

Нарушения мозгового кровообращения

Для студентов

Частота мозгового инсульта в экономически развитых странах составляет 143-145 случаев на 100000 жителей Gizonoi M. EtaI 1989.

В течение первых суток после инсульта гибнет 25 больных а 40 последующие 2-3 недели

Среди выживших после инсульта 19-35 больных остаются инвалидами и требуют ухода, а к работе возвращается не более 2 заболевших (Верецагин Н.В. 1980).

Среди умерших в неврологических стационарах у 10 % обнаруживают различные инсульты.

Распространенность и последствия инсульта

- 3-е место среди причин смерти в развитых странах
- Частота случаев:
 - 1–2 на 1 тысячу населения в США
 - 2–2.5 на 1 тысячу в Западной Европе
 - 3–3.5 на 1 тысячу в Восточной Европе
- Ежегодно 20 миллионов человек по всему миру подвергаются инсульту
- 25% общей смертности в Западном мире
- Хотя 75% инсультов нефатальны, но:
 - 33% пациентов становятся инвалидами
 - Инсульт повышает риск деменции
 - Инсульт ограничивает личностную независимость

Кровоснабжение головного мозга

Внутренняя сонная артерия (*a.carotis interna*)

- Глазничная артерия
- Передняя мозговая артерия (*a.cerebri anterior*)
- Средняя мозговая артерия (*a.cerebri media*)

Позвоночная артерия

- Передняя и задняя спинномозговая артерия, задняя нижняя мозжечковая артерия
- Базиллярная артерия – передняя нижняя мозжечковая артерия, артерия лабиринта, артерии моста, верхняя мозжечковая артерия
- Задняя мозговая артерия (*a. cerebri posterior*)

Зоной смежного кровоснабжения считаются области мозга, васкуляризация которых осуществляется пограничными зонами соприкасающихся сосудистых бассейнов и их анастомозов. Определение территорий, относящихся к зонам смежного кровообращения мозга, имеет большое клиническое значение, т. к. оказываются наиболее ранимыми при нарушениях церебральной гемодинамики.

Магистральная артериальная система мозга имеет удивительную способность анастомозировать друг с другом, образуя систему коллатералей. Они играют важную роль в компенсации нарушений кровообращения в результате закупорки одной из мозговых артерий.

Имеются основные три вида анастомозов:

- Артериальное соединение между вне- и внутричерепными артериями.
- Артериальные анастомозы на уровне сосудов мозговой оболочки;
- Артериальный круг большого мозга (виллизиев круг).

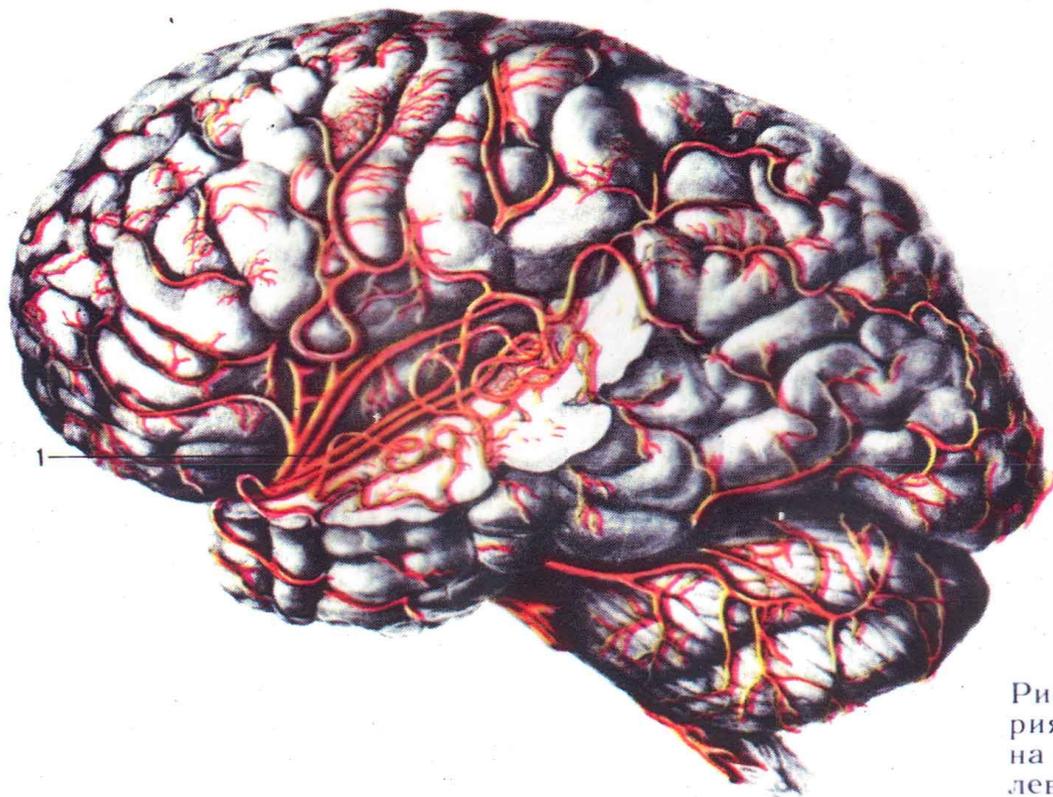
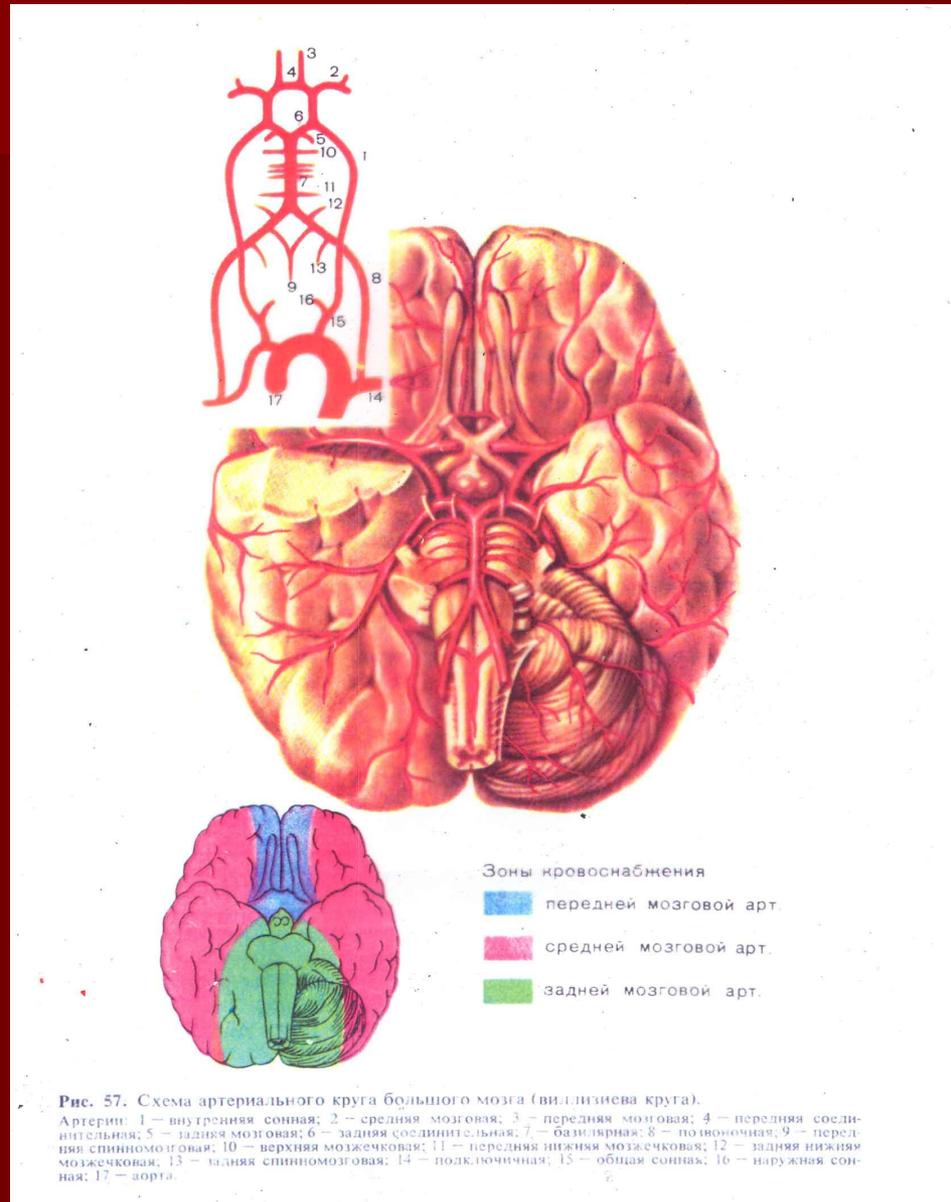


Рис. 238. Средняя мозговая артерия (1) и расположение ее ветвей на верхнелатеральной поверхности левого полушария большого мозга.

Наиболее важным анастомозом является виллизиев многоугольник (Виллизиев круг).



Для нормального функционирования головного мозга необходимо постоянство мозгового кровотока, определенный дебит крови (это количество крови, протекающей через мозг в единицу времени). По данным некоторых авторов через головной мозг протекает 750 мл. крови. Дебит зависит от перфузионного давления, скорости кровообращения вязкости крови сопротивлению току крови, диаметра сосудов. При патологических процессах в сосудах мозга дебит крови резко уменьшается что ведет к изменению деятельности нервной системы.

Симптомы нарушения кровообращения в передней мозговой артерии

- Неравномерный гемипарез и гемигипестезия с преимущественным поражением проекции ноги на противоположной очагу стороне. Парезы руки быстро проходят
- Центральный парез VII и XII пар черепно-мозговых нервов
- Левосторонняя апраксия
- Недержание мочи
- Лобная гемиатаксия
- Изменения психики – “лобная психика”
- Гиперкинезы лица и руки
- Нарушение обоняния

Симптомы нарушения кровообращения в средней мозговой артерии

- Гемиплегия на противоположной очагу стороне
- гемигипестезия или гемианестезия
- Поворот головы и взора в сторону очага
- Моторная афазия
- Сенсорная афазия
- Двухсторонняя апраксия
- Астереогноз, анозогнозия, нарушение схемы тела
- Контрлатеральная гемианопсия
- Таламический синдром

Симптомы нарушения кровообращения в задней мозговой артерии

- Центральная гомонимная гемианопсия, квадрантная на противоположной очагу стороне
- Зрительная агнозия
- Таламический синдром на противоположной очагу стороне
- Амнестическая афазия, алексия
- Атетоидные хореоформные гиперкинезы
- Альтернирующие синдромы поражения среднего мозга
- Периферическая гемианопсия

Клиника закупорки основной артерии

- Параличи конечностей
- Расстройства чувствительности с одной или с обеих сторон
- Поражение черепно-мозговых нервов – альтернирующие синдромы
- Изменение мышечного тонуса – гипотония, гипертония, децеребрационная ригидность, горметония

Симптомы нарушения кровообращения в бассейне позвоночной артерии

- Гемиплегия и гемианестезия на противоположной очагу стороне
- Нарушения поверхностной чувствительности на лице и симптомы поражения бульбарных ЧМН на стороне очага
- Альтернирующий синдром Валленберга-Захарченко
- Вестибулярные нарушения, нарушение статики и координации

Факторы риска нарушений мозгового кровообращения

- **артериальная гипертония** - важнейший фактор риска развития как геморрагического, так и ишемического инсульта. Риск инсульта у больных с АД более 160/95 мм рт.ст. возрастает приблизительно в 4 раза по сравнению с лицами, имеющими АД ниже 140/90 мм рт.ст., а при АД более 200/115 мм рт.ст. – в 10 раз;
- **курение** - увеличивает риск развития инсульта вдвое. Прекращение курения приводит через 2-4 года к снижению риска инсульта.
- **патология сердца** - риск ОНМК повышается при наличии ИБС в 2 раза, гипертрофии миокарда левого желудочка в 3 раза, сердечной недостаточности в 3-4 раза.
- **патология магистральных артерий головы** - риск развития инсульта при стенозе сосуда более чем 70% его просвета и при проявлении ТИА, достигая 13% в год.
- **нарушения липидного обмена** - в настоящее время получены данные, что длительная липидо-корректирующая терапия статинами в течение 3-5 лет приводит к снижению риска инсульта на 30%.
- **сахарный диабет** - больные с этим заболеванием чаще имеют нарушения липидного обмена, артериальную гипертонию и различные проявления атеросклероза.
- **гемостатические нарушения** - повышенный уровень фибриногена является независимым фактором риска инсульта, а также прогрессирования стеноза сонных артерий.
- **алкоголь** - злоупотребление алкоголем увеличивает риск кровоизлияния в мозг.
- **оральные контрацептивы** - при использовании препаратов с содержанием эстрогенов более 50 мг достоверно повышается риск ишемического инсульта. Особенно неблагоприятно сочетание их приема с курением и повышением АД.

Некорректируемые факторы риска

- пол
- возраст
- этническая принадлежность
- наследственность.

Основные факторы риска ИБС являются также и факторами риска цереброваскулярных заболеваний. Это прежде всего АГ

Основные этиологические факторы

- гипертоническая болезнь;
- атеросклероз,
- васкулиты;
- заболевания сердца,
- крови и др.
- травмы;
- интоксикации;
- аномалии развития сосудов;
- остеохондроз позвоночника;
- заболевание эндокринной системы;
- патология легких

Классификация нарушений мозгового кровообращения

А. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга.

1. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга.

2. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения спинного мозга.

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

1. Транзиторные ишемические атаки.

2. Гипертонические церебральные кризы.

В. Острое нарушение мозгового кровообращения

1. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние.

2. Геморрагический инсульт-нетравматическое кровоизлияние.

3. Ишемический инсульт (инфаркт).

Г. Хроническая (прогрессирующие) нарушения мозгового кровообращения.

1. Хроническая субдуральная гематома.

2. Последствие ОНМК

3. Дисциркуляторная энцефалопатия.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

- нарушения церебральной гемодинамики, которые характеризуются внезапностью и кратковременностью дисциркуляторных расстройств в головном мозге и выражаются общемозговыми и очаговыми симптомами, длящимися не более 24 часов

В группе ПНМК различают

- Транзиторные ишемические атаки; которые характеризуются очаговой симптоматикой, обычно возникающей на фоне слабой выраженности или без общемозговой симптоматики.
- Гипертонические церебральные кризы, которые характеризуются преобладанием общемозговой симптоматики (головная боль, головокружение,) над очаговой

В основе ПНМК могут быть небольшие кровоизлияния или инфаркты, возникающие в результате закупорки некрупного сосуда, ангиоспазма и др.

Обычно очаговая неврологическая симптоматика отражает заинтересованный сосудистый бассейн.

ПНМК в вертебро–базилярном бассейне характеризуются

- вестибулярными,
- мозжечковыми расстройствами.
- характерны психоэмоциональные нарушения в форме астении, тревоги.

ПНМК в каротидном бассейне сопровождается

- двигательными
- чувствительными расстройствами,
- иногда речевыми нарушениями

Преходящие нарушения
мозгового кровообращения
являются
предвестниками инсультов

Инсульт (лат.-мозговой удар)

Это внезапное, остро развившееся нарушение мозгового кровообращения с появлением общемозговых и очаговых симптомов, не исчезающих в течении суток

Факторы риска, условия и причины инсультов

Факторы риска

Гиподинамия
Избыточное потребление соли
Грубый дисбаланс в питании с детства
Злоупотребление алкоголем
Курение
Гормональная контрацепция женщин
Ятрогенные вмешательства
Профессиональные стрессы
Загрязнение воды и атмосферы

Условия – заболевания и патологические

процессы

Артериальная гипертензия
Атеросклероз
Ишемическая болезнь сердца
Заболевания сердца с высоким эмбологенным потенциалом или недостаточность кровообращения
Сахарный диабет
Заболевания крови
Другие заболевания и патологические процессы, создающие условия для декомпенсации мозгового кровообращения

Причины – гемодинамические кризы

Гипертонический
Гипотонический
Коронарный
Аритмический
Нейроэндокринный
Ангиодистонический
Обтурационный
Гемореологический

ИНСУЛЬТ

Кровоизлияние в мозг
Субарахноидальное кровоизлияние
Гемодинамический ишемический инсульт
Тромботический ишемический инсульт
Кардиоэмболический ишемический инсульт
Инсульт по типу гемореологического микроокклюзии

Инсульт – частая причина инвалидности и смерти



Различают два основных вида ИНСУЛЬТОВ:

- Геморрагический
- Ишемический

К геморрагическому инсульту относят:

- паренхиматозное кровоизлияние
(в вещество мозга)
- под оболочечное пространство
(субарахноидальное, эпидуральное,
субдуральное)

Кровоизлияние в мозг (паренхиматозное, внутримозговая гематомы)

- клиническая форма острого нарушения мозгового кровообращения, обусловленная разрывом интрацеребрального сосуда и проникновением крови в паренхиму.

ПРИЧИНЫ И ЧАСТОТА ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АНАТОМИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

| Локализация кровоизлияния | Частота (%) | Причины |
|---------------------------|-------------|---|
| Базальные ганглии | 60 | Артериальная гипертензия (70%); Опухоль (3%); Аневризма (2%); Ангиома (1%); АВ Мальформация (1%). |
| Тотально | | |
| Скорлупа | 10 | |
| Таламус | 25 | |
| Другая | 20 | |
| | 5 | |
| Полушария мозга | 30 | Артериальная гипертензия (35%); Ангиома (15%); Аневризма (10%); Опухоль (5%) |
| Лобная доля | 8 | |
| Височная доля | 12 | |
| Теменная доля | 5 | |
| Затылочная доля | 5 | |
| Субтенториально | 10 | Артериальная гипертензия (70%); Ангиома (20%); |
| Мозжечок | 5 | |
| Мост | 5 | |

ПАТОГЕНЕЗ

- **Кровоизлияния в мозг гипертонического генеза:**
- 1. Лобарные гематомы – кровоизлияния, локализующиеся на границе серого и белого вещества – носят ограниченный характер и возникают относительно редко.
- 2. Кровоизлияния в базальные ганглии, внутреннего и наружного капсулы, а также в зрительный бугор обусловлены разрывом лентикулостриарных артерий и их ветвей.
- 3. Кровоизлияния в мозжечок обусловлены разрывом cerebellарных артерий и часто сопровождаются прорывом крови в IV желудочек или в субарахноидальное пространство.
- 4. Кровоизлияния в ствол и продолговатый мозг быстро приводит к летальному исходу.
- **Кровоизлияния при нарушении целостности микроангиом** развиваются по типу диапедеза.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ТЕЧЕНИЕ

- Клинические проявления кровоизлияний в мозг определяются объемом излившейся крови, локализацией интрацеребральной гематомы и темпом ее формирования. Неврологическая симптоматика обусловлена основными факторами:
- локализация повреждения структур мозга;
- нарушения функции перифокальных отделов мозга и проводящих путей, обусловленные их сдавлением образовавшейся гематомой;
- повышение внутричерепного давления, приводящее к дислокации мозговых структур и последующему их вклинению – верхнему или/и нижнему;
- прорыв крови в желудочки или субарахноидальное пространство;
- развитие острой внутренней гидроцефалии.

Выделяют три варианта течения кровоизлияний – **острый, подострый, хронический.**

Острый вариант – клиническая картина геморрагии в форме глубокой комы и симптомов вклинения, развивается в течение секунд или нескольких минут. Смерть наступает через несколько часов или суток. Этот тип развития имеет место у 70-80% стационарируемых больных.

Подострый тип также характеризуется острейшим началом, однако затем клинические проявления на некоторое время стабилизируются, и не возникает симптомов, свидетельствующих о развитии вклинения. Может наблюдаться некоторый регресс сознания и очаговых симптомов. Однако вследствие формирования отека мозга через 2-3 суток, а иногда несколько позже, вновь появляются симптомы повышения внутричерепного давления – нарастание выраженности очаговых и оболочечных симптомов, проявление признаков вклинения. Нередко причиной ухудшения состояния являются повторные геморрагии.

Хронический тип развития кровоизлияний наблюдается редко – преимущественно в случаях, когда они развиваются типу диапедеза. Его трудно дифференцировать от псевдотуморозного синдрома, который также манифестируют приступообразными головными болями и головокружениями, медленным прогрессированием очаговой симптоматики. Решающее диагностическое значение имеют результаты КТ-исследования МРТ.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ТЕЧЕНИЕ

- С практических позиций наиболее информативной следует считать синдромологическую классификацию, предложенную Б. М. Никифоровым (1972), им выделены **4 клинических синдрома:**
- менингеальный, обусловленный в основном базальным кровоизлиянием;
- менингеальный с очаговой симптоматикой, обусловленный подпаутинным кровоизлиянием, локальным спаечным процессом, спазмом сосудов мозга, субдуральной или внутримозговой гематомой;
- сопорозный, обусловленный массивным базальным кровоизлиянием с тампонадой IV желудочка мозга, выраженным спазмом сосудов с последующим размягчением мозга; субдуральной или внутримозговой гематомой с прорывом в желудочки мозга; прямым прорывом в желудочки и их тампонадой;
- коматозный, обусловленный различными типами массивных геморрагий.

Неврологическая симптоматика при внутримозговом кровоизлиянии (ВМК) в зависимости от локализации

| Локализация | | | | | |
|----------------------------|---|---|--|---|------------------------------------|
| Симптомы | Базальные ганглии | Таламус | Мост | Мозжечок | Кора |
| Кома | Часто | Часто | Раннее развитие | Позднее развитие | Не часто |
| Зрачки | Норма | Узкие, вялая реакция на свет | Точечные, реагируют на свет | Узкие, реагируют на свет | Норма |
| Движения глазных яблок | Горизонтальное конъюгированное, отведение в сторону очага | Конъюгированное девиация вниз и медленно | Дисконъюгированные движения | Конъюгированное отведение в сторону, противоположную очагу | Норма или ипсилатеральная девиация |
| Нарушение чувствительности | Контрлатеральная гемиплегия | Контрлатеральная гемистезия, позже гемиплегия | Тетраплегия, двусторонний дефицит чувствительности | Нет | Гемипарез или гемистезия |
| Гемианопсия | Есть | Транзиторная | Нет | Нет | Есть |
| Эпилептические приступы | Не часто | Не часто | Нет | Нет | Часто |
| Другие | Афазия при ВМК в доминантную гемисферу, неосознание тяжести заболевания при ВМК в недоминантную | Транзиторная афазия | Тошнота, рвота | Рвота, атаксия при ходьбе и состоянии, прямая компрессия ствола с повреждением дыхательного и сердечно-сосудистого центра | Афазия |

Прогностически плохими признаками при геморрагическом инсульте являются глубокая степень нарушения сознания, особенно раннее развитие комы, глазодвигательные нарушения, гиперотонии, децеребрационная ригидность или диффузная мышечная гипотония, расстройства витальных функций, фарингиальный паралич, икота.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

- Субарахноидальное кровоизлияние обусловлено проникновением крови в субарахноидальное пространство.
- Особенности клинической картины связаны с многообразием этиопатогенетических факторов, вызывающих заболевание.
- В 43% случаев субарахноидальные кровоизлияния развиваются в возрасте до 50 лет

Причины субарахноидального кровотечения

- Гипертоническая болезнь.
- Разрыв аневризмы.
- Разрыв сосуда артериовенозной мальформации.
- Черепно-мозговая травма.
- Заболевания крови:
 - А) лейкемия;
 - Б) гемофилия;
 - В) геморрагический диатез, в т.ч. избыточная антикоагулянтная терапия.
- Кровоизлияние в первичную или метастатическую опухоль мозга.
- Разрыв микотической аневризмы, вызванной септическим эмболизмом.
- Геморрагический (красный) мозговой инфаркт, артериальный или венозный.
- Вторичное кровотечение из сосудов ствола мозга при вклинении височной доли.

Правомерно выделять четыре основных фактора, характеризующих повреждающее воздействие субарахноидальных кровоизлияний на мозг, мозговые оболочки и артериальную систему мозга. Таковыми являются:

- изменения центральной гемодинамики;
- ангиоспазм поврежденной артерии;
- нарушения ликвороциркуляции;
- повышение фибринолитической активности ликвора

ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ

- **1-я степень:** сохранное сознание; умеренно выраженные головные боли; слабо выраженные оболочечные симптомы; из очаговых симптомов определяются только глазодвигательные; отсутствуют клинические и ангиографические признаки ангиоспазма.
 - **2-я степень:** сомноленция или сопор; как правило, выраженные оболочечные и очаговые симптомы, а также вегетативные нарушения.
 - **3-я степень:** быстрое развитие комы, из которой больные выходят только в редких случаях; ангиографически обнаруживаются выраженные явления церебрального ангиоспазма (Самоткина Б.А., и Хилько В.А.).
-
- **1-я степень:** бессимптомное течение или нерезкая головная боль и нерезко выраженные оболочечные симптомы;
 - **2-я степень:** умеренная или резкая головная боль; выраженные оболочечные симптомы; нарушения функции глазодвигательных мышц;
 - **3-я степень:** угнетение сознания до степени оглушения; умеренно выраженный неврологический дефицит;
 - 4-я степень: сопор; выраженный неврологический дефицит (гемипарез или гемиплегия); выраженные симптомы вегетативной дисрегуляции;
 - 5-я степень: коматозное состояние; отсутствие реакции на внешние раздражения (Хант и Хесс).

При всех геморрагических
инсультах обычно
выявляется кровь в
спинномозговой жидкости,
около 60 % больных
погибает

Ишемический инсульт –
самая частая форма острых
нарушений мозгового
кровообращения, составляет
около 80% общего числа
инсультов.

Инфаркт мозга –
это зона некроза, образовавшаяся
вследствие грубых, стойких нарушений
метаболизма нейрональных и глиальных
структур, возникших в результате
недостаточного кровоснабжения из-за
стеноза (окклюзии) магистральных артерий
головы или артерий мозга, приводящих к
дефициту перфузионного давления, или из-
за тромбоза или эмболии артерий мозга.

С учетом продолжительности существования неврологического дефицита выделяют:

- *преходящие нарушения мозгового кровообращения*; при них неврологический дефицит ликвидируется в течение 24 часов с момента его возникновения; диагноз может быть установлен только ретроспективно;
- *"малый инсульт"*, при котором неврологический дефицит ликвидируется в течение 3-х недель. Эта форма не включена в Международную классификацию болезней и причин смерти;
- *массивный инсульт*, при котором очаговая симптоматика сохраняется более 3-х недель.

Классификация, характеризующая степень тяжести состояния

больных. (Е.И. Гусев, 1992).

Она предусматривает:

- **малый инсульт** – незначительно выраженная неврологическая симптоматика, полностью регрессирующая в течение 3-х недель с момента появления;
- **ишемический инсульт средней тяжести** – без клинических признаков отека мозга, без расстройств сознания, с преобладанием в клинической картине очаговой неврологической симптоматики;
- **тяжелый инсульт** – проявляющийся выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека мозга, вегето-трофическими нарушениями, грубым очаговым дефектом, часто дислокационными симптомами.

Классификация, основанная на локализации инфаркта мозга, базируется на соответствии топической характеристики очаговой неврологической симптоматики определенным артериальным бассейнам:

- средняя;
- передняя;
- задняя мозговые артерии;
- основная артерия и их дистальные ветви.

Патогенетические подтипы ишемического инсульта:

- атеротромботический;
- кардиоэмболический;
- гемодинамический;
- лакунарный;
- гемореологическая микроокклюзия

УСЛОВИЯ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ ИНФАРКТА МОЗГА

Локальные факторы

- атеросклероз,
- тромбообразование,
- поражения сердца,
- изменения шейного отдела позвоночника,
- редко встречающиеся локальные факторы – фибромускулярные дисплазии и извитость магистральных артерий головы, дилататорная артериопатия, артерииты.

Системные факторы

- нарушения центральной гемодинамики,
- нарушение сердечного ритма
- ангиоспазм при мигрени,
- другие системные факторы – коагулопатии, эритроцитоз и полицитемия, угнетение газотранспортных свойств крови.

ПРИЧИНЫ, НЕПОСРЕДСТВЕННО ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

- Резкая декомпенсация центральной гемодинамики в форме остро наступающего уменьшения эффективной работы сердца (снижение ударного и минутного объемов крови, особенно при нарушениях сердечного ритма);
- Резкая декомпенсация центральной гемодинамики с быстрым подъемом АД, интенсификацией кровотока и срывом ауторегуляции мозгового кровообращения, приводящих к "мобилизации" пристеночных тромбов и их заносу в артериальную систему мозга;
- Остро наступающие резкие нарушения коагуляционного статуса, приводящие к тромбообразованию (гиперкоагуляция в условиях снижения фибринолитической активности крови).

Пенумбра

– это область динамических метаболических изменений, в которой мозговой кровоток снижен до 0,20-40 мл/г/мин. В этих условиях в неврональных структурах имеют место только функциональные изменения, но энергетический обмен еще относительно сохранен и не наблюдается резких микроваскулярных, в том числе микрореологических, нарушений.

Этапы “ишемического каскада”:

Снижение мозгового кровотока

Глутаматная “эксайтоксичность”

Внутриклеточное накопление ионов кальция

Активация внутриклеточных ферментов

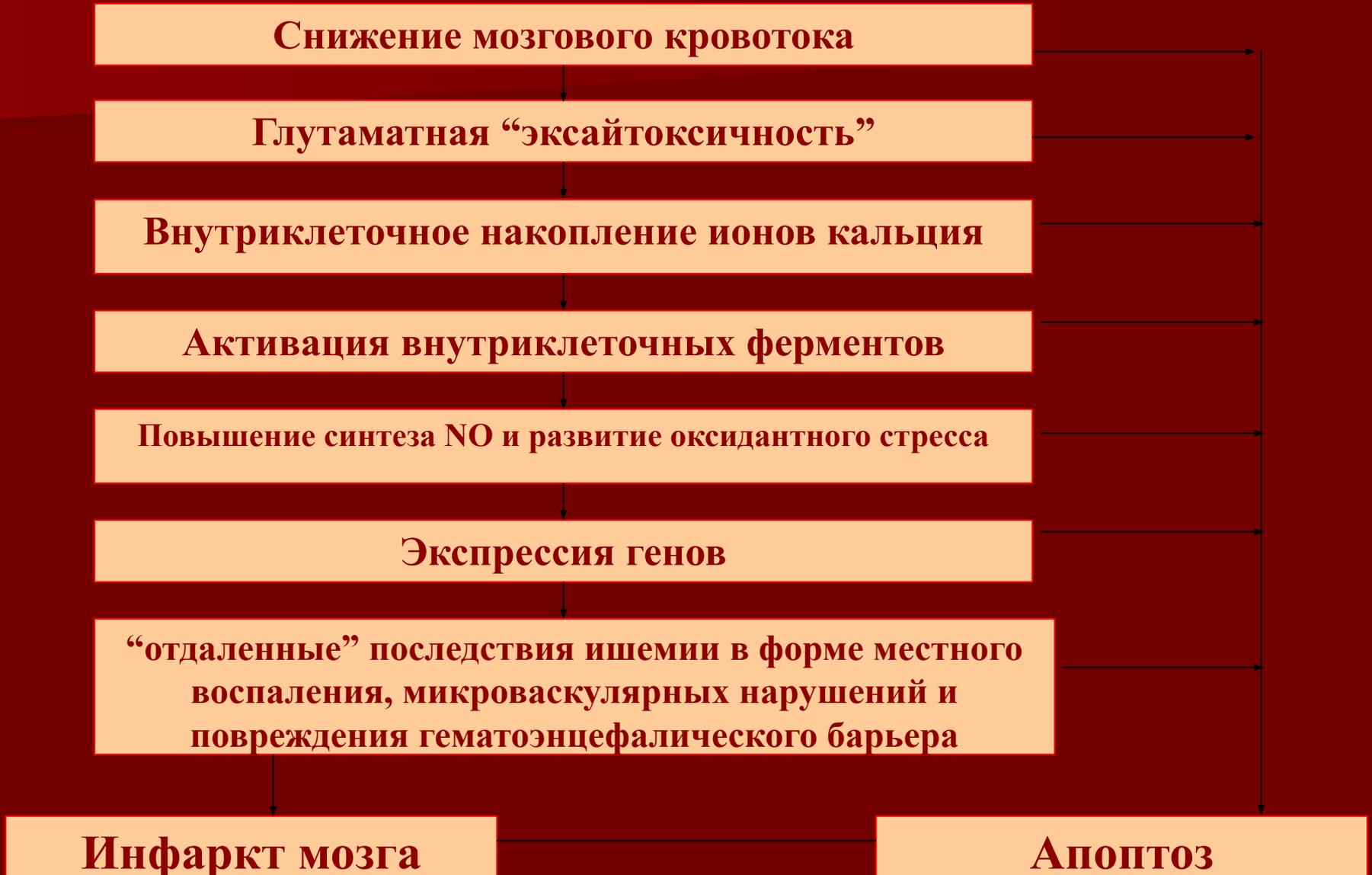
Повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса

Экспрессия генов

“отдаленные” последствия ишемии в форме местного воспаления, микроваскулярных нарушений и повреждения гематоэнцефалического барьера

Инфаркт мозга

Апоптоз



Длительность существования пенумбры определяет временные границы **“терапевтического окна”** – периода, на протяжении которого лечебные мероприятия наиболее перспективны и ограничивают объем инфаркта.

Большая часть инфаркта формируется через 3-6 часов после появления первых клинических симптомов ишемического инсульта, а окончательное формирование завершается через 48-56 часов. При обширных инфарктах, сопровождающихся перифокальным отеком, этот срок может быть более длительным.

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) возникает в связи с полным или частичным прекращением поступления крови в головной мозг по какому-либо из его сосудов. Выделяют три основные причины возникновения ишемического инсульта: изменение стенок экстракраниальных и интракраниальных сосудов; эмболические поражения; гематологические изменения

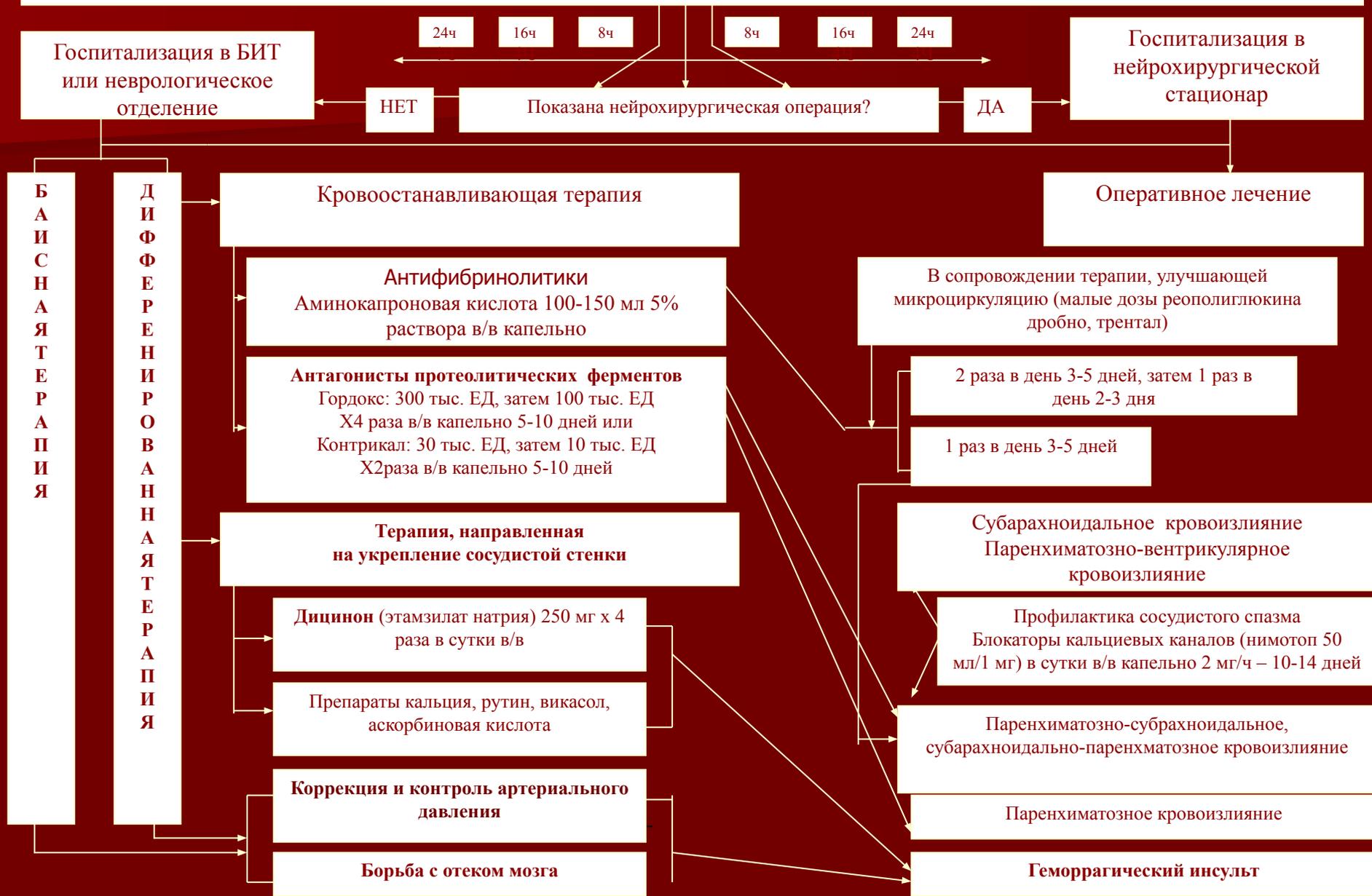
Клиника тромботического инфаркта мозга развивается постепенно, иногда возникает во время сна. Сознание сохранено, АД в Н, головная боль несильная. Лишь при обширных инфарктах мозга состояние тяжелое и парезы и параличи развивается раньше, чем больной теряет сознание. Симптомы очагового поражение головного мозга зависят от того, какой сосуд поражен: передняя, средняя мозговые артерии, или артерии вертебро – базилярного бассейна

Дифференциально-диагностическая характеристика инсультов

| Симптомы | Субарахноидальное кровоизлияние | Кровоизлияние в мозг | Ишемический инфаркт мозга |
|---|-----------------------------------|-------------------------------|---|
| Предшествующие преходящие ишемические атаки | Отсутствуют | Очень резко | Часто |
| Начало | Внезапное (1-2 мин.) | Быстрое (минуты или часы) | Более медленное |
| Головная боль | Очень сильная | Очень сильная | Слабая или отсутствует |
| Рвота | Часто | Часто | Не типична, за исключением поражения ствола мозга |
| Гипертония | Не часто | Имеется почти всегда | Часто |
| Сознание | Может быть потеряно мгновенно | Обычно потеряно | Может быть потеряно |
| Ригидность шейных мышц | Всегда | Часто | Отсутствует |
| Гемипарез | Редко; не с самого начала болезни | Часто с самого начала болезни | Часто с самого начала болезни |
| Дисфазия | Очень редко | Часто | Часто |
| Ликвор (ранний анализ) | Всегда кровянистый | Часто кровянистый | Обычно бесцветный |
| Кровоизлияние в сетчатку | Может быть | Редко | Отсутствует |

Лечение мозгового инсульта (Гусев Е.И., Скворцова В.И. и соавт., 1997)

Консультация нейрохирурга и решение вопроса о необходимости оперативного лечения



Основные этапы недифференцированного лечения

- 1) Лечение острых сердечно-сосудистых расстройств (адреналин 0,1% 1мл при остановке сердца; кардиотонические средства 0,5% раствор строфант ин 0,06% раствор коргликон, кордиамин по 1-2 мл в/м и др.) При повышенном АД сосудорасширяющие и спазмолитики (клофелин 0,5 – 1 мл 0,01% в/м, дибазол 2-5 мл 1% раствор в/м, папаверина гидрохлорид 1-3 мл 2% р-р в/м, магния сульфат 5-10 мл 25% в/м.) При резком снижении АД назначают рессорные амины (мезатон, адреналин, норадреналин) кофеин, кортикостероиды.
- 2) Лечение расстройств дыхания. Оксигенотерапия через аппарат Боброва, кислородный ингалятор, ИВЛ.
- 3) Борьба с отеком головного мозга Лазикс и др. диуретики.
- 4) Нормализация водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояние у больных в коматозном состоянии. Парентеральное введение 2000-2500 мл жидкости (5% р-р глюкозы, физраствор, р-р гидрокарбоната).
- 5) Борьба с гипертермией- литическая смесь.
- 6) Предупреждение осложнений профилактика пневмонии. Катетеризация. Огнист клизмы
- 7) Борьба с пролежнями.
- 8) Устранение психической возбудимости 2 мл 0,5 % седуксена.
- 9) Предупреждение мышечных контрактур. Правильная укладка больного.

Дифференцированное лечение при ишемическом инсульте назначают

- Препараты, корригирующие реологические свойства крови, церебральную гемодинамику и улучшающие микроциркуляцию: полиглюкин, кавинтон, трентал, эуфиллин, сермион.
- Антикоагулянты. В остром периоде применяют антикоагулянты прямого действия- гепарин в дозе 5000-10000 ЕД 4-6 р. в день, 3-5 дней. За три дня до отмены гепарина назначают непрямые антикоагулянты- фенимин.(синкумар, омефин и др.) обязательно под контролем протромбинового индекса, который не снижают ниже 40%.
- Тромболитические препараты- фибринолизин (стрептокиназа, стрептаза, авелизин).
- Протекторы гипоксии пирацетам (ноотропил), церебролизин, аминалон и др.

ТЕРАПИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

- Основы базисной терапии при геморрагических ОНМК те же, что при ишемических, но имеются некоторые особенности.
- регуляция функции сердечно-сосудистой системы:
- при гипертонических кровоизлияниях оптимизация АД имеет патогенетическое значение, в ряде случаев больные нуждаются в проведении длительной управляемой артериальной гипотензии. Средством выбора для данного метода лечения является нитропруссид натрия, который вводится через инфузомат при непрерывном мониторинге АД.
- мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга:
- гипервентиляция;
- применение нейропротекторов;
- восстановление и поддержание гомеостаза;
- хирургические методы – удаление гематомы, вентрикулярное дренирование, декомпрессия.
- профилактика и лечение соматических осложнений:
- ДВС-синдром, флеботромбозы и тромбоэмболии легочной артерии (использование гемангиокорректоров – антиагреганты, антикоагулянты, низкомолекулярные декстраны). Решение об их назначении должно быть принято консилиумом с участием терапевта-гематолога.

Медикаментозное лечение субарахноидального кровоизлияния

Медикаментозное лечение преследует три цели:

- Гемостаз – приостановка кровоизлияния в субарахноидальное пространство.
- Нормализация АД.
- Предупреждение развития ангиоспазма и меры и по его купированию.
- Предупреждение рецидивов кровоизлияния.

Показания к раннему оперативному вмешательству после САК

- Установление диагноза в течение 72 часов после начала головной боли.
- Ангиографическое подтверждение аневризмы.
- Состояние больного 1-3 балла по шкале Hunt-Hess (табл. 3).
- Внутричерепная гематома, вызвавшая компрессию и дислокацию мозга.
- Развивающаяся гидроцефалия, вызывающая гидроцефально-окклюзионный синдром.

Показания к хирургическому лечению больных с ОНМК

- внутримозговые полушарные кровоизлияния объемом более 40 мл (по данным КТ головы) – удаление гематомы.
- Инфаркт мозжечка, кровоизлияние в мозжечок с развитием обструктивной гидроцефалии, выраженного вторичного стволового синдрома, деформацией ствола мозга (по данным КТ/МРТ головы) – декомпрессия задней черепной ямки, удаление гематомы/некротизированной ткани мозжечка.
- Обструктивная гидроцефалия при геморрагическом инсульте – вентрикулярное дренирование.
- Аневризмы, артерио-венозные мальформации, артерио-синусные соустья, сопровождающиеся различными формами внутричерепного кровоизлияния и/или ишемии мозга.

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

- синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся клинически неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (дисгемия, транзиторная ишемическая атака, инсульт).

Исходя из этиологии дисциркуляторной энцефалопатии, выделяют

- атеросклеротическую
- гипертоническую
- смешанную
- венозную

Основные макроскопические морфологические изменения при дисциркуляторной энцефалопатии

- очаговые изменения головного мозга
- диффузные изменения белого вещества
- церебральная атрофия

Клиническая картина ДЭ имеет прогрессирующее развитие, и на основании выраженности симптоматики ее разделяют на три стадии.

В I стадии доминируют субъективные расстройства в виде головных болей и ощущения тяжести в голове, общей слабости, повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, снижения памяти и внимания, головокружения чаще несистемного характера, неустойчивости при ходьбе, нарушения сна. Эти нарушения сопровождаются хотя и легкими, но достаточно стойкими объективными расстройствами в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, глазодвигательной недостаточности, симптомов орального автоматизма, снижения памяти и астении. В этой стадии, как правило, еще не происходит формирования отчетливых неврологических синдромов (кроме астенического) и при адекватной терапии возможно уменьшение выраженности или устранение отдельных симптомов и заболеваний в целом.

Набор жалоб больных со II стадией ДЭ сходен с таковыми при I стадии, хотя нарастает частота нарушений памяти, трудоспособности, головокружения, неустойчивости при ходьбе, несколько менее часто фигурирует жалоба на головную боль и другие проявления астенического симптомокомплекса. При этом, однако, более отчетливой становится очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого и подъязычного нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, амиостатического синдрома, усиливаются мнестико-интеллектуальные и эмоциональные (слабодушие) нарушения. В этой стадии уже оказывается возможным вычленить определенные доминирующие неврологические синдромы – дискоординаторный, пирамидный, амиостатический, дисмнестический и др., которые могут существенно снизить профессиональную и социальную адаптацию больных

В III стадии ДЭ уменьшается объем жалоб, что сочетается со снижением критики больных к своему состоянию, хотя сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум и тяжесть в голове, нарушение сна. Значительно более выраженными оказываются объективные неврологические расстройства в виде достаточно четких и значительных дискоординаторного, пирамидного псевдобульбарного, амиостатического, психоорганического синдромов. Чаще наблюдаются пароксизмальные состояния – падения, обмороки, эпилептические припадки. Отличает эту стадию от предыдущей и то, что у больных с ДЭ III стадии наблюдается несколько достаточно выраженных синдромов, тогда как во II стадии ДЭ, доминирует какой-либо один. Больные с ДЭ III стадии оказываются по существу не работоспособными, резко нарушается их социальная и бытовая адаптация.

Основные синдромы дисциркуляторной энцефалопатии

- Вестибулярно-атактический
- Пирамидный
- Амиостатический
- Псевдобульбарный
- Психопатологический

К критериям диагностики ДЭ следует отнести

- наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражения головного мозга;
- наличие признаков острой или хронической церебральной дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных);
- наличие причинно-следственной связи между 1) и 2) – связь нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической, психиатрической симптоматики;
- клинические и параклинические признаки прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности;

В зависимости от выраженности нарушений
выделяются следующие
стадии дисциркуляторной энцефалопатии

- *начальные формы ДЭ:*
- а) бессимптомные;
- б) наличие очаговой рассеянной неврологической симптоматики, которая недостаточна по своей выраженности для диагностики очерченного неврологического синдрома;
- *умеренно выраженная ДЭ* – наличие достаточно выраженного неврологического синдрома;
- *выраженная ДЭ и сосудистая деменция* – сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, которые свидетельствуют о многоочаговом поражении головного мозга; у подавляющего большинства больных этой группы - сосудистая деменция.

Лечение ишемического инсульта

Для резидентов

Инсульт - наиболее тяжелая форма сосудистого поражения головного мозга.

Выделяют следующие подтипы ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический, по типу гемореологической микроокклюзии.



Догоспитальный этап



Госпитальный этап



Лечение ишемического инсульта:



**Реперфузионная
терапия**



Нейропротективная терапия

**Инсульт следует
рассматривать как острую
патологию, угрожающую
жизни и требующую
неотложного лечения !**

Догоспитальный этап:

- Немедленное обращение за экстренной помощью
- Необходимо максимально быстро транспортировать больного в стационар, имея в виду, что «терапевтическое окно» (период, во время которого терапия максимально эффективна) не превышает 3-х – максимум 6-ти часов.
- Немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии, клинический осмотр, лабораторные тесты, нейровизуализация и назначение адекватной терапии в принимающем стационаре.
- Выжидательная тактика в отношении сроков госпитализации недопустима

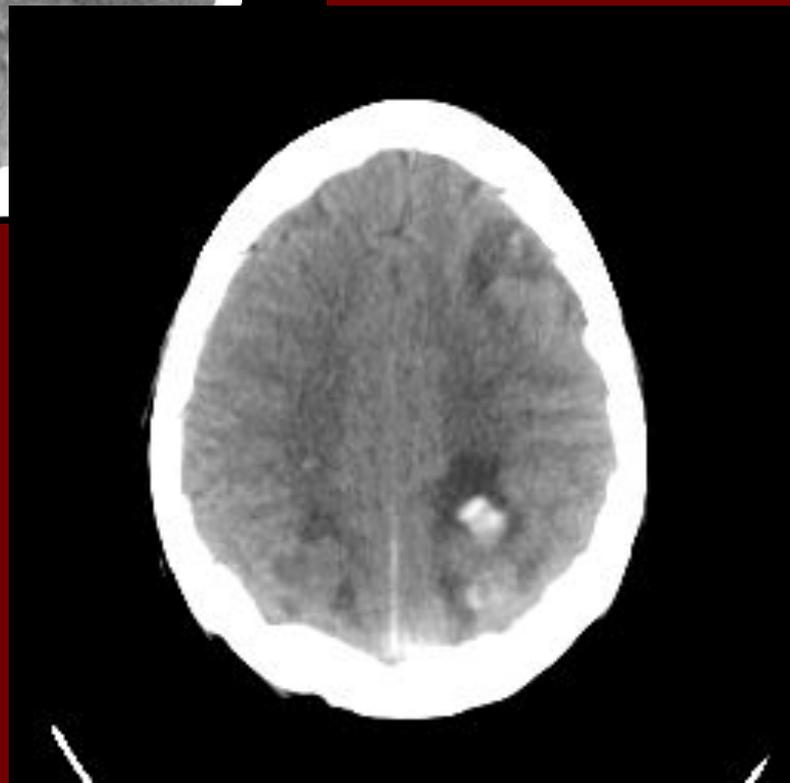
- Параллельно с оценкой неврологического статуса проводится оценка витальных функций (дыхания, кровообращения). Осмотр больного начинают с оценки адекватности оксигенации, измерения артериального давления, определения судорожного синдрома, психомоторного возбуждения. Оксигенация обеспечивается устранением западения языка, очищением дыхательных путей, введением воздуховода, а при показаниях (тахипноэ 35-40 в минуту, нарастающий цианоз, артериальная дистония) переводом больного на искусственную вентиляцию легких.
- *В многочисленных исследованиях показано, что артериальное давление (АД) не следует снижать, если оно не превышает 200-220 мм рт. ст. для систолического и 120-140 мм рт. ст. для диастолического давления.*
- Гипотензивная терапия при необходимости проводится с осторожностью каптоприлом 6-12,5 мг per os, Клофелином (клопидин 0,01% – 0,5-1,5 мл внутримышечно или 0,15-0,075 мг per os). При этом АД следует снижать не более чем на 15-20% от исходной величины. У больных с артериальной гипотензией рекомендуется применять препараты, оказывающие вазопрессорное действие (дофамин в дозе 18 мкг/кг/мин внутривенно капельно и/или адреналин внутривенно капельно в дозе 2-10 мкг/кг/мин).

- **Больным с нарастающей сердечной недостаточностью назначают сердечные гликозиды.**
- **Для купирования судорожного синдрома, который развивается у некоторых больных, рекомендуют использовать препараты бензодиазепинового ряда (Сибазон, Реланиум, Седуксен), которые вводят внутривенно, в тяжелых случаях применяют тиопентал натрия. Эти же препараты используют и для купирования психомоторного возбуждения.**
- **На догоспитальном этапе необходимо проводить мероприятия, направленные на предотвращение развития отека мозга. С этой целью необходимо пациента положить на кровать, головной конец которой поднят на 20-30 см, и устранить компрессию вен шеи.**

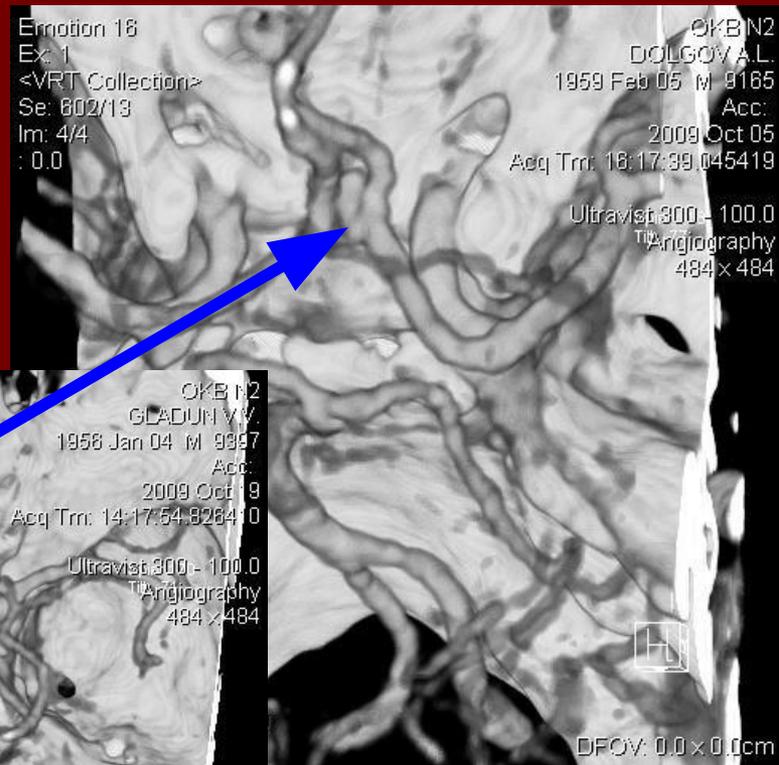
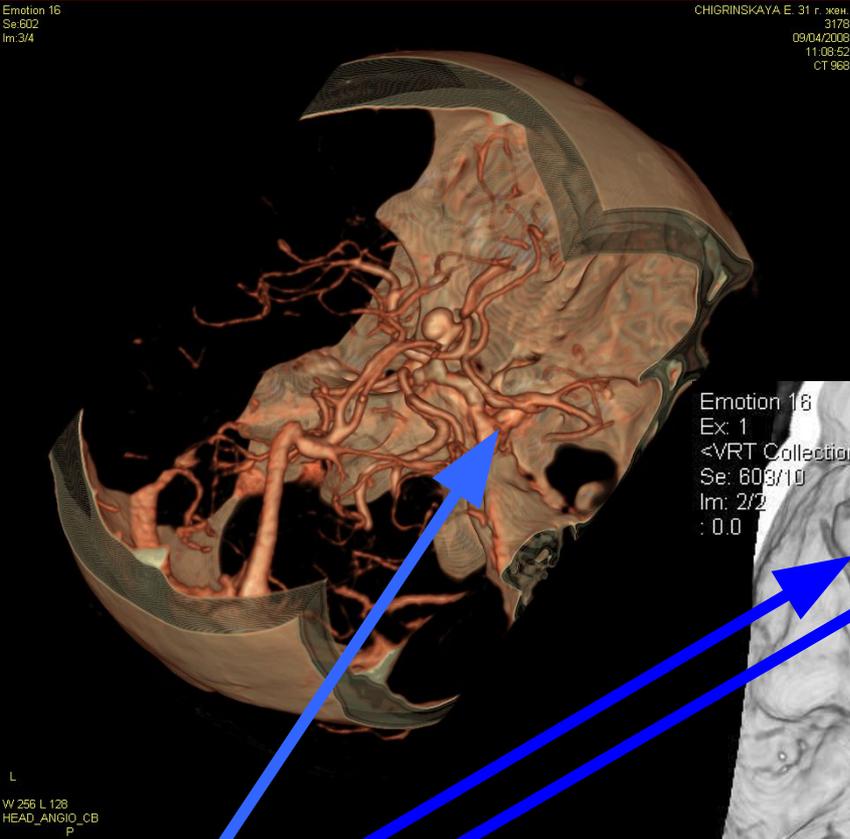
Госпитальный этап

- *Осмотр больного при поступлении в приемный покой стационара следует начать с оценки неврологического статуса и витальных функций, адекватности оксигенации, уровня АД, наличия судорог.*
- *Неврологический осмотр больного включает оценку уровня бодрствования (по шкале Глазго) и степени неврологического дефицита (по шкалам Скандинавской или Гусева, Скворцовой или др.).*
- **Незамедлительное проведение компьютерной томографии головы (КТ) или магнитно–резонансной томографии (МРТ) позволяет в ближайшие часы после развития Инсульта определить его тип (ишемия или геморрагия), начать проведение дифференцированной терапии и в необходимых случаях срочно привлечь для дальнейшего ведения больных нейрохирурга.**
- **К люмбальной пункции с целью исследования спинномозговой жидкости для определения типа Инсульта приходится прибегать только при отсутствии в стационаре аппаратов для КТ или МРТ**
- *ЭКГ, ультразвуковую доплерографию, осмотр окулиста, лабораторные исследования. Последние включают анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов и гематокрита, уровень глюкозы в крови, электролиты плазмы, газы крови, осмолярность, фибриноген, частичное активированное тромбопластиновое время, уровень мочевины, креатинина, международный нормализационный коэффициент и другие.*
- *Другие диагностические процедуры (рентгенография черепа, органов грудной клетки, ЭЭГ, консультация эндокринолога, эхокардиография)*

КТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

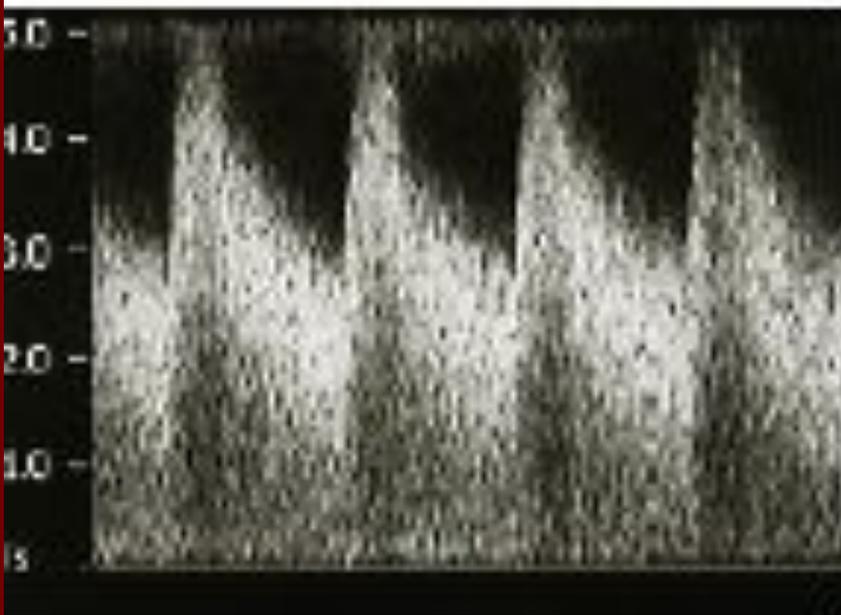
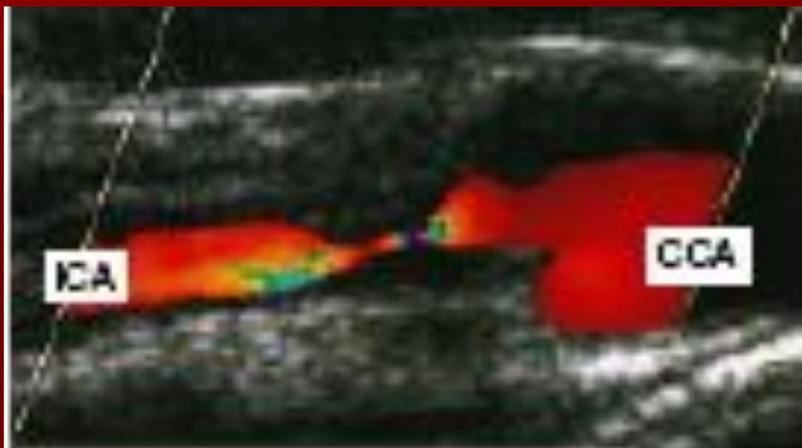


МСКТ – ангиография



Артериальные аневризмы

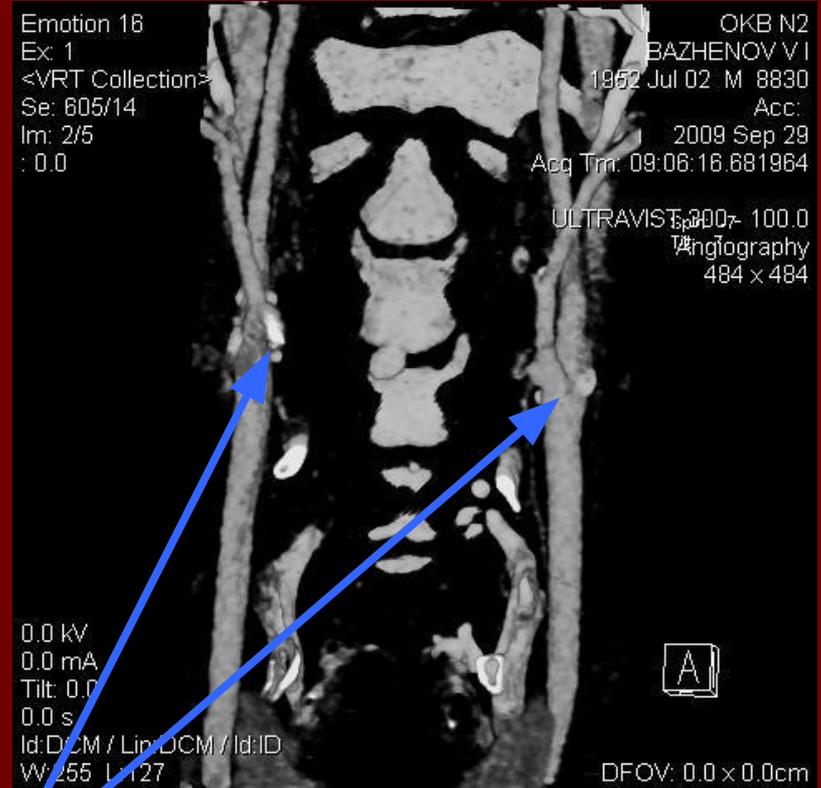
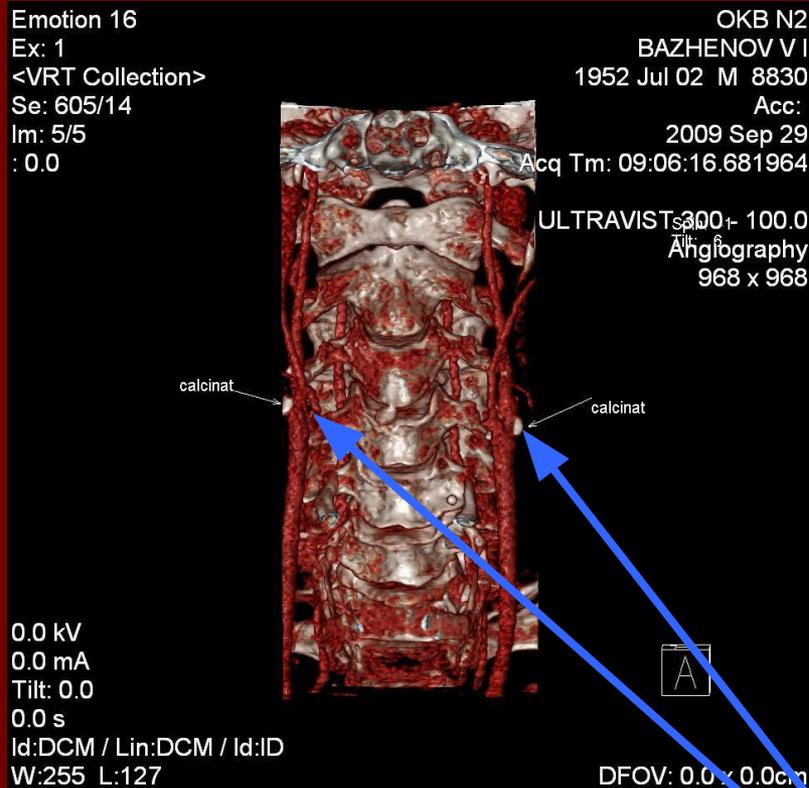
Ультразвуковая диагностика



- Транскраниальная ультразвуковая доплерография
- Дуплексное ультразвуковое сканирование сосудов экстракраниального отдела

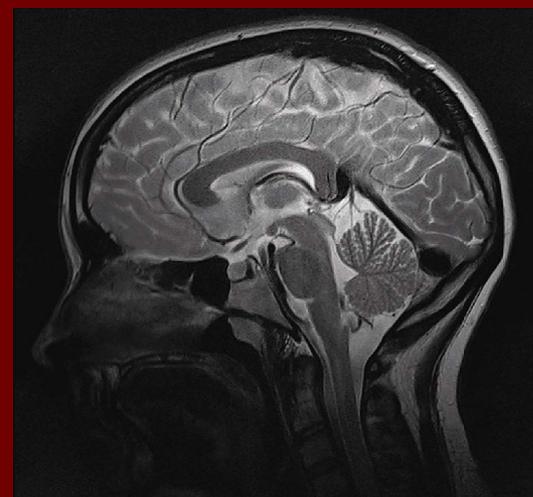
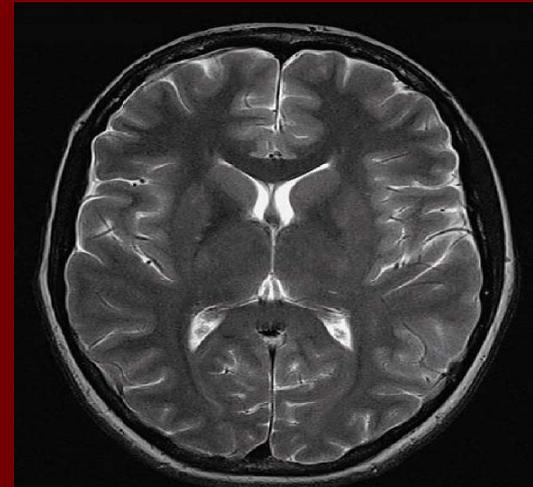
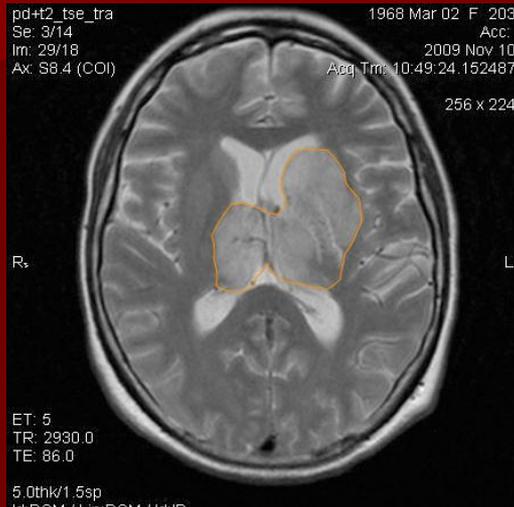
МСКТ ангиография при стенозирующих процессах МАГ

Больной Б. 57 лет.



Стеноз сонных артерий

МРТ головного мозга



Больная Ш. 34 лет. Диагноз: Тромбоз вены Галена

Базисная терапия инсульта

Под базисной терапией подразумеваются основные терапевтические стратегии, направленные на стабилизацию состояния тяжело больных пациентов и коррекцию тех нарушений, которые могут осложнить восстановление неврологических функций



Базисная терапия

- Рекомендуется проведение мониторинга неврологического статуса, частоты сердечных сокращений, артериального давления, температуры и сатурации кислородом **в течение 72 часов** у больных с сохраняющимся неврологическим дефицитом

Коррекция артериального давления

- Не рекомендуется рутинное снижение артериального давления в острейшем периоде инсульта
- Рекомендуется осторожное снижение артериального давления у пациентов с высоким давлением при повторных измерениях (>220/120 мм.рт.ст.), с выраженной сердечной недостаточностью, расслоением аорты или гипертонической энцефалопатией
- Следует избегать резкого снижения артериального давления
- Для снижения АД могут быть использованы препараты с кратковременным антигипертензивным эффектом и минимальным воздействием на церебральную гемодинамику: каптоприл 6,25-12,5 мг per os, лабетолол 5-20 мг внутривенно, Клофелин 0,15-0,3 мг внутримышечно, или внутривенно, или 0,15-0,075 мг per os. У больных с диастолическим давлением > 140 мм рт.ст. показано применение нитроглицерина или нитропруссид натрия 0,5-1,0 мг/кг/мин. Снижение АД не должно быть резким, не следует сублингвально применять антагонисты кальция (нифедипин) во избежание резкого снижения АД
- Больным с гипотензией необходимо восстановление объема циркулирующей крови путем проведения инфузионной терапии (реополиглюкин, гидроксиэтилкрахмал, NaCl 0,9%) и/или использования добутамина 5-50 мг/ч

Коррекция температуры тела

- Рекомендуется поиск сопутствующей инфекции при повышении температуры тела $>37,5^{\circ}\text{C}$
- Рекомендуется лечение лихорадки (при температуре $>37,5^{\circ}\text{C}$) при помощи парацетамола и физического охлаждения
- Профилактическое назначение антибиотиков не рекомендуется у иммунокомпетентных пациентов

Реперфузионная терапия

преследует цель восстановить и интенсифицировать кровоток. Первичная нейропротекция, ориентированная на предупреждение или ограничение последующих этапов патобиохимического каскада (глутаматная эксайтоксичность, повышение содержания ионов Ca^{2+} внутри клетки, лактат–ацидоз), должна назначаться с первых минут развития ишемии и продолжаться в течение первых 3–х суток. Наиболее эффективными препаратами для первичной нейропротекции являются, в первую очередь, глицин, а также лубелизол, рамацемид и магнезии сульфат.

Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии (блокада провоспалительных цитокинов и молекул клеточной адгезии; торможение прооксидантных ферментов; усиление трофического обеспечения и прерывание апоптоза).

Нейропротективное действие

обуславливает

защиту нейронов от повреждающего действия лактацидоза, предотвращение образования свободных радикалов и снижение концентрации продуктов перекисного окисления липидов на модели ишемии – реперфузии. Церебролизин повышает выживаемость и предотвращает гибель нейронов в условиях гипоксии и ишемии, снижает повреждающее нейротоксическое

действие возбуждающих аминокислот (глутамата).

Регенеративно–репаративная терапия дополняет и усиливает действие вторичных нейропротекторов. Препаратом первойочереди выбора является глиатилин, содержащий 40%

холина и способный проникать через гематоэнцефалический барьер

Исходя из концепции гетерогенности ИИ предложено дифференцировать лечебные мероприятия применительно к подтипам ИИ.

При кардиоэмболическом ИИ первостепенное значение придается назначению гепарина, при атеротромботическом ИИ – антиагрегантам, при гемодинамической форме ИИ – антиагрегантам и гиперволемической гемодилюции, при ИИ по типу гемореологической микроокклюзии – коррекции коагулопатических синдромов.

Хирургические вмешательства (краниотомия, вентрикулярное дренирование) показаны только при некупируемом медикаментозными средствами угрожающем жизни отеке мозга.

- не менее 70% ИИ связаны с тромбозом или тромбоэмболией церебральных артерий
- В этих случаях наиболее современным методом лечения является так называемый тромболизис, который достигается внутривенным или внутриартериальным введением активатора тканевого плазминогена.

Лечение с проведением системного тромболизиса

- Проведён в/в тромболизис препаратом **АЛТЕПЛАЗА** 32 пациентам, поступившим в первые 3 часа от момента развития инфаркта мозга
- У 25 (77,2%) пациентов получено хорошее функциональное восстановление,
- умерших 7 (21,8%)



- **С целью улучшения реологических свойств крови в остром периоде ИИ широко применяется гемодилюция в виде внутривенных вливаний низкомолекулярного декстрана например, реополиглюкин по 400 мл раствора 2–3 раза в сутки; кордиамин подкожно, внутримышечно или внутривенно по 2 мл 3–4 раза в сутки. Обязательно проведение в остром периоде дегидратационной терапии для снижения внутричерепного давления (маннитол внутривенно капельно 10–20% раствор из расчета 1,5 г/кг, лазикс внутривенно 1–2 раза в день по 2 мл). Для поддержания нормального водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, особенно при коматозном состоянии больных, необходимо вводить жидкость в объеме 2000–2500 мл в сутки за 2–3 приема парентерально (раствор Рингера-Локка, 5% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната или лактата натрия). Назначают также эуфиллин внутривенно или внутримышечно. Для устранения отека мозга можно применять апоплекталь, содержащий экстракт конского каштана, внутривенно по 10 мл 2 раза в день.**

В качестве средства первичной и вторичной профилактики ишемических НМК можно рекомендовать длительный прием аспирина по 0,25–0,3 г после еды 1 раз в день.

- Пирацетам используется внутрь по 1,2-4,8 г/сут. Глиатилин назначается внутрь по 0,8-2,4 г/сут. Циннаризин назначается внутрь по 25 мг 3-4 раза в сутки.. Никардипин используется внутрь по 20 мг 2 раза в сутки.
- **наряду с пирацетамом все более активно применяются другие метаболические препараты из группы производных пирролидона. Так, одним из наиболее перспективных ноотропных препаратов является Фенотропил используется в неврологической практике как у пациентов с когнитивными расстройствами, так и при других последствиях ИИ.**
- С первых дней развития ИИ применяют вазоактивные препараты – кавинтон по 2–4 мл, курантил по 2 мл, галидор по 2 мл, актовегин по 5–10 мл внутривенно капельно, трентал и другие (см. табл. после статьи). Для улучшения мозгового метаболизма и кровотока назначают препараты типа церебролизина по 5–10 мл внутривенно капельно. Через 3–4 недели после инсульта рекомендуется прием внутрь кавинтона или трентала, сермиона, ноотропила на фоне реабилитации моторной и сенсорной функции

Отек головного мозга является грозным осложнением ИИ и может приводить к повышению внутричерепного давления и, как следствие, к дислокации и сдавливанию церебральных структур. Препаратом выбора является маннитол (внутривенно 20% в первоначальной дозе 1 г/кг веса, а затем 0,25-1 г/кг до 140 г в сутки). Вероятно, несколько менее эффективен при ИИ дексаметазон, который применяется в первоначальной дозе 10 мг, а затем по 4 мг каждые 6 часов. Для уменьшения отека мозга проводят также управляемую гипервентиляцию легких

Предупреждение и лечение осложнений (тромбоэмболизм)

- Ранняя регидратация и использование компрессионных чулок рекомендовано для уменьшения риска тромбоэмболий
- Ранняя мобилизация рекомендована для предотвращения таких осложнений как аспирационная пневмония, тромбозы глубоких вен и пролежни
- Подкожное введение гепарина или низкомолекулярных гепаринов показано пациентам с высоким риском венозных тромбозов и ТЭЛА

Предупреждение и лечение осложнений (нарушение глотания)

- Обязательна оценка функции глотания, однако недостаточно данных, recommending специфическое лечение таких нарушений
- Питание per os рекомендовано пациентам без дисфагии
- Ранняя постановка назогастрального зонда (в первые 48 часов) рекомендована пациентам с нарушениями глотания

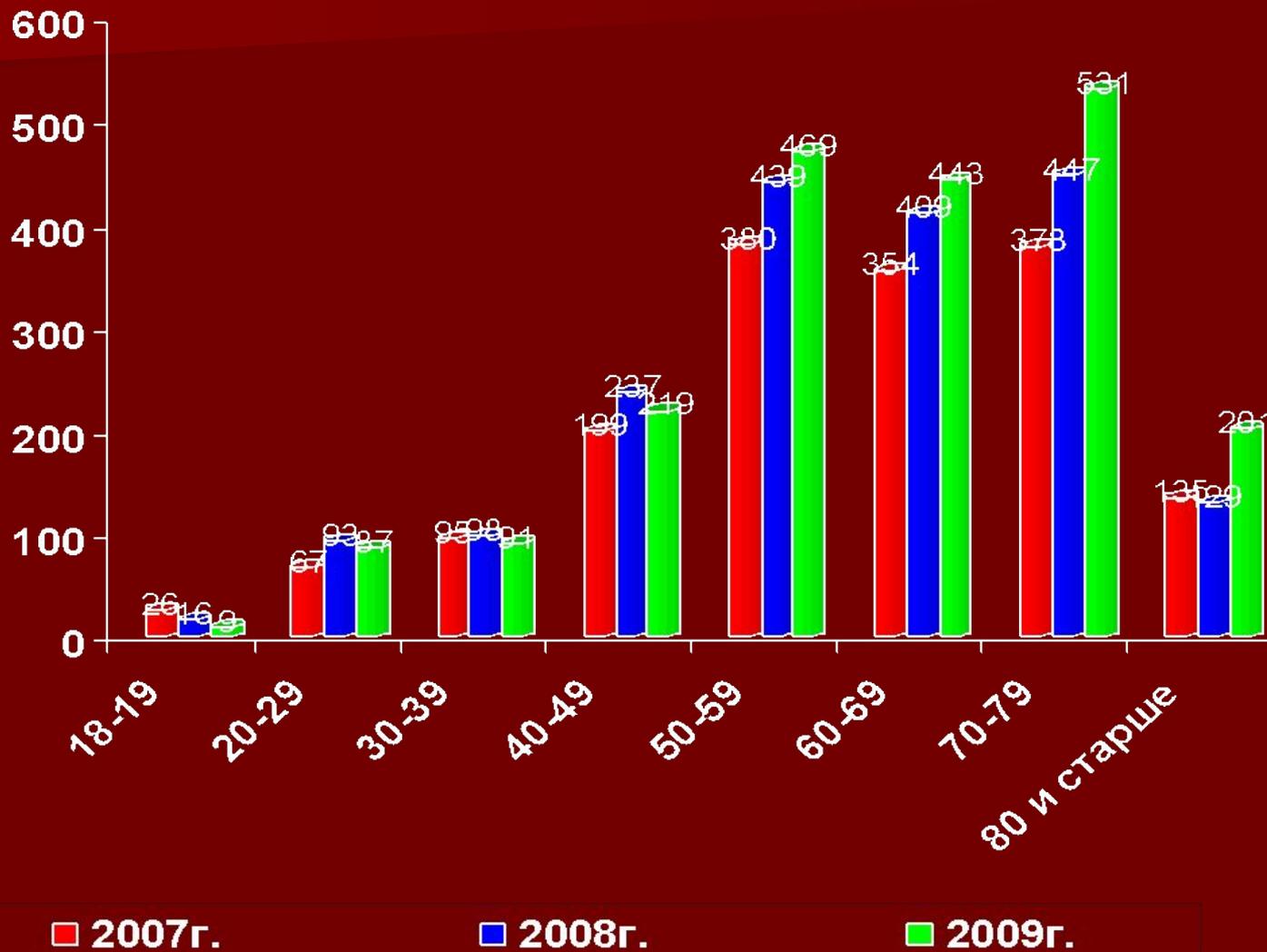
Лечение инсульта с применением ранней нейрореабилитации

- Невролог, физиотерапевт, ЛФК, массажист, психолог, логопед
- Внедрены прогностические и функциональные оценочные шкалы (балл Алена, шкала Рэнкин, индекс Бартел, шкала NIHSS)

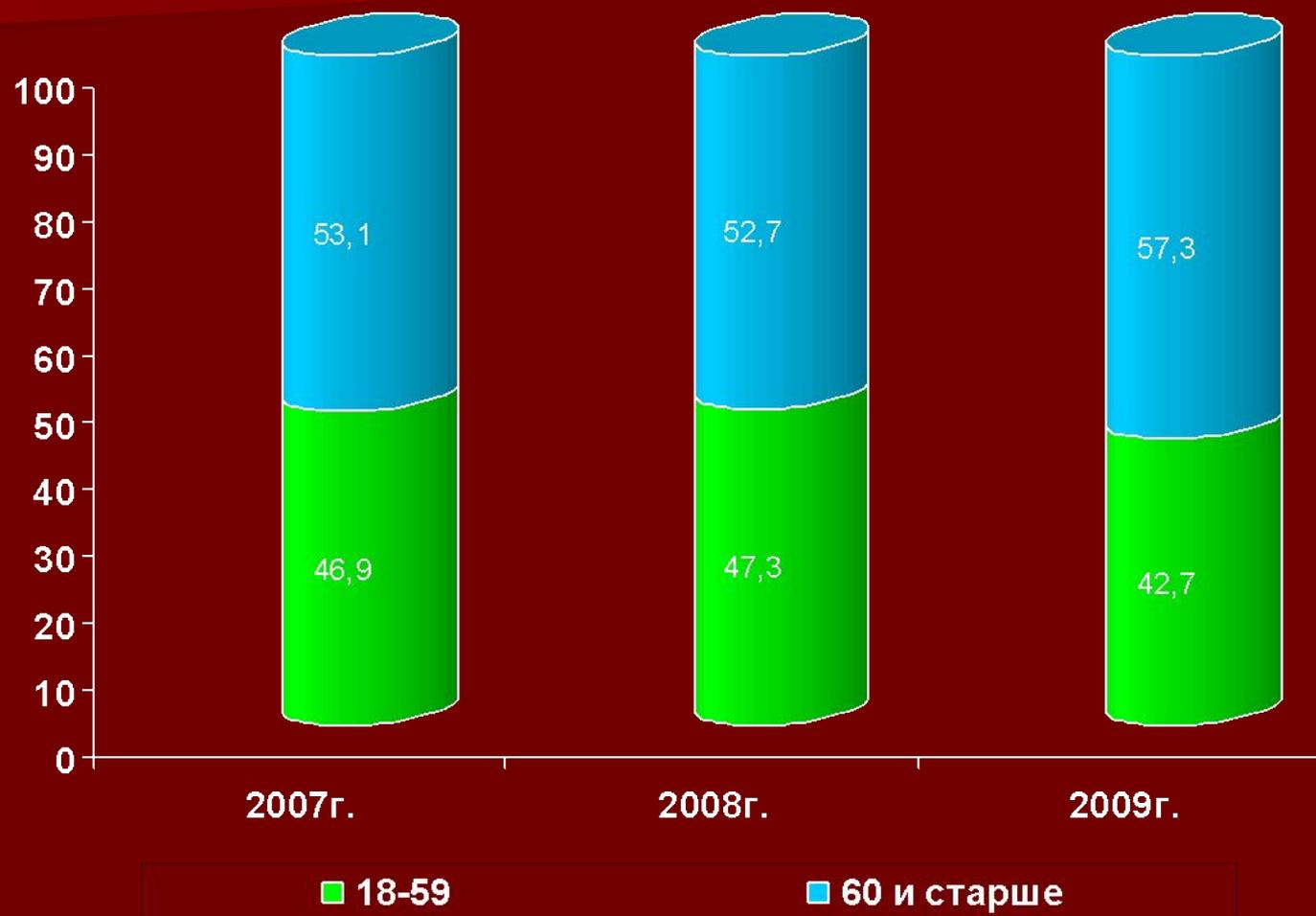
Длительность пребывания на койке



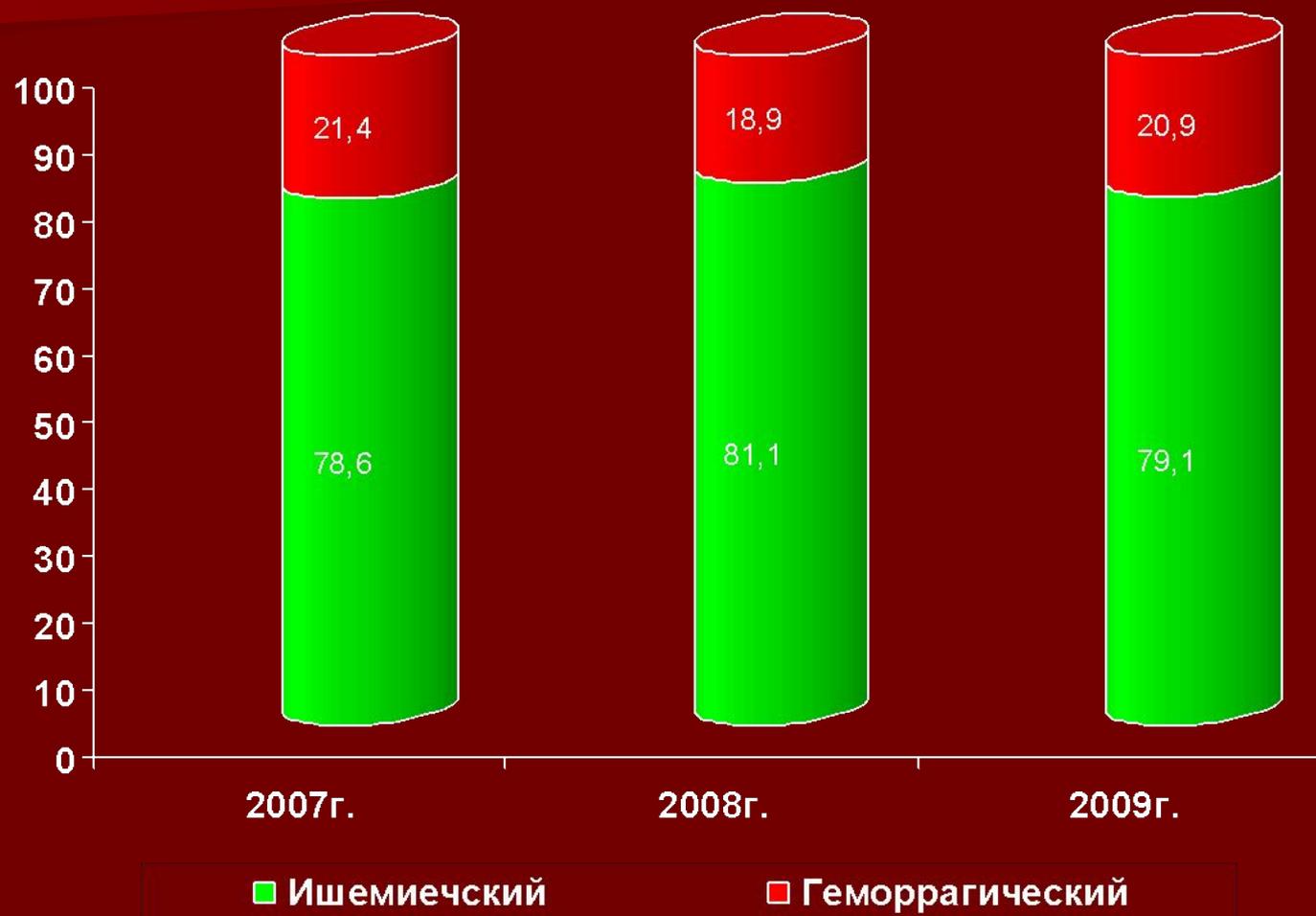
Возраст больных (абс.)



Соотношение больных трудоспособного и нетрудоспособного возраста (%)



Соотношение ишемического и геморрагического инсульта (%)

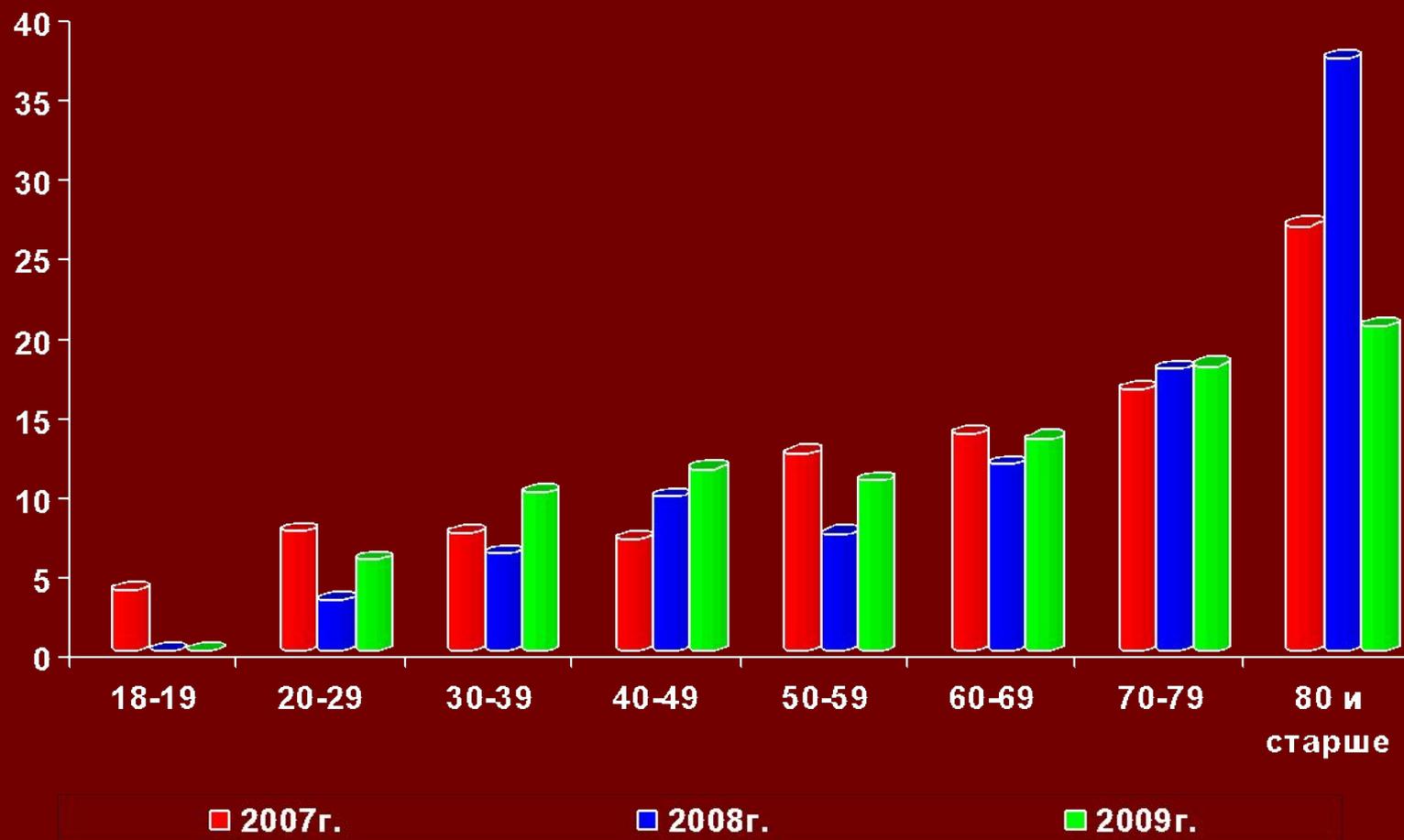


Летальность %



■ Летальность

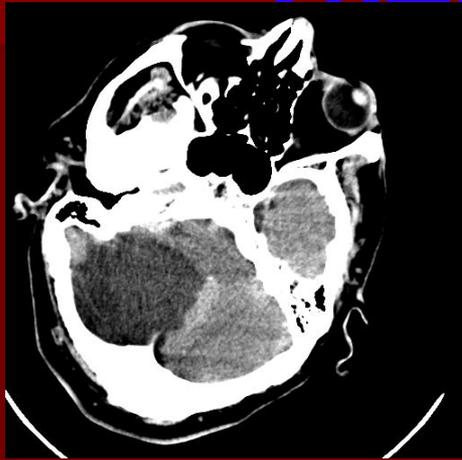
Летальность в возрастных группах (%)



Хирургическое лечение инсульта

- Декомпрессия при окклюзионной гидроцефалии
- Открытые операции при внутримозговых кровоизлияниях
- Пункционная аспирация и локальный фибринолиз при внутримозговых и внутрижелудочковых кровоизлияниях
- Хирургия артериальных аневризм в остром периоде

Наружное дренирование желудочков при окклюзионной гидроцефалии



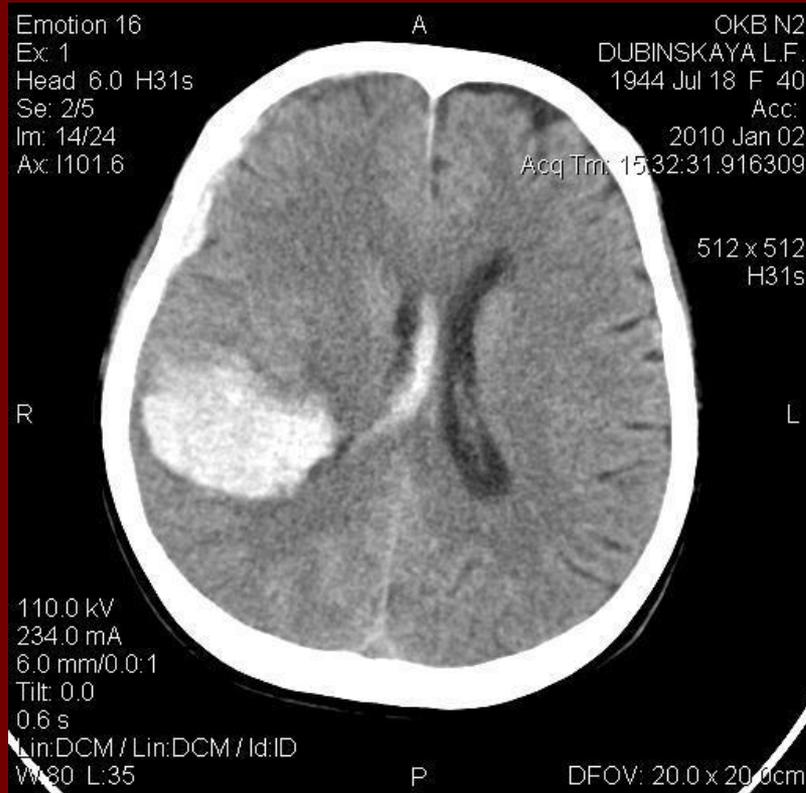
КТ до операции



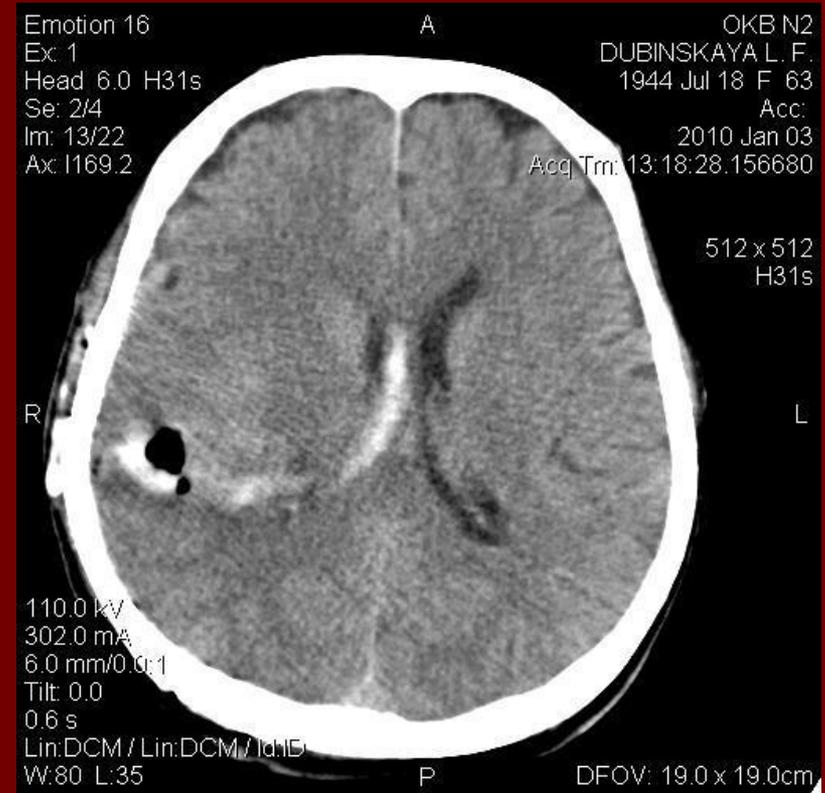
КТ через 5 суток

Открытые операции при ВМК

Больная Д. 65 лет



КТ до операции



КТ через сутки после операции

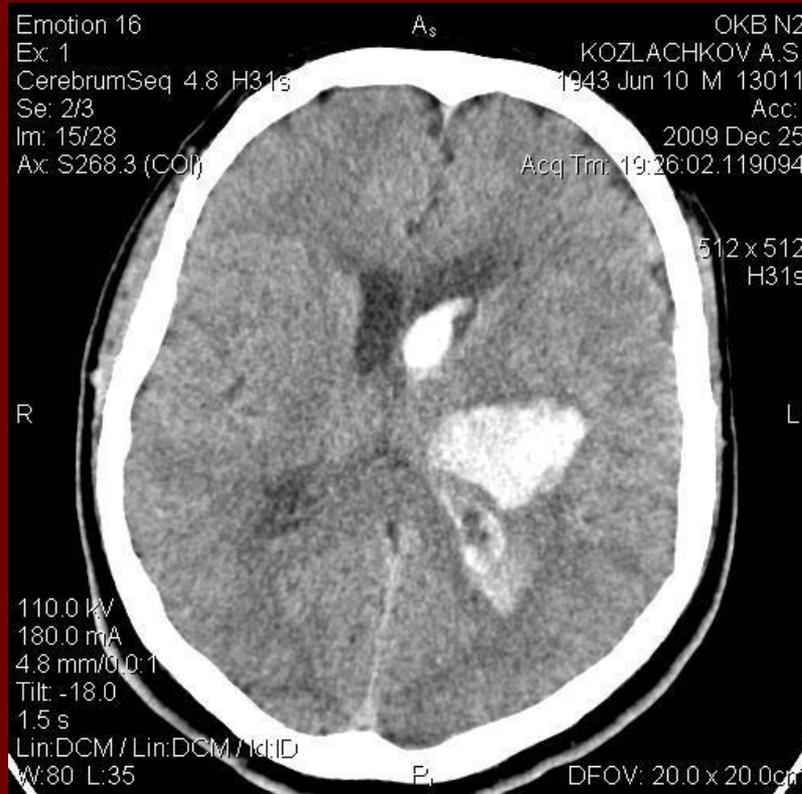
Внутрижелудочковые и внутримозговые кровоизлияния

1. Дренирование желудочковой системы
2. Мониторинг ВЧД

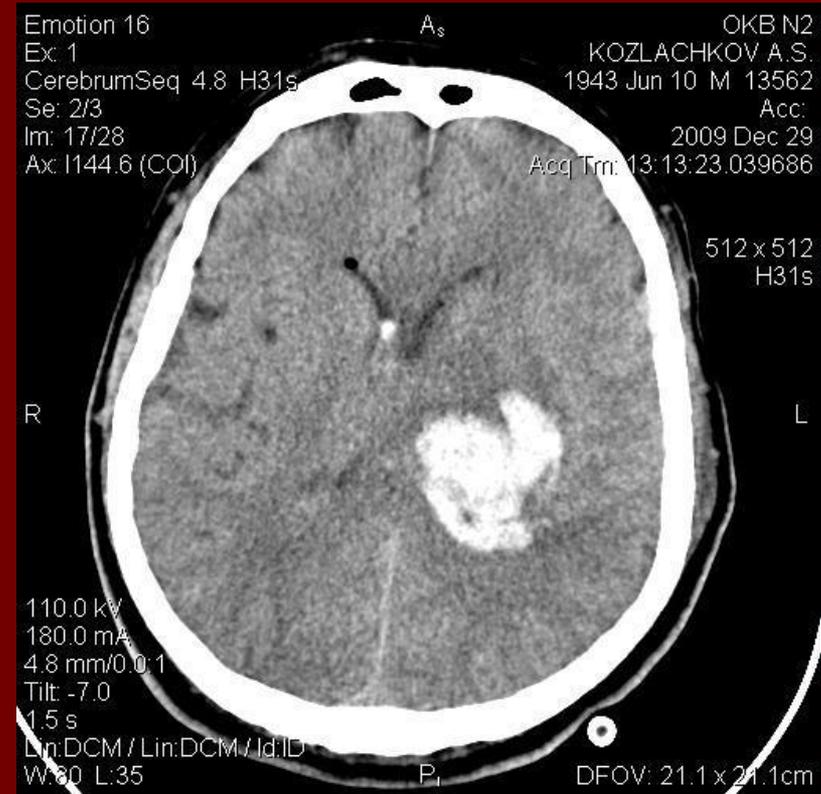


Пункционный интратекальный фибринолиз r-ТРА при ВМК, ВЖК

Больной К. 66 лет



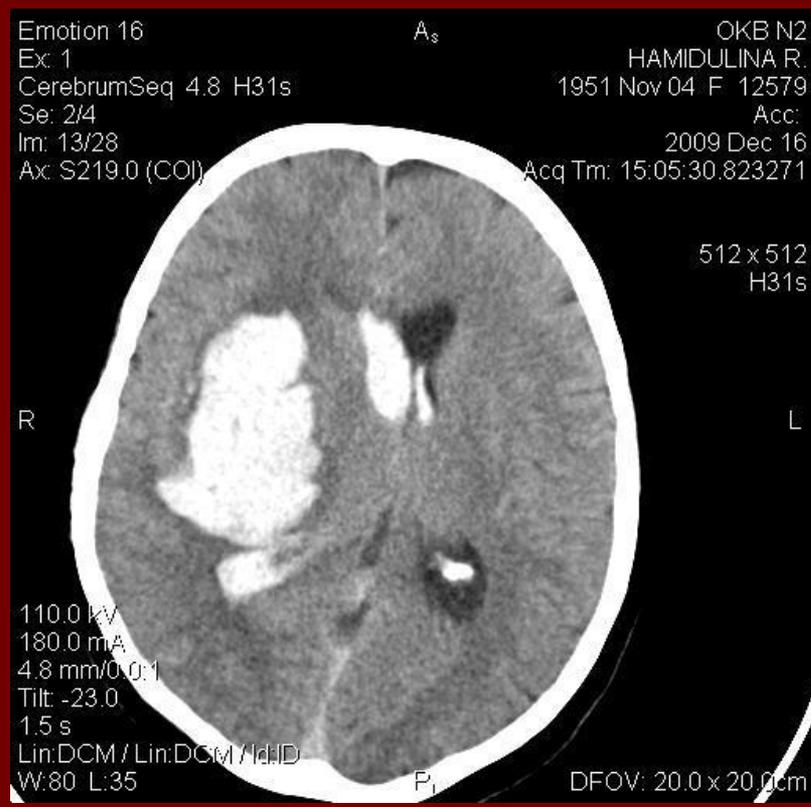
До операции



КТ на 4 сутки

Пункционная аспирация и локальный фибринолиз r-ТРА при ВМК

Больная Х. 58 лет



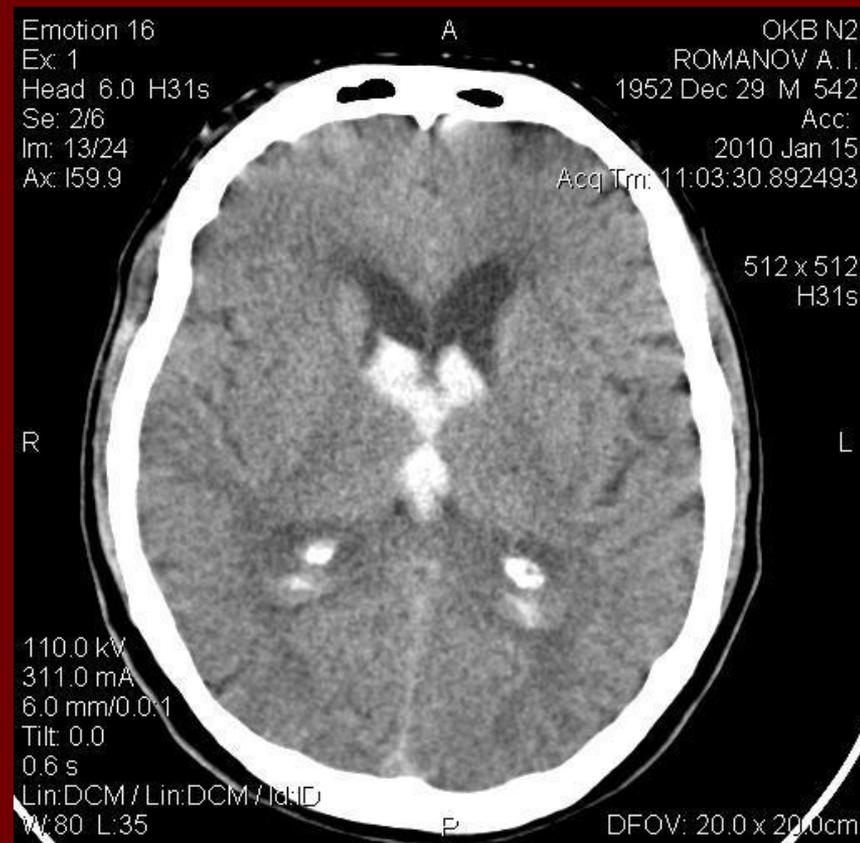
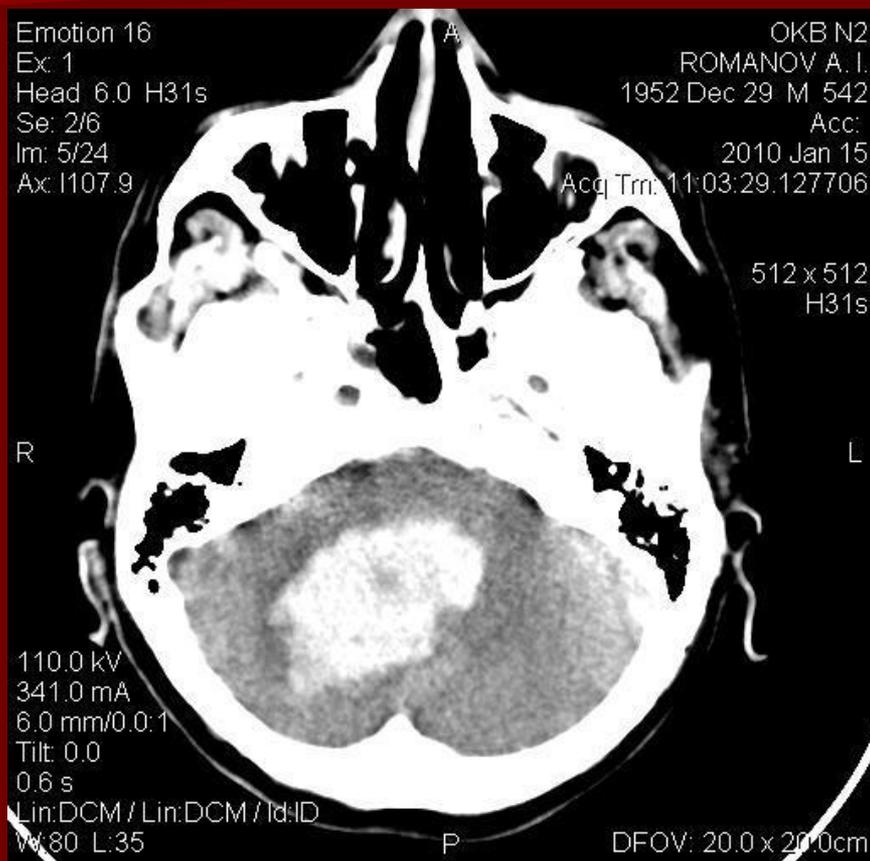
До операции



КТ на 5 сутки

Пункционная аспирация и локальный фибринолиз r-ТРА при ВМК+ВЖК

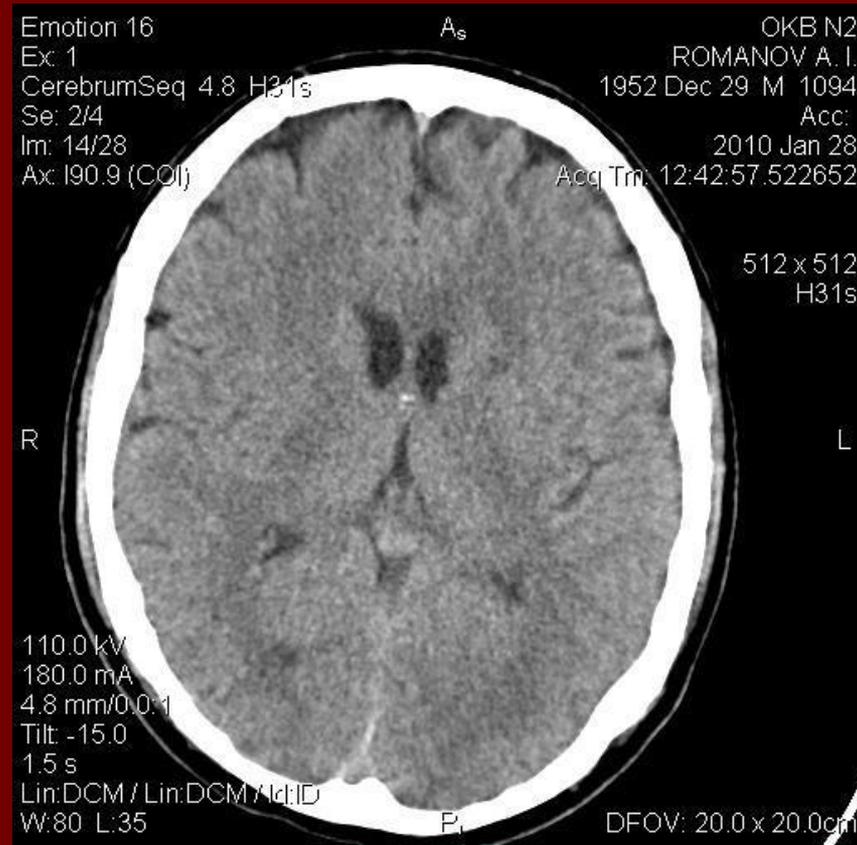
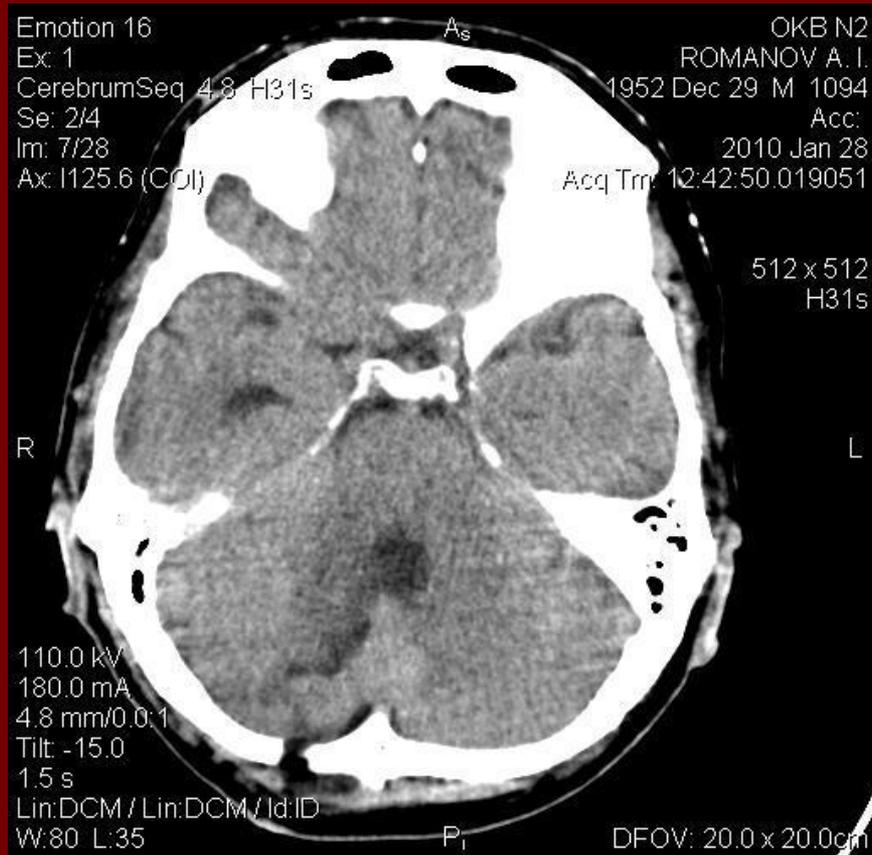
Больной Р. 57 лет



До операции

Пункционная аспирация и локальный фибринолиз r-ТРА при ВМК+ВЖК

Больной Р. 57л.



7- сутки после операции

Профилактика повторного инсульта

- включает отказ от курения, отказ от употребления наркотиков и злоупотребления алкоголем, адекватную физическую активность и снижение избыточного веса. Целесообразно уменьшить потребление продуктов, содержащих большое количество холестерина и увеличить в рационе количество свежих овощей и фруктов. Женщинам не рекомендуется использовать оральные контрацептивы. Важно предупреждать развитие ситуаций, провоцирующих повторный инсульт: гипоксию и низкое артериальное давление при хирургических операциях; резкое снижение артериального давления при гипотензивной терапии; прием больших доз транквилизаторов и нейролептиков, вызывающих выраженный седативный эффект и глубокий сон; системную артериальную гипотензию, анемию, тромбоцитемию; быстрый форсированный диурез

Вторичная профилактика

- со 2–3-й недели заболевания.
- На сегодняшний день для профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения наиболее изучена эффективность ацетилсалициловой кислоты, клопидогреля, тиклопидина и дипиридамола, воздействующих на различные звенья тромбообразования.
- индивидуальный выбор программы профилактических мероприятий;
- дифференцированная терапия в зависимости от патогенетического и клинического варианта перенесенного инсульта;
- использование гипотензивной, антитромботической, гиполипидемической терапии и хирургического лечения;
- комбинация различных терапевтических воздействий.

Период восстановления

- лечебная гимнастика, которая в виде пассивных движений в парализованных конечностях должна проводиться уже в первые дни с момента инсульта после стабилизации неврологических нарушений.
- Пассивные движения в парализованных конечностях следует проводить в течение нескольких (10-20) минут не менее трех раз в день, особое внимание следует уделить суставам (плечевому, локтевому, тазобедренному и голеностопному), в которых возможно раннее и значительное развитие контрактуры и периартериита.
- Для лечения спастичности у больных, перенесших инсульт, можно использовать пероральные антиспастические средства.. Баклофен применяют по 10-50 мг/сут, тизанидин – по 6-30 мг/сут и толперизон – по 150-300 мг/сут.
- Если у больного после инсульта имеются речевые нарушения (афазия, дизартрия), рекомендуются логопедические занятия. Больной должен слышать речь других людей, радио, телевизор и иметь возможность общения с окружающими.

Нарушение когнитивных функций, снижение памяти и интеллекта наблюдаются у значительной части больных после перенесенного инсульта. Церебролизин рекомендуется в больших дозах (20-50 мл/сут), вводимых на 100-200 мл физиологического раствора в/в капельно (в течение 60-90 минут) на протяжении 10-15 дней.

. Для лечения депрессивного синдрома используется психотерапия и (или) антидепрессанты, например, amitriptyline по 25-75 мг/сут на ночь или 2-3 раза в день, tiagabine по 25-37,5 мг/сут или fluoxetine по 20 мг один раз в день

Развитие эпилептических припадков чаще наблюдается после перенесенного лобарного внутримозгового кровоизлияния, субарахноидального кровоизлияния или коркового ишемического инсульта . лечение рекомендуют с carbamazepine по 600 мг/сут или phenytoin по 300 мг/сут [2].

Уход за больным

- Комната, в которой находится больной, должна быть светлой, защищенной от шума. В помещении желательно проводить влажную уборку 1-2 раза в день, регулярно проветривать, избегая при этом сквозняков. Оптимальная температура воздуха +18-22°C.
- Целесообразно по несколько раз в день проводить с больными дыхательную гимнастику. Наиболее простые из дыхательных упражнений, выполняемые даже ослабленными больными, - это надувание воздушных шариков, резиновых игрушек.
- уход и гигиенические мероприятия –
 - регулярная санация полости ротоглотки,
 - вибрационный массаж грудной клетки, переворачивание больного в постели,
 - Ежедневная смена белья,
 - при необходимости катетеризация мочевого пузыря,
 - бинтование ног эластическими бинтами способствуют профилактике пневмонии, пролежней, инфицирования мочевых путей, тромбоза крупных вен и тромбоэмболии легочной артерии.

Лечение мозгового инсульта (Гусев Е.И., Скворцова В.И. и соавт., 1997)

