклеточных энзимов
 - Избыточный синтез оксида азота
- Активация реакций оксидантного стресса

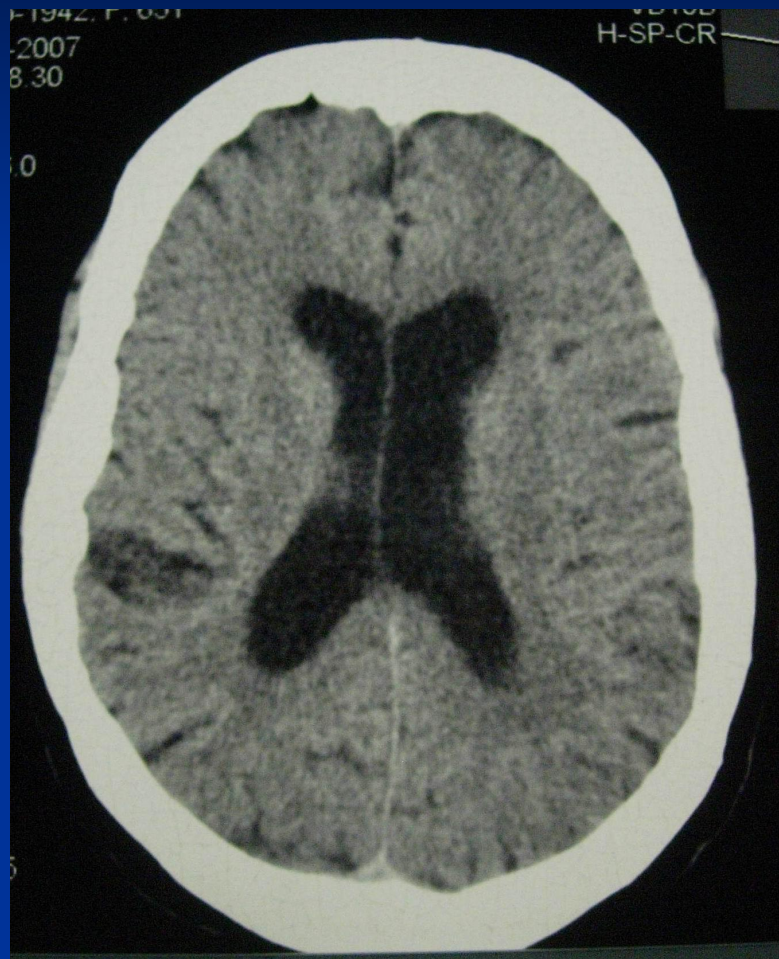
НЕКРОТИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ КЛЕТКИ

Терапевтическое окно



Диагностика инсультов

- Клиника – острое развитие очаговых симптомов, характерных для поражения одного из сосудистых бассейнов
- Наличие факторов риска
- Дополнительные методы:
 - ЛП – для подтверждения характера инсульта,
 - нейровизуализация (КТ, МРТ)



Принципы лечения ишемических инсультов

- Основная цель лечения ишемического инсульта – максимальное ограничение зоны инфаркта мозга, что способствует минимизации остаточного неврологического дефицита

Интенсивное патогенетическое лечение в первые часы развития инсульта во многом влияет на исход заболевания, как в плане выживания, так и степени нарушения функций

- Ранняя госпитализация
- Определение патогенеза (подтипа) ишемического нарушения с целью проведения целенаправленной патогенетической терапии
- Лечение в специализированных нейрососудистых отделениях (палатах, блоках), или в отделениях нейрореанимации

Базисная терапия

- Особо важно: поддержание оптимального уровня оксигенации, АД, показателей гемодинамики, сердечной деятельности, дыхания
- Уровень АД должен превышать 10-15мм. рт.ст обычные значения АД больного (до 160-170/95-100 мм рт.ст.)
- Профилактика соматических осложнений (пневмония, тромбозы глубоких вен конечностей, тромэмболия легочных артерий, пролежни и т.д.)

патогенетической

терапии ишемического инсульта:

- Восстановление кровотока – реперфузия
- Поддержание метаболизма мозговой ткани и защита ее от структурных повреждений - нейропротекция



МЕТОДЫ РЕПЕРФУЗИИ

- Тромболизис – при тромбозах, эмболиях, кардиоэмболиях

Препараты: рекомбинантный тканевой активатор плазминогена – rt-РА, актилизе

- Тромболизис возможен только в первые 3 часа от начала развития инсульта и только в условиях специализированных ангионеврологических центров, после проведения полного специализированного предварительного обследования
- Высок риск геморрагических осложнений

Методы реперфузии

- **Антикоагулянтная терапия** – при тромбозах, эмболиях, кардиоэмболиях, при проведении хирургических операций на сосудах
- **Препараты:** гепарин (3-5 дней до 10-15 тыс. ЕД/сут), фраксипарин
- с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия – **варфарин** (2-5 мг/сут под контролем МНО), или антиагреганты

Рециркуляция

- **Гемодилюция** – улучшает микроциркуляцию в ишемизированной ткани мозга, улучшает реологические свойства крови – низкомолекулярные декстраны
- **Антиагреганты:** аспирин 1 мг/кг/сут
пентоксифиллин, трентал
- **Вазоактивные препараты** – кавинтон, сермион, инстенон и др.

НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ

- Показана при любом характере инсульта, может использоваться на догоспитальном этапе при первых симптомах заболевания;
- Воздействуют на этапы ишемического каскада, тем самым прерывая цепь реакций, приводящих к вторичному повреждению мозга;
- Осуществляют метаболическую защиту мозга;
- Удлиняет период «терапевтического окна» - расширяя возможности для терапии;
- Позволяет уменьшить размеры инфаркта мозга.

Первичная нейропротекция

Направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных механизмов.

Должна начинаться с первых минут и наиболее активно продолжаться первые 3 суток.

- Глицин – тормозной нейротрансмиттер, обеспечивающий защитное торможение в ЦНС (сублингвально в дозе 1-2г. начиная с первых часов и в течение 5 дней).
- Сульфат магния – блокирует NMDA - рецепторы

Вторичная нейропротекция

направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии и оптимизацию окислительно-восстановительных процессов.

Наиболее эффективны антиоксиданты обладающие антигипоксической, церебропротекторной, ангиопротекторной, антиагрегационной активностью

- Мексидол (от 100 до 1000мг/сут)
- Эмоксипин – структурный аналог витамина В6 (25-50мг/сут в/в и в/м)
- Альфа-липоевая кислота – берлитион (600мг сут)

Нейротрофическая терапия

- Начинается с первых дней заболевания, направлена на улучшение пластичности здоровых тканей, активацию репаративных процессов.

Препараты:

- Актовегин – 100-200мг/сут
- Глиатилин - 1г-3-4р/сут
- Церебролизин – 10-30 мл/сут

Нейротрофическая и репаративная терапия

- Семакс 12-18 мкг/кг/сут
- Ноотропы (пирацетам, ноотропил, фенотропил и другие) до 6-12 г/сут в/в, затем длительно 4,8г/сутки per os
- Кортексин 10 мг в/м № 5-10

Реабилитационная терапия

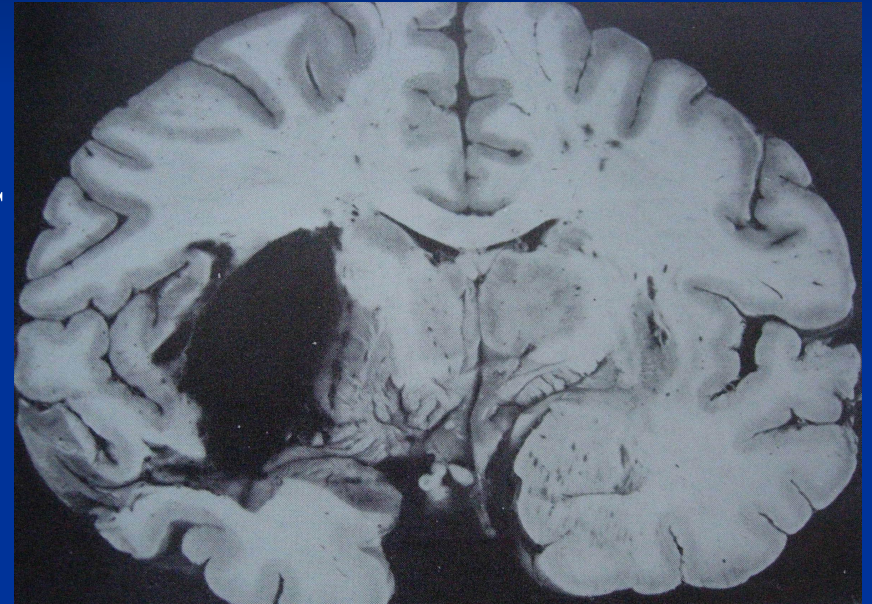
- Двигательная активность – пассивные движения, положение конечностей, активные движения, ЛФК, массаж
- Речевая реабилитация
- Продолжение лечения в условиях специализированных санаториев
- Социальная реабилитация

Геморрагический инсульт

- Основные причины:
- Артериальная гипертензия
- Аномалии сосудов
- Осложнение антикоагулянтной терапии
- Заболевания крови

Патоморфология

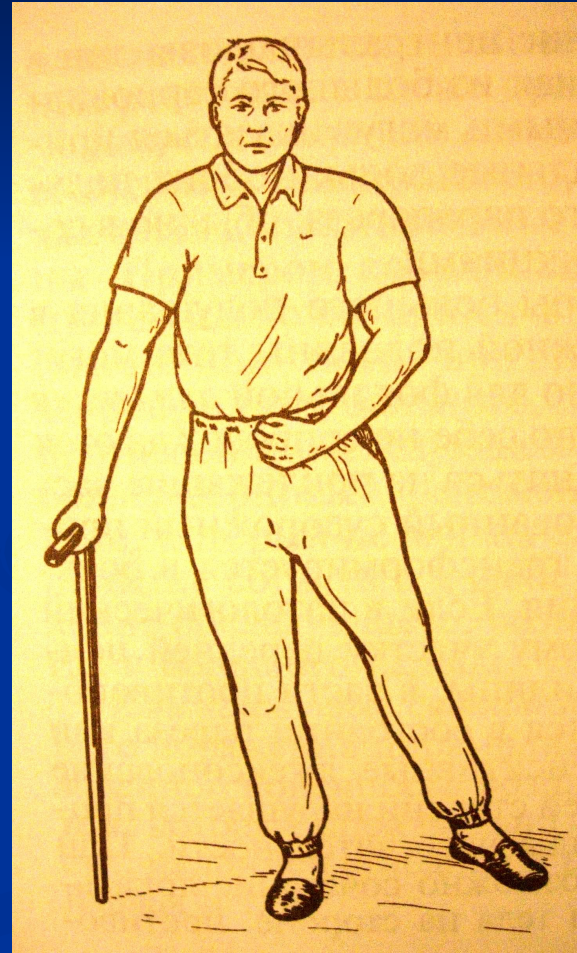
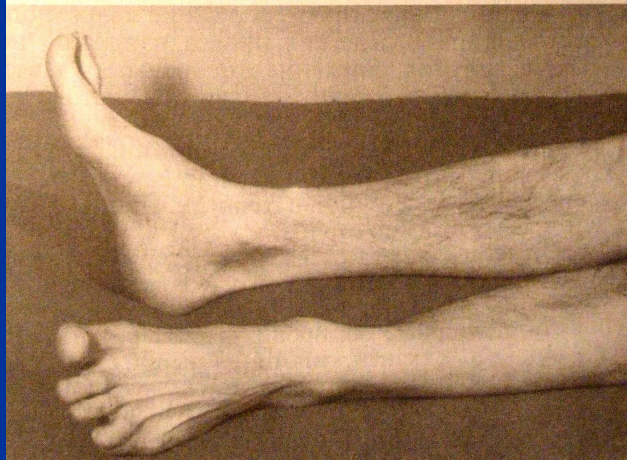
- Кровоизлияние происходит по типу гематомы или диапедезного пропитывания, приводит к гибели нервной ткани
- Почти всегда происходит прорыв крови в подпаутинное пространство, иногда в желудочки



- Развитие ишемии вследствие механического сдавления и вазоспазма
- Развитие цитотоксического и вазогенного отека мозга и повышение внутричерепного давления
- При большом количестве излившейся крови возможно смещение структур мозга, его дислокация

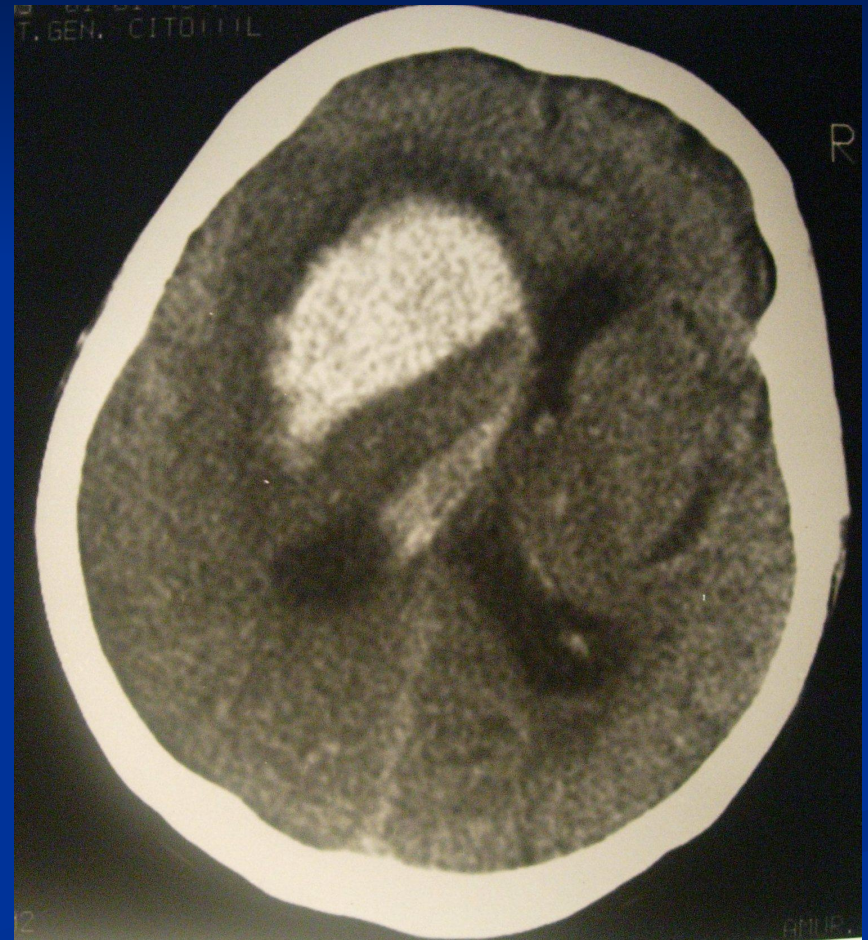
Клиника геморрагического инсульта

- Острое развитие на высоте физической активности, стресса
- Преобладание общемозговых симптомов над очаговыми
- Развитие менингеального симптомокомплекса
- Развитие очаговой симптоматики



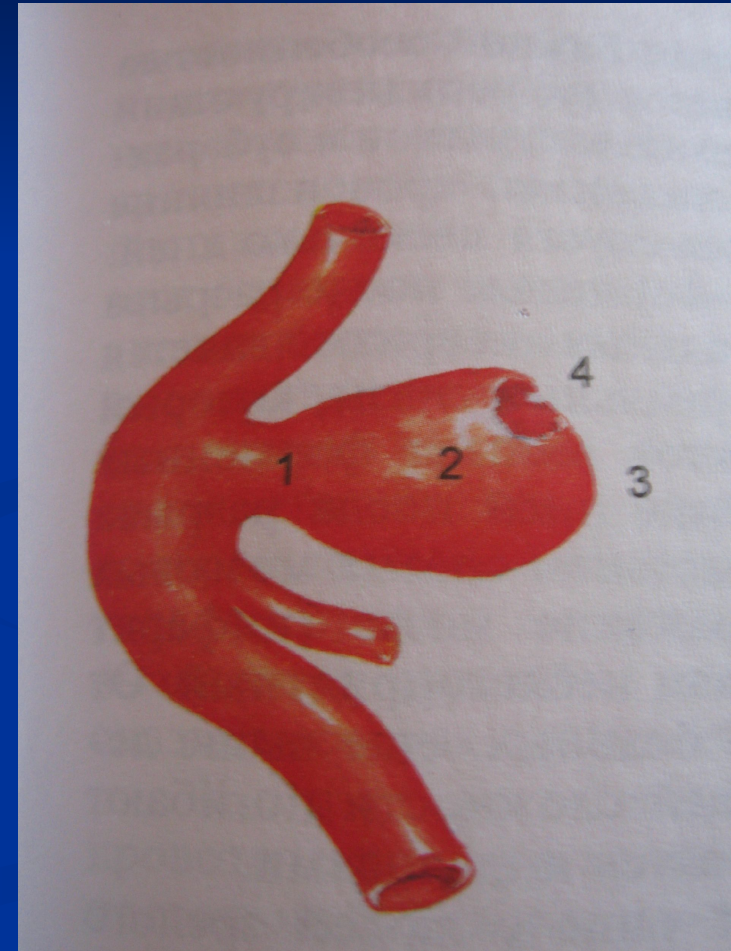
Уточнение характера инсульта

- Клиническая картина
- Факторы риска
- Люмбальная пункция
- Нейровизуализация





Субарахноидальное кровоизлияние (САК)






- Основная причина - разрыв аневризмы – до 85% случаев
- Артериальные аневризмы – представляют собой ограниченное или диффузное расширение просвета артерии или выпячивание ее стенки, обусловлены чаще врожденным дефектом сосудистой стенки
- Факторы риска разрыва: артериальная гипертензия, курение, злоупотребление алкоголем

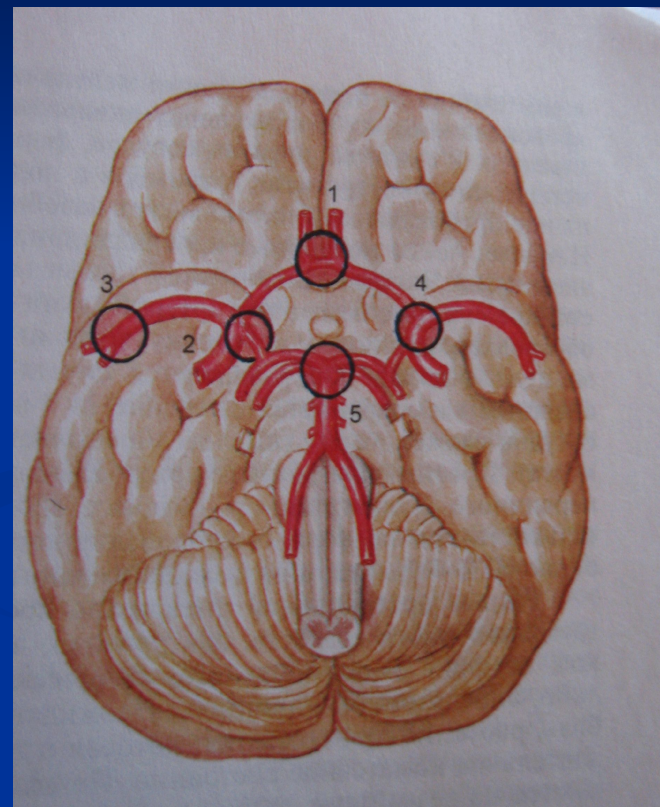


Артериальные аневризмы, классификация

 **по величине:** миллиарные - до 3мм,
обычные - от 4 до 15 мм,
 большие -от 15 до 25 мм,
гигантские – более 25 мм;

 **по локализации:**

-  аневризмы внутренней сонной артерии (30 %),
-  передней мозговой
-  передней соединительной артерии (около 40 %),
-  вертебробазилярной системы (10%),
-  множественные аневризмы (20 %),



Клиника САК

- Чаще молодой возраст
- Остро развившаяся интенсивная головная боль, тошнота, рвота, светобоязнь, кратковременная потеря сознания
- Появление менингеальных симптомов
- В большинстве случаев отсутствует очаговая неврологическая симптоматика

- Через 3-5 дней у большинства больных возникает выраженный ангиоспазм мозговых артерий который ведет к ишемии мозга и развитию ишемического инсульта
- Клиническая картина соответствует ишемическому инсульту в том бассейне где развивается ангиоспазм

Диагностика САК

- Анамнез: внезапное развитие менингильного симптомокомплекса с нарушением сознания, без указаний в анамнезе на ЧМТ и отсутствие симптомов инфекционного заболевания должно натолкнуть на мысль о сосудистой аномалии.
- Дифференциальная диагностика:
 - ЧМТ
 - Менингиты, энцефалиты
 - Гипертонический криз, приступ мигрени

Диагностика САК

■ Дополнительные методы обследования:

- люмбальная пункция;
- КТ выявляет наличие крови в субарахноидальном пространстве или внутримозговое кровоизлияние;
- Магнитно-резонансная ангиография и церебральная ангиография для выявления аневризмы, ее анатомических особенностей, расположения



Лечение геморрагического инсульта и САК

Базисная терапия

Предупреждение повторного кровоизлияния:

- Постельный режим
- При выявлении сосудистых мальформаций, аневризм – хирургическое лечение
- Гемостатики, антифибринолитические средства (при САК): аминокaproновая кислота 30-36 г/сут в/в (увеличивает риск ишемических осложнений)

Лечение геморрагического инсульта и САК

Профилактика спазма мозговых артерий:

- блокаторы кальциевых каналов (нимодипин 15-30 мкг/кг в 1 час в/в) с первых часов заболевания
- Поддержание нормального водно-солевого баланса

Уменьшение отека мозга: дексаметазон в/в, маннитол, глицерол

Коррекция АД - до обычных значений для больного или до уровня 150/90 мм.рт.ст. -

Прогноз

- Смертность в первые 30 дней – до 40%
- Вероятность развития повторного кровоизлияния – 30% в первые 30 дней
- В последующем - от 2 до 10%
- Большинство выживших не имеют стойкой инвалидизации

Профилактика инсульта

- **Выявление и лечение пациентов группы высокого риска (артериальная гипертензия, дислипидемии)**
- **Выявление и устранение факторов риска**
- **Пропаганда здорового образа жизни**

Предупреждение повторных инсультов у больных с ТИА или "малым" инсультом (вторичная профилактика).

- Уточнение патогенеза инсульта или ТИА
- Комплексное терапевтическое и неврологическое обследование:
 - Мониторирование АД,
 - Исследование сердечной деятельности,
 - Состояния сосудов,
 - Реологических свойств крови,
 - Нейровизуализация

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА (с учетом установленного патогенеза)

Применение антиагрегантов показано пациентам перенесшим атеротромботический, эмболический инсульт или ТИА.

Основные антиагреганты:

- Ацетилсалициловая кислота – $\frac{1}{4}$ табл., 1 раз/сут
- Дипиридамол 25 – 75мг три раза в день
- Комплекс «дипиридамол+аспирин» 150мг/сут и 50 мг/сут
- Клопидогрель (плавикс) 75мг/сутки

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА (с учетом установленного патогенеза)

Антиагрегантная терапия или непрямые антикоагулянты показаны:

- при кардиоэмболическом инсульте или ТИА с высоким риском рецидива,
- при нарушениях ритма,
- у больных с искусственным клапаном сердца

Варфарин 5 мг/сут под контролем свертывающей системы крови.

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА (с учетом установленного патогенеза)

Ангиохирургические операции – каротидная эндартерэктомия – у больных со стенозом сонной артерии превышающем 70%, без грубого неврологического дефицита

