**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ**

**ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»**

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Тема: Острые нарушения мозгового кровообращения.

Выполнил:

ординатор кафедры мобилизационной

подготовки здравоохранения, медицины

катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Толбей Дмитрий Дмитриевич

Проверил(а):

**Красноярск, 2023**

**Содержание**

1. Введение………………………………………………………………………...3

2. Ишемический инсульт………………………......……………………………...4

3. Черепно-мозговые нервы (название нервов)………………………………...4.

4.Субарахноидальное кровоизлияние …............………………………………...5

5. Приходящие нарушения мозгового кровообращения………………………..6

6. Дисциркуляторная энцефалопатия …………………………………………...7

7. Нарушения мозгового кровообращения у детей ……………………..……...7

8. Принципы лечения острых нарушений мозгового кровообращения ….….11

9. Прогноз …..……………………………………………………………………24

9. Профилактика…………………………………………………………………24.

10. Список литературы…………………………………………………………..25

**Введение**

К острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК) относятся остро возникающие поражения головного мозга сосудистого генеза, характеризующиеся менингиальными, общемозговыми и очаговыми симптомами или их сочетанием. В зависимости от длительности сохраняющегося неврологического дефицита различают преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты. Факторами риска развития ОНМК являются генетическая предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, дислипопротеинемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, избыточная масса тела, частые эмоциональные стрессы. ОНМК протекающие по типу острой церебральной ишемии, являются следствием несоответствия между потребностями мозга в кислороде и энергетических субстратах, доставляемых с кровью, и резким снижением церебральной перфузии. В основе ОНМК геморрагического характера лежит нарушение целостности сосудистой стенки с проникновением крови в ткань мозга, его желудочки или под оболочки.

ОБЩЕМОЗГОВОЙ синдром, включающий в себя угнетение сознания, головную боль, тошноту и рвоту, чувство дурноты - не вестибулярное головокружение и реже генерализованные судороги, отражает степень нарушения функции всего мозга. Причинами его вызывающими являются общемозговые гипоксия, ишемия, отек, повышение внутричерепного давления, интоксикация и сочетание этих факторов. Выраженность общемозгового синдрома и его динамика являются основными критериями в оценке тяжести состояния больного. Обследование начинается с оценки уровня сознания, наиболее комплексного показателя деятельности головного мозга. Необходимо выделять следующие уровни угнетения сознания: оглушение, сопор, кома.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ синдром, это признак раздражения мозговых оболочек, который наблюдается при менингитах, энцефалитах, и тяжелых инсультах. Наиболее элементарное исследование включает: - определение ригидности мышц затылка, путем пассивного сгибания головы и оценкой в см расстояния между подбородком и грудиной, - исследование симптома Кернига, путем сгибания ноги под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах с последующим ее разгибанием и оценкой в градусах угла между голенью и бедром, - проверку скулового феномена Бехтерева, путем перкуссии скуловой дуги с оценкой мимической гримасы.

ОЧАГОВЫЕ симптомы: двигательные нарушения (от легкого пареза до плегии), у подавляющего большинства двигательные нарушения распределяются по гемитипу; нарушения чувствительности (гипестезия); афазия; дизартрия; гемианопсия; глазодвигательные расстройства (горизонтальный парез взора); снижение остроты зрения; анозогнозия; нарушения памяти.

**Классификация.**

Острые нарушения

ПНМК (преходящее нарушение мозгового кровотока)

ОНМК (острое нарушение мозгового кровотока)

Ишемические

- эмболический

- стенотический

Геморрагический

- субарахноидальное кровоизлияние

- паренхиматозное кровоизлияние

- сочетанное

**Черепно-мозговые нервы (название нервов).**

* I **пара — обонятельный нерв (лат. *nervus olfactorius*)**
* **II пара — зрительный нерв (лат. *nervus opticus*)**
* **III пара — зрительный нерв (лат. *nervus oculomotorius*)**
* **IV пара — блоковый нерв (лат. *nervus trochlearis*)**
* **V пара — тройничный нерв (лат. *nervus trigeminus*)**
* **VI пара — отводящий нерв (лат. *nervus abducens*)**
* **VII пара — лицевой нерв (лат. *nervus facialis*)**
* **VIII пара — преддверно-улитковый нерв (лат. *nervus vestibulocochlearis*)**
* **IX пара — языкоглоточный нерв (лат. *nervus glossopharyngeus*)**
* **Х пара — блуждающий нерв (лат. *nervus vagus*)**
* **XI пара — добавочный нерв (лат. *nervus accessorius*)**
* **XII пара — подъязычный нерв (лат. *nervus hypoglossus*)**

Основными нервами мостомозжечкового угла являются n. facialis (VII нерв) с n. **intermedius Wrisbergi (XIII** нерв) и n. acusticus (VIII нерв). К этой же группе часто относят выходящие в непосредственной близости n. abducens (VI нерв) и n. trigeminus (V нерв). При процессах в области мостомозжечкового угла (например, при опухолях), помимо VII и VIII нервов, нередко вовлекаются в процесс и эти нервы. VI пара будет рассматриваться в группе глазодвигательных нервов.

**Первая пара**. — **обонятельный нерв (лат.** *nervus olfactorius*) Обоняние, обонятельные галлюцинации.

**Вторая пара.** **зрительный нерв *nervus opticus*)**Острота зрения, поле зрения, цветоощущение. Глазное дно.

**Третья,** **Глазодвигательный нерв** ***nervus oculomotorius*) четвертая,** **блоковый нерв*nervus trochlearis* шестая пары отводящий нерв*nervus abducens***. Диплопия. Ширина и равномерность глазных щелей. Косоглазие, Движение глазных яблок. Паралич взора. Форма, ширина и равномерность зрачков, реакция их на свет конвергенцию с аккомодацией. Симптомокомплекс Горнера и симптом Аргайл-Робертсона.

**Пятая пара.** **тройничный нерв*nervus trigeminus*** Боли в области лица. Болезненность в тригеминальных точках. Состояние чувствительности по ветвям и сегментам тройничного нерва. Чувствительность на передних 2/3 языка. Корнеальный рефлекс. Жевательная мускулатура. Нижнечелюстной рефлекс.

**Седьмая пара**. **лицевой нерв** ***nervus facialis*** Выраженность и симметричность носогубных складок углов рта в покое и при оскале зубов. Зажмуривание глаз (феномен Белла). Наморщивание лба, нахмуривание бровей, надувание щек. Надбровные рефлексы.

**Восьмая пара.** **преддверно-улитковый нерв *nervus vestibulocochlearis*)**Острота слуха. Пробы Ринне и Вебера. Шум в ушах. Головокружение (системное и несистемное). Вестибулярная атаксия. Нистагм.

**Девятая языкоглоточный нерв (лат. *nervus glossopharyngeus*) и десятая пары**. **блуждающий нерв (лат. *nervus vagus*)**Глотание. Выливание жидкой пищи через нос, поперхивание при еде (дисфагия). Фонация, гнусавый оттек речи ( дисфония). Нарушение вкуса на задней 1\3 языка. Нарушение дыхания, деятельности желудочно-кишечного тракта, приступы сердцебиения и нарушение сердечного ритма. Положение мягкого неба. Небный и глоточный рефлексы.

**Одиннадцатая пара.** **добавочный нерв (лат. *nervus accessorius*)** Конфигурация трапециевидных и грудиноключичнососцевидных мышц. Поворот головы и пожимание плечами.

**Двенадцатая пара.** **подъязычный нерв (лат. *nervus hypoglossus*)**Движение языка, отклонение его в сторону при высовывании. Атрофия мышц языка. Фибриллярные и фасцикулярные подергивания. Дизартрия, анартрия.

**Ишемический инсульт.**

1. Эмболический тип

* - Тромбоэмбол (кардиогенный - ревматизм, эндокардит)
* - Атероматозный эмбол (разрушенная атероматозная бляшка)
* - Жировой эмбол (переломы крупных трубчатых костей)

Эмбол любого генеза закупоривает просвет интрацеребральной артерии, вследствие этого появляются определенные выше очаговые симптомы.

*Клиническая картина.*Для заболевания характерно острейшее начало с очаговыми и общемозговыми симптомами. В большинстве случаев начало заболевания происходит на фоне активной гемодинамики: физические нагрузки, психоэмоциональные стрессы.

Причина эмболического инсульта, локализация и объем очаговых симптомов очевидны. Общемозговые симптомы появляются из-за резкого нарушения ауторегуляции церебрального кровотока; спазма артерий мозга в ответ на острую сосудистую катастрофу. Наиболее часто отмечается головная боль, тошнота, рвота, угнетение сознания, иногда до уровня комы. Однако общемозговые симптомы обычно обнаруживают тенденцию к регрессированию в течение нескольких часов, тем более быструю, чем меньше эмболизированная артерия. В случаях поражения мелких артерий общемозговых симптомов может вообще не быть, а очаговые - принимают характер ПНМК.

2.Стенотический тип

Патогенез данного варианта инсульта связан с наличием сужения просвета артерии и субкомпенсацией гемодинамики в ее бассейне. Затем на фоне появления или усиления системного фактора происходит дальнейшее ухудшение кровотока (slow flow - тихий ток) на данном участке, приводящее к декомпенсации и появлению очаговой симптоматики. Дальнейшее развитие ситуации связано с такими факторами как степень и размер ишемического повреждения участка мозга, изменение выраженности системного фактора.

Клиническая картина. Начало заболевания в большинстве случаев постепенное, часто в ночные часы; просыпаясь больной обнаруживает очаговую симптоматику, соответствующую определенному сосудистому бассейну. Чаще всего это гемипарезы и гемигипестезии с преобладанием в руке, то есть бассейн внутренней сонной артерии. Дальнейшее развитие состояния зависит от указанных выше факторов. При благоприятном исходе симптоматика может практически полностью регрессировать, однако если зона ишемии трансформируется в некроз, происходит углубление очаговых проявлений и появление на 2-3 сутки общемозгового синдрома.

3. Тромботический тип

Патогенез заболевания связан с нарастающим тромбозом и быстро прогрессирующим ухудшением кровотока в данном участке артерии и дистальнее его. Как правило тромботический инсульт протекает тяжелее чем стенотический, так как при нем из-за быстрого развития окклюзирующего процесса не успевают произойти компенсаторные сосудисто-тканевые изменения.

*Клиническая картина.*Считается, что появлению очаговой симптоматики, в большинстве случаев, в течение нескольких дней предшествуют предвестники: недомогание, невестибулярные головокружения, головная боль, усталость и т.д. Затем практически так же как и при стенотическом варианте появляется очаговая симптоматика, которая однако имеет тенденцию к нарастанию и появлению через 2-3 суток общемозговых проявлений.

## Субарахноидальное кровоизлияние.

Составляют 20% от всех внутричерепных нетравматических кровоизлияний. Наиболее страдающий возраст 35-55 лет. Причиной их в более чем половине случаев является разрыв артериальных аневризм, реже - артерио-венозных мальформаций и - атероматозно измененных артерий. Кровь из лопнувшей артерии изливается в субарахноидальное пространство, раздражая рецепторы оболочек и вызывая элементы их асептического воспаления.

*Клиническая картина.*Складывается в основном из двух синдромов: общемозгового и менингеального. Острейшее начало с появления сильнейшей головной боли "удар по голове", часть больных говорит, что чувствовали как что-то лопнуло и вытекло внутри головы. Сразу же нарастают общемозговые проявления: тошнота, рвота, оглушенность, кома, часто с психомоторным возбуждением. Менингеальный синдром в первые часы не характерен, а развивается через несколько часов, суток.

Достаточно большую практическую значимость имеет градация субарахноидальных кровоизлияний по степени тяжести на основании клинической картины предложенная Hunt RC, Hess RN, 1968 г.

1 степень - асимптомная либо минимальная головная боль и легкая ригидность мышц шеи

2 степень - сильная головная боль, выраженная ригидность мышц шеи

3 степень - сонливость либо спутанность и возможен легкий гемипарез

4 степень - сопор, умеренный либо грубый гемипарез, децеребрационные знаки

5 степень - глубокая кома

*Лечение.*Постельный режим в течение 4 недель. Обязательная диагностическая люмбальная пункция. Повторные пункции могут облегчить сильную головную боль, однако их проведение сопряжено с риском. В острой стадии – энергичная дегидратирующая терапия: маннитол, глицерол, кортикостероиды (дексаметазон по 10-16 мг в сутки со снижением дозы ко 2-й неделе), а также все другие мероприятия, проводимые при лечении гемморагических инсультов.

## Приходящие нарушения мозгового кровообращения.

К этой группе относятся нарушения мозгового кровообращения, проявляющиеся очаговой неврологической симптоматикой на срок до суток, в реальной жизни, как правило на 2-15 минут. Если очаговая симптоматика сохраняется в течении нескольких часов, то резко вырастает вероятность нахождения на КТ зоны инфаркта. Кроме этого ТИА характеризуется быстрым развитием симптоматики от появления до максимума, не более 5 минут, обычно - менее 2 минут. Механизмом ТИА является временная ишемизация участка мозга, который перестает работать, но не разрушается. Причинами такой ситуации наиболее часто являются ухудшение кровотока в зоне стеноза магистральных артерий из-за системных гемодинамических нарушений и микроэмболии частичками атероматозных бляшек или микротромбами.

Общемозговая симптоматика для ПНМК нехарактерна, если только не она причина появления очаговых симптомов.

ТИА в каротидном бассейне проявляются:

* Двигательными нарушениями (дизартрия, слабость или неловкость в конечностях и/или лице)
* Потеря зрения на один глаз (amaurosis fugas) и значительно реже - гемианопсия
* Чувствительные нарушения (онемение или парестезии в руке и/или ноге и/ или лице)
* Афазия при поражении правой каротидной артерии.

ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне:

* Двигательные нарушения (слабость или неуклюжесть) в любом сочетании в руках, ногах, лице как справа так и слева.
* Нарушения чувствительности (онемение или парестезии) вовлекающие правую, левую или обе стороны.
* Потеря зрения с одной или двух половинах полей зрения.
* Нарушение равновесия, головокружение, двоение, дисфагия или дизартрия характерны, но ни один из этих признаков не может считаться достаточным для постановки диагноза ТИА если он встречается изолированно.

Таким образом диагностика ТИА основывается на анамнезе и умении врача этот анамнез собрать и интерпретировать. В сомнительным случаях можно воспользоваться термином «вероятное ПНМК». Дифференциальный диагноз ТИА необходимо проводить с обычной и ассоциированной мигренью, припадками, преходящей глобальной амнезией, синдромом Меньера, чувствительными нарушениями на фоне гипервентиляции, обмороками или предобморочными состояниями на фоне гипервентиляции. Также необходимо учитывать гипогликемию, нарколепсию, катаплексию.

# Дисциркуляторная энцефалопатия.

Характеризуется мелкоочаговыми диффузными изменениями в мозге, обусловленными недостаточностью мозгового кровообращения.

1 стадия (умеренная)

Больные жалуются на быструю утомляемость, рассеянность, головную боль, снижение памяти, особенно на имена и недавние события, все эти проявления усиливаются при умственных нагрузках. Снижение работоспособности нарастает во второй половине дня. Беспокоит шум в голове, ушах. Сон тревожный с частыми пробуждениями, мало освежает. Больные становятся раздражительными, слезливыми.

Снижение работоспособности четко отмечается больным и используются компенсаторные приемы: дольше работать, максимально спокойная обстановка, все записывается. Появляется неуверенность, стойкое снижение настроения, может развиться депрессия. Снижения интеллекта нет, нарушения памяти, внимания, гнозиса, праксиса - умеренны и компенсированы удлинением времени действия или повторами.

Используя имеющиеся профессиональные стереотипы больные справляются с работой и профессиональная оценка коллег может быть лучше собственной и ожидаемой по данным медицинского обследования. Однако серьезное переобучение, переквалификация невозможны.

В неврологическом статусе имеется рассеянная микросимптоматика.

2 стадия (выраженная)

Жалобы отступают на второй план, по сравнению с объективными данными. Часто идет переоценка своего состояния за счет снижения критики, имеются элементы благодушия. Больной утверждает, что все делает прекрасно, а к нему просто необъективны. Грубо снижается память, портится характер, появляется взрывчатость, обидчивость, грубость. Снижается интеллект, сужается круг интересов.

Неврологические изменения проявляются псевдобульбарным синдром, асимметрией рефлексов, патологическими знаками, нарушениями координации (больной становится неуклюжим), паркинсоническим синдром.

3 стадия (резко выраженная)

Жалоб нет. Деменция. Нуждаются в уходе.

При ДЭ важно как можно дольше сохранить максимально возможный уровень активной деятельности, например работа. Так часто после утраты привычного трудового ритма больные совершенно декомпенсируются.

*Лечение.*Ангиопротекторы (продектин, доксиум), антиагреганты (аспирин, трентал), ноотропы (пирацетам, глицин). По показаниям проводится коррекция липидного обмена и гипотензивная терапия (диуретики, блокаторы кальциевых каналов).

## Опухоли гипофизарной области.

Опухоли гипофиза делятся на гормонально-активные и гормонально-неактивные.

Симптомокомплекс складывается из нарушений функций гипофиза (гипо- или гиперактивность), снижение зрения вследствие сдавления зрительного нерва и зрительного перекреста.

Гормонально-активные опухоли редко достигают большой величины, поскольку вызывают характерные эндокринные симптомы, способствующие их раннему распознаванию. В зависимости от типа эндокринно активных клеток, из которых формируется опухоль, различают пролактисекретирующие аденомы; аденомы продуцирующие гормон роста; АКТГ-секретирующие опухоли.

При гормонально-неактивных аденомах, сдавливающих гипофиз, отмечаются симптомы пангипопитуитаризма (ожирение, снижение половой функции, снижение работоспособности, бледность кожи, низкое АД).

*Лечение.* Хирургическое удаление – основное лечение. Доступ через нос.

# Нарушения мозгового кровообращения у детей

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) у детей встречаются значительно реже, чем у взрослых. В детском возрасте не встречается атеросклеротическое поражение сосудов мозга, нет изменений сосудов, характерных для гипертонической болезни, сосуды мозга эластичны, отток крови из полости черепа не нарушен. Таким образом, причины нарушений кровоснабжения мозга у детей отличаются от взрослых.

*Этиология*

Среди причин сосудистых нарушений у детей можно назвать следующие факторы:

        Болезни крови.

        Травматические поражения сосудов крови и его оболочек.

        Патология сердца и нарушение его деятельности.

        Инфекционные и аллергические васкулиты (ревматизм).

        Болезни с симптоматической артериальной гипертензией.

        Вазомоторные дистонии (ангиоспазмы, извращенная реактивность сосудов).

        Заболевания эндокринных органов.

        Гипертоническая болезнь.

        Детская форма атеросклероза мозговых сосудов.

        Токсические поражения сосудов мозга и его оболочек.

        Сдавление сосудов мозга при изменениях позвоночника и опухолях.

        Врожденные аномалии мозговых сосудов.

Различные причинные факторы встречаются в разные периоды развития ребенка с различной частотой. Так, в период новорожденности, НМК вызываются чаще внутриутробной гипоксией при тяжелой и осложненной беременности, асфиксией в родах, родовой травмой. На первом году жизни причиной НМК являются аномалии развития сосудистой и ликворной систем мозга, в дошкольное и школьное время особое значение приобретают заболевания крови, инфекционно-аллергические васкулиты, пороки сердца, в период пубертата особое значение приобретает ранняя артериальная гипертензия.

Характер повреждения сосудов мозга у детей может быть следующим:

        Тромбоз сосуда.

        Эмболия.

        Снижение кровотока за счет сужения, перегиба, сдавления сосуда опухолью.

        Разрыв сосудистой стенки при травме, геморрагических диатезах, аневризмах.

        Повышение проницаемости сосудистой стенки при воспалительных изменениях сосудов, заболеваниях крови.

*Патогенез*

В основе большинства сосудистых нарушений мозга лежит гипоксия – недостаточность кислорода в тканях. Головной мозг является чрезвычайно чувствительным к снижению содержания кислорода. В мозг поступает 15% всей крови в минуту, и 20% всего кислорода крови. Прекращение кровотока в мозге хотя бы на 5-10 минут приводит к необратимым последствиям и гибели нейронов.

В результате гипоксии нарушается деятельность многих систем гомеостаза мозга. Нарушается деятельность сосудодвигательного центра, нарушается регуляция тонуса стенки сосуда. Возникают как расширения сосудов мозга, так и спазмы сосудов. В результате гипоксии в мозге скапливаются недоокисленные продукты, развивается тканевой ацидоз. Это в свою очередь ведет к усугублению нарушения мозгового кровообращения. Повышается проницаемость сосудов, возникает пропотевание плазмы крови за пределы сосудистой стенки, образуется отек вещества мозга, возникает венозный застой, нарушается венозный отток из полости черепа, что в свою очередь усиливает периваскулярный отек.

Нарушение мозгового кровообращения сопровождается нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы (церебро-кардиальный рефлекс и кардио-церебральный рефлекс). Может возникать центральная недостаточность дыхания, что усиливает гипоксию.

Если гипоксия мозга носит обратимый характер, то говорят о преходящей ишемии, если изменения носят необратимый характер, то возникает инфаркт мозга. Инфаркт мозга может быть в виде белого размягчения. При возникновении диапедезного кровоизлияния возникает красное размягчение вещества мозга. При разрывах сосудов возникает гематомный тип кровоизлияния. Гематомы могут быть в веществе мозга и под оболочками – субдуральные, эпидуральные.

*Клиника*

Нарушения мозгового кровообращения бывают острыми и хроническими. Острая недостаточность мозгового кровообращения включает кризы и инсульты, хроническая недостаточность мозгового кровообращения бывает трех степеней.

*Церебральные сосудистые кризы* – это временные, обратимые нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся обратимой неврологической симптоматикой. Кризы нередко предшествуют инсульту и являются «сигнальными» расстройствами.

В клинической картине преобладают общемозговые симптомы:

1.     Кратковременная потеря или спутанность сознания.

2.     Головные боли.

3.     Головокружение.

4.     Эпилептиформные припадки.

5.     Вегетативные нарушения в виде потливости, похолодания конечностей, побледнения или покраснения кожных покровов, изменения пульса и дыхания.

Могут возникать следующие очаговые симптомы:

1.     Гемипарезы.

2.     Гемигипестезии.

3.     Асимметрии лица.

4.     Диплопия.

5.     Нистагм.

6.     Расстройства речи.

Очаговая симптоматика зависит от локализации дисциркуляции. Она держится в течение нескольких часов.

Различают генерализованные и регионарные церебральные сосудистые кризы.

Генерализванные сосудистые кризы чаще развиваются на фоне подъема или снижения АД. При этом преобладают общемозговые и вегетативные симптомы. Очаговые выражены в гораздо меньшей степени.

При регионарных сосудистых кризах дисциркуляция развивается в бассейне сонных артерий или вертебрально-базилярной системе.

Дисциркуляция в бассейне сонных артерий проявляется следующими симптомами:

        Преходящие гемипарезы и гемиплегии.

        Гемигипестезии.

        Парестезии.

        Кратковременные нарушения речи.

        Нарушения зрения.

        Нарушения полей зрения.

При дисциркуляции в вертебрально-базилярной системе возникает:

        Головокружение.

        Тошнота.

        Рвота.

        Шум в ушах

        Неустойчивость при ходьбе.

        Нистагм.

        Потеря зрения.

Дисциркуляторные нарушения в ВБС возникают при резкой перемене положения головы.

В детском возрасте причиной пароксизмальных нарушений мозгового кровообращения является синдром вегетативной дистонии с ангиоспастическими нарушениями. Возникает он чаще у девочек в пубертатном периоде и проявляется в виде периодических приступов головных болей, головокружения, тошноты, обмороков. Эти состояния возникают при волнении, переутомлении, в душном помещении, при резкой перемене положения туловища. Отмечается плохая переносимость езды в транспорте. Для таких детей характерны выраженные вегетативные симптомы, эмоциональная лабильность, неустойчивое АД.

*Инсульт* встречается у детей чрезвычайно редко. Чаще всего его причиной в этом возрасте являются тромбоэмболии при пороках сердца, кровоизлияния при болезнях крови.

Различают ишемический и геморрагический инсульты.

*Ишемический инсульт*

Различают острую и восстановительную стадии инсульта.

Ишемический инсульт возникает в результате тромбоза, эмболии или сужения сосудов мозга.

Тромботический инфаркт развивается постепенно. Характерны предшествующие транзиторные ишемические атаки, «мерцание» очаговых симптомов до возникновения инфаркта мозга. Возникает тромботический инфаркт при атеросклерозе сосудов головного мозга.

В клинической картине тромбоза характерны следующие симптомы:

        Бледность кожных покровов.

        Нормальное или пониженное АД.

        Сознание сохранено.

        Умеренно выражены общемозговые симптомы.

        Очаговые неврологические симптомы формируются медленно.

        Определяется повышенная свертываемость крови.

        В цереброспинальной жидкости отсутствует примесь крови.

Эмболический инфаркт мозга возникает у людей с ревматическими пороками сердца, мерцательной аритмией, при заболеваниях легких, при переломе трубчатых костей.

Симптоматика эмболического инфаркта:

        Острое развитие (апоплектиформное).

        Бледный или синюшный цвет лица.

        Нормальное или пониженное АД.

        Мерцательная аритмия.

        Внезапно возникают нарушения дыхания.

        Внезапно появляются очаговые неврологические симптомы.

Кровоизлияние в мозг бывает паренхиматозным (в вещество мозга), субарахноидальным, эпидуральным, субдуральным, внутрижелудочковым.

Симптоматика при геморрагических инсультах следующая:

        Апоплектиформное начало с острейшим развитием мозговой комы.

        Цианоз и багрово-красный оттенок кожных покровов.

        Высокое АД.

        Нарушение дыхания.

        Лейкоцитоз в крови.

        Снижения вязкости крови.

        Снижение свертывающих свойств крови.

        Кровь в церебро-спинальной жидкости.

При прорыве крови в желудочковую систему появляется особый симптом – горметония. Это судороги в конечностях, усиливающиеся синхронно дыханию. Горметония является прогностически неблагоприятным признаком, т.к. смертность при внутрижелудочковых кровоизлияниях достигает 95%.

Очаговая неврологическая симптоматика при геморрагических инсультах возникает спустя несколько суток после кровоизлияния и зависит от бассейна нарушенного кровообращения.

Одним из осложнений при возникновении инсульта является развитие отека мозга и грыж мозга. Грыжа возникает при выпячивании височной доли в вырезку намета мозжечка. При этом возникает сдавление среднего мозга. В результате этого может возникать нарушение движений глазных яблок и развитие сосудодвигательных и дыхательных расстройств.

Субарахноидальное кровоизлияние возникает у детей при разрыве аневризм сосудов виллизиева круга. Причиной может явиться травма, инфекционные поражения нервной системы, геморрагические синдромы, болезни крови.

Симптоматика субарахноидального кровоизлияния:

        Резкая головная боль.

        Рвота.

        Судороги.

        Менингеальные симптомы.

        Психомоторное возбуждение.

        Резкий подъем АД.

        Кровь в цереброспинальной жидкости.

        Признаки кровоизлияния на глазном дне.

        Лейкоцитоз в крови.

*Лечение*

В остром периоде заболевания включает мероприятия:

        Стабилизация деятельности сердечно-сосудистой системы.

        Нормализация дыхания.

        Борьба с отеком мозга.

        Купирование эпилептических приступов.

        Регуляция кислотно-щелочного равновесия.

Общие мероприятия включают следующие меры:

        Уход за больными.

        Профилактика пролежней.

        Профилактика пневмонии.

        Профилактика тромбоэмболии.

        Профилактика почечной недостаточности.

Для нормализации дыхания прибегают к отсасыванию слизи из воздухопроводящих путей, интубации, трахеостомии.

Для нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы применяют сердечные гликозиды (корглион, строфантин, дигоксин), препараты калия, эуфиллин, диуретики.

Особое значение имеет коррекция АД. При его резком повышении назначают препараты рауседил, эуфиллин, дибазол, ганглиоблокаторы. При снижении АД назначаются вазотонические средства (норадреналин, адреналин, мезатон, кордиамин), глюкокортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон), вводят растворы.

Для борьбы с отеком мозга назначаются дегиратириующие препараты (лазикс, урегит, глицерин, маннит).

При ишемических инсультах проводится дифференцированное лечение:

        Сосудорасширяющие средства (эуфиллин, компламин, но-шпа).

        Антикоагулянты при эмболических инсультах (гепарин, варфарин).

        Антиагреганты (курантил, аспирин, плавикс).

        Тромболитические препараты в первые 3-6 часов инсульта (стрептолизин, тканевой активатор плазминогена).

При лечении геморрагических инсультов проводится следующее лечение:

        ε-аминокапроновая кислота.

        Рутин.

        Дицинон.

        Викасол.

В стадии восстановления проводят лечение, направленное на восстановление утраченных функций:

        Массаж.

        ЛФК.

        Физиолечение.

# Принципы лечения острых нарушений мозгового кровообращения

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ОНМК

К инсульту относятся острые нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже - часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и др. нарушений) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения.

Инсульт делится на геморрагический и ишемический (инфаркт мозга). Выделяется малый инсульт, при котором нарушенные функции полностью восстанавливаются в течение первых 3 недель заболевания. Однако такие относительно легкие случаи отмечаются лишь у 10-15% больных инсультом.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с сосудистым заболеванием (артериальная гипертония, ИБС, ревматизм и др.) и продолжаются несколько минут, реже - часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций. Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также как транзиторные ишемические атаки (ТИА). Особой формой ПНМК является острая гипертоническая энцефалопатия. Чаще острая гипертоническая энцефалопатия развивается у больных злокачественной артериальной гипертонией и клинически проявляется резкой головной болью, тошнотой, рвотой, нарушением сознания, судорожным синдромом, в ряде случаев сопровождается очаговой неврологической симптоматикой.

Появления ТИА или малого инсульта указывает на высокий риск повторных и, как правило, более тяжелых ОНМК (поскольку патогенетические механизмы этих состояний во многом сходны) и требует проведения профилактики повторных ОНМК.

II. ЭТАПНОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОНМК

Основные принципы организации медицинской помощи при инсульте.

I. Диагностика инсульта на догоспитальном этапе.

II. Максимально ранняя госпитализация всех больных с ОНМК.

III. Диагностика характера инсульта.

IV. Уточнение патогенетического подтипа ОНМК.

V. Выбор оптимальной лечебной тактики.

VI. Реабилитация и мероприятия по вторичной профилактике инсульта.

III. МЕРОПРИЯТИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основные задачи:

1. Диагностика инсульта.

2. Проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий.

3. Осуществление экстренной госпитализации больного.

Помощь оказывается линейными или специализированными неврологическими бригадами скорой медицинской помощи.

1. ОНМК диагностируется при внезапном появлении очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин (травма, инфекция и др.)

2. Неотложные лечебные мероприятия определяются необходимостью обеспечения достаточной вентиляции легких и оксигенации, поддержания стабильности системной гемодинамики, купирования судорожного синдрома.

2.1. Адекватность оксигенации.

Оценка: число и ритмичность дыхательных движений, состояние видимых слизистых и ногтевых лож, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, набухание шейных вен.

Мероприятия: при необходимости - очищение верхних дыхательных путей, постановка воздуховода, а при показаниях (тахипноэ 35-40 в 1 мин., нарастающий цианоз, артериальная дистония) - перевод больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Используются аппараты дыхательные ручные (АДР-2, типа Амбу), аппараты с автоматическим приводом.

2.2. Поддержание оптимального уровня системного артериального давления.

От экстренного парентерального введения антигипертензивных препаратов следует воздержаться, если систолическое АД не превышает 200 мм рт.ст., диастолическое АД не превышает 120 мм рт.ст., а рассчитанное среднее АД не превышает 130 мм рт.ст. (среднее АД = (систолическое АД - диастолическое АД) : 3 + диастолическое АД). Снижать АД не следует более чем на 15-20% от исходных величин. Предпочтительно использовать препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов - альфа - бета - адреноблокаторы, бета - адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

При артериальной гипотензии рекомендуется применение препаратов, оказывающих вазопрессорное действие (альфа - адреномиметики), препаратов, улучшающих сократимость миокарда (сердечные гликозиды), объемозамещающих средств (декстраны, плазма, солевые растворы).

2.3. Купирование судорожного синдрома (противосудорожные препараты - транквилизаторы, нейролептики; при необходимости - миорелаксанты, ингаляционный наркоз).

3. Инсульт - неотложное медицинское состояние, поэтому все пациенты с ОНМК должны быть госпитализированы.

Время госпитализации должно быть минимальным от начала развития очаговой неврологической симптоматики, желательно в течение первых 3 часов от начала заболевания.

Противопоказанием для госпитализации больного с ОНМК является только агональное состояние.

IV. МЕРОПРИЯТИЯ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

IV.1. Организационные мероприятия

Госпитализация больных с ОНМК осуществляется в многопрофильный стационар, имеющий необходимое рентгено - радиологическое (включая компьютерную томографию (КТ), магнитно - резонансную томографию (МРТ), ангиографию) и ультразвуковое оборудование, а также:

а) отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения с палатой интенсивной терапии;

б) отделение нейрореанимации или отделение реанимации со специально выделенными койками и подготовленным персоналом для ведения больных с ОНМК;

в) отделение нейрохирургии.

В отделение нейрореанимации или отделение реанимации со специально выделенными койками для больных с ОНМК госпитализируются пациенты, имеющие:

- измененный уровень бодрствования (от легкого сопора до комы);

- нарушения дыхания и глотания;

- тяжелые нарушения гомеостаза;

- декомпенсацию сердечных, почечных, печеночных, эндокринных и иных функций на фоне ОНМК.

Больные с ОНМК, не требующие неотложной реанимационной и нейрохирургической помощи, госпитализируются в отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения. При этом в палату интенсивной терапии поступают пациенты:

- с нестабильной (прогрессирующей) неврологической симптоматикой ("инсульт в развитии");

- с выраженным неврологическим дефицитом, требующие интенсивного индивидуального ухода;

- с дополнительными соматическими расстройствами.

IV.2. Диагностические мероприятия

IV.2.1. ЭТАП ГОСПИТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Цель - подтверждение диагноза инсульта и определение его характера (ишемический, геморрагический).

Требования:

1. Помощь больным с ОНМК оказывается неврологом, реаниматологом, терапевтом и нейрохирургом.

2. Больные с ОНМК должны иметь право первоочередного инструментального и лабораторного обследования с тем, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в пределах часа от момента госпитализации).

3. Пациентам с ТИА диагностические обследования также проводятся в стационаре и в том же объеме, что и больным с инсультом.

Всем больным с предположительным диагнозом инсульта показано проведение компьютерной томографии (КТ) головы, позволяющей в большинстве случаев отличить геморрагический инсульт от ишемического и исключить другие заболевания (опухоли, воспалительные заболевания, травмы ЦНС). Магнитно - резонансная томография (МРТ) головы - более чувствительный метод диагностики инфаркта мозга на ранней стадии. Однако она уступает КТ в выявлении острых кровоизлияний, поэтому менее пригодна для экстренной диагностики.

В случае, когда КТ или МРТ недоступны, обязательно проведение эхоэнцефалоскопии (М-ЭХО), при отсутствии противопоказаний - люмбальной пункции и исследования ликвора.

Люмбальная пункция противопоказана при воспалительных изменениях в поясничной области и при подозрении на внутричерепной объемный процесс (опасность дислокационных нарушений).

ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОНМК

(независимо от характера инсульта)

1. Анализ крови клинический с подсчетом количества тромбоцитов, гематокрит.

2. Группа крови, резус - фактор.

3. Анализ крови на ВИЧ.

4. Анализ крови на HBs-антиген.

5. Реакция Вассермана.

6. Биохимический анализ крови: сахар, мочевина, креатинин, билирубин, ACT, АЛТ, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности.

7. Электролиты (калий, натрий), осмоляльность плазмы.

8. Газовый состав крови, КЩС.

9. Скрининг - исследование системы гемостаза: фибриноген, фибринолитическая активность (лизис эуглобулинов), тромбиновое время, активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ), протромбиновый тест с расчетом международного нормализованного отношения (MHO), время свертывания крови, время кровотечения, Д - димер, агрегабельность тромбоцитов (адреналин-, АДФ-, коллаген - индуцированная), вязкость крови.

10. Анализ мочи клинический.

11. ЭКГ.

12. Рентгенография органов грудной клетки.

13. Рентгенография черепа.

14. Консультация терапевта.

15. Консультация офтальмолога.

Дополнительные диагностические мероприятия (по показаниям)

1. Гликемический профиль.

2. Глюкозурический профиль.

3. Консультация эндокринолога.

4. ЭЭГ (при наличии судорожного синдрома).

5. Исследование маркеров внутрисосудистой активации системы гемостаза: фрагменты протромбина I+II, комплекс тромбин - антитромбин (ТАТ) и система протеина С, фибрин - пептид А, растворимые комплексы фибрин - мономера, Д-димер, комплекс плазмин - антиплазмин (ПАП).

6. Оценка внутрисосудистой агрегации тромбоцитов: 4 тромбоцитарный фактор, тромбоксан В2, бета - тромбомодулин.

Результат: верификация диагноза ОНМК и характера инсульта (ишемический, геморрагический).

ЭТАП "УГЛУБЛЕННОЙ" ГОСПИТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ является непосредственным продолжением предыдущего этапа.

ЦЕЛЬ: уточнение патогенетического подтипа инсульта:

А. Ишемический инсульт:

- атеротромботический (включает ОНМК вследствие артерио - артериальной эмболии);

- кардиоэмболический;

- гемодинамический;

- лакунарный;

- инсульт по типу гемореологическоймикроокклюзии.

Б. Геморрагический инсульт:

- нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (гипертензионное, разрыв аневризмы);

- паренхиматозное кровоизлияние;

- кровоизлияние в мозжечок;

- субарахноидально - паренхиматозное;

- вентрикулярное кровоизлияние;

- парнхиматозно - вентрикулярное.

А. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ.

Обязательные исследования (проводятся в течение часа от момента госпитализации):

1. Ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных сосудов, включая дуплексное сканирование.

2. Экстренная церебральная ангиография - проводится только в случаях, когда это необходимо для принятия решения о медикаментозномтромболизисе.

3. Эхокардиография.

Дополнительные исследования (проводятся в течение первых 1 - 3 дней):

1. Плановая церебральная ангиография:

- проводится для уточнения причины ишемического инсульта,

- объем исследования включает ангиографию ветвей дуги аорты, магистральных артерий головы, интракраниальных сосудов.

2. Холтеровскоемониторирование ЭКГ.

3. Суточноемониторирование АД.

Специальные исследования проводятся при наличии показаний в течение острого периода заболевания, виды и объем их определяются консилиумом с участием соответствующих специалистов - гематолога, кардиолога - ревматолога и др.

Результат: уточнение ведущего механизма развития ОНМК и патогенетического подтипа ишемического инсульта, выбор тактики ведения больного, в том числе решение вопроса о необходимости хирургической коррекции.

Б. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ.

Цель: уточнение патогенетической основы кровоизлияния (гипертоническое, вследствие разрыва аневризмы или артерио - венозноймальформации)

Диагностические мероприятия:

1. Церебральная ангиография:

1.1 Показания:

- субарахноидальное кровоизлияние;

- нетипичная локализация внутримозговой гематомы (по данным КТ, МРТ);

- вентрикулярное кровоизлияние.

1.2 Объем исследования: двусторонняя каротидная и вертебральнаяангография.

2. Транскраниальная допплерография - для выявления и оценки степени выраженности церебрального вазоспазма, динамики его на фоне лечения.

Экстренная консультация нейрохирурга показана:

1. Геморрагический инсульт:

а) супра- и субтенториальная гематома;

б) субарахноидальное кровоизлияние.

2. Инфаркт мозжечка.

3. Наличие острой обструктивной гидроцефалии.

Плановая консультация нейрохирурга и/или сосудистого хирурга показана при ишемическом инсульте, ПНМК при наличии гемодинамически значимых стенозов, окклюзии магистральных артерий головы, извитости артерий шеи, стенозах/окклюзиях церебральных артерий.

Показания к хирургическому лечению больных с ОНМК.

А. Геморрагический инсульт.

1. Внутримозговые полушарные кровоизлияния объемом более 40 мл (по данным КТ головы).

2. Кровоизлияние в мозжечок.

3. Обструктивная гидроцефалия.

Б. Аневризмы, артерио - венозныемальформации, артерио - синусные соустья, сопровождающиеся различными формами внутричерепного кровоизлияния и/или ишемии мозга.

В. Ишемический инсульт.

1. Инфаркт мозжечка с выраженным вторичным стволовым синдромом, деформацией ствола мозга (по данным КТ/МРТ головы), обструктивной гидроцефалией.

IV.3. Ведение больных с разными формами ОНМК (см. Приложение III)

Общие принципы лечения больных с инсультом включают проведение мероприятий базисной терапии (независимо от характера ОНМК) и дифференцированную терапию с учетом характера и патогенетического подтипа инсульта.

IV.3.1. Мероприятия базисной терапии при ОНМК

1. Мероприятия, направленные на нормализацию функции внешнего дыхания и оксигенации (санация дыхательных путей, установка воздуховода, интубация трахеи, при необходимости - проведение ИВЛ).

2. Регуляция функции сердечно - сосудистой системы:

а) поддержание АД на 10% выше цифр, к которым адаптирован больной (при проведении антигипертензивной терапии предпочтительны бета - адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, при артериальной гипотензии - средства, оказывающие вазопрессорный эффект (допамин, альфа - адреномиметики) и объемозамещающая терапия (декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма);

б) антиаритмическая терапия при нарушениях ритма сердца;

в) при ИБС (постинфарктный кардиосклероз, стенокардия) - антиангинальные препараты (нитраты);

г) препараты, улучшающие насосную функцию миокарда - сердечные гликозиды, антиоксиданты, оптимизаторы тканевого энергетического метаболизма.

3. Контроль и регуляция гомеостаза, включая биохимические константы (сахар, мочевина, креатинин и др.), водно - солевой и кислотно - щелочной баланс.

4. Нейропротекция - комплекс универсальных методов защиты мозга от структурных повреждений - начинается на догоспитальном этапе (может иметь некоторые особенности при различных подтипах ОНМК).

5. Мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга (имеют особенности в зависимости от характера инсульта).

6. Мероприятия по профилактике и лечению соматических осложнений: пневмонии, пролежней, уроинфекции, ДВС-синдрома, флеботромбозов и тромбоэмболии легочной артерии, контрактур и др.

7. Симптоматическая терапия, в том числе противосудорожная, психотропная (при психомоторном возбуждении), миорелаксанты, анальгетики и др.

IV.3.2. Общие принципы патогенетического лечения при ишемическом инсульте

Современная стратегия лечения больных с ишемическими инсультами основана на ранней диагностике патогенетического подтипа инсульта.

Основные принципы патогенетического лечения ишемических ОНМК включают:

1) восстановление кровотока в зоне ишемии (рециркуляция, реперфузия).

2) поддержание метаболизма мозговой ткани и защиту ее от структурных повреждений (нейропротекция).

Основные методы рециркуляции

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики.

2. Медикаментозный тромболизис (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, альтеплаза, урокиназа).

3. Гемангиокоррекция - нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки:

а) антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные средства, ангиопротекторы;

б) экстракорпоральные методы (гемосорбция, ультрагемофильтрация, лазерное облучение крови);

в) гравитационные методы (цит-, плазмаферез).

4. Хирургические методы рециркуляции: наложение экстраинтракраниальногомикроанастомоза, тромбэктомия, реконструктивные операции на артериях.

Основные методы нейропротекции

1. Восстановление и поддержание гомеостаза.

2. Медикаментозная защита мозга.

3. Немедикаментозные методы: гипербарическая оксигенация, церебральная гипотермия.

Противоотечная терапия при ишемических ОНМК

1. Осмотические диуретики (под контролем осмоляльности плазмы).

2. Гипервентиляция.

3. Дополнительное противоотечное действие оказывает применение нейропротекторов, поддержание гомеостаза.

4. При развитии окклюзионной гидроцефалии при инфаркте мозжечка - по показаниям проводится хирургическое лечение (декомпрессия задней черепной ямки, вентрикулярное дренирование).

IV.3.2.1. Особенности лечения различных патогенетических подтипов ишемических ОНМК

При верификации инсульта вследствие обтурации приводящей артерии (атеротромботический, в том числе вследствие артерио - артериальной эмболии, кардиоэмболический инфаркт) при поступлении больного в первые 3-6 часов от начала заболевания и отсутствии изменений при КТ-исследовании головы (геморрагические изменения, масс - эффект), при стабильном АД не выше 185/100 мм рт.ст. возможно проведение медикаментозного тромболизиса: рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rt-PA) в дозе 0,9-1,1мг/кг веса пациента, 10% препарата вводятся в/в болюсно (при стоянии внутриартериального катетера - в/а), остальная доза - в/в капельно в течение 60 мин.). Однако необходимость высоко специализированного предварительного обследования возможного реципиента, включая КТ головы, ангиографию, значительный риск геморрагических осложнений тромболитической терапии в настоящее время не позволяют рекомендовать данный метод лечения для широкого использования и заставляют ограничить его рамками специализированных ангионеврологических центров.

1. КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ:

а) антикоагулянты - прямого действия в острейшем периоде с последующим переходом на длительную поддерживающую терапию непрямыми антикоагулянтами;

б) антиагреганты;

в) нейропротекторы;

г) вазоактивные препараты;

д) адекватное лечение кардиальной патологии (антиаритмические препараты, антиангинальные препараты, сердечные гликозиды и др.).

2. АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ:

а) антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные);

б) при прогрессирующем течении заболевания (нарастающий тромбоз) показаны антикоагулянты прямого действия с переходом на непрямые;

в) гемодилюция (низкомолекулярные декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма);

г) ангиопротекторы;

д) нейропротекторы.

3. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ:

а) восстановление и поддержание системной гемодинамики:

- препараты вазопрессорного действия, а также - улучшающие насосную функцию миокарда;

- объемозамещающие средства, преимущественно - биореологические препараты (плазма), низкомолекулярные декстраны;

- при ишемии миокарда - антиангинальные препараты (нитраты);

- при дизритмии - антиаритмики, при нарушениях проводимости (брадиаритмии) - имплантация электрокардиостимулятора (временного или постоянного);

б) антиагреганты;

в) вазоактивные препараты (с учетом состояния системной гемодинамики, АД, минутного объема сердца, наличия дизритмий);

г) нейропротекторы.

4. ЛАКУНАРНЫЙ ИНСУЛЬТ:

а) основа - оптимизация АД (ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета - адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов);

б) антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные);

в) вазоактивные средства;

г) антиоксиданты.

5. ИНСУЛЬТ ПО ТИПУ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКОЙ МИКРООККЛЮЗИИ:

а) гемангиокорректоры различных групп (антиагреганты, ангиопротекторы, вазоактивные препараты, низкомолекулярные декстраны);

б) при недостаточной эффективности, развитии ДВС-синдрома - применение антикоагулянтов прямого, а затем - и непрямого действия;

в) вазоактивные препараты;

г) антиоксиданты.

6. ОСТРАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ:

а) постепенное снижение АД на 10-15% от исходного уровня (предпочтительно применение легко дозируемых ингибиторов АПФ, альфа - бета - адреноблокаторов, бета - адреноблокаторов, противопоказано использование препаратов вазодилатирующего действия);

б) дегидратирующая терапия (салуретики, осмотические диуретики);

в) гипервентиляция;

г) нейропротекторы;

д) ангиопротекторы;

е) гемангиокорректоры (преимущественно биореологические препараты - плазма, низкомолекулярные декстраны);

ж) симптоматическое лечение (противосудорожные, противорвотные препараты, анальгетики и др.).

IV.3.3. Общие принципы лечения геморрагического инсульта

Основы базисной терапии при геморрагических ОНМК имеют некоторые особенности.

1. Регуляция функции сердечно - сосудистой системы:

а) при гипертонических кровоизлияниях оптимизация АД имеет патогенетическое значение;

б) 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.

2. Мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга:

а) применение мембраностабилизаторов (дексазон по 4-8 мг в/м 4 раза в сутки);

б) гипервентиляция;

в) применение нейропротекторов;

г) восстановление и поддержание гомеостаза;

д) хирургические методы - удаление гематомы, вентрикулярное дренирование, декомпрессия.

3. Нейропротекция (см. Ишемический инсульт).

4. Мероприятия по профилактике и лечению 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.

Патогенетическое лечение геморрагического инсульта (консервативное)

1. Применение средств ангиопротекторного действия, способствующих укреплению сосудистой стенки.

2. При субарахноидальном кровоизлиянии и интрацеребральных гематомах с прорывом крови в ликворную систему - профилактика сосудистого спазма (вазоселективные блокаторы кальциевых каналов - нимодипин до 25 мг/сут. в/в капельно или по 0,3-0,6 каждые 4 часа внутрь; вазоактивные препараты).

3. Для улучшения микроциркуляции и профилактики вторичных ишемических поражений ткани мозга используются низкомолекулярные декстраны, антиагреганты в условиях непрерывного мониторинга АД, параметров системы гемостаза.

V. Реабилитация больных с ОНМК

V.1. Основные задачи реабилитации.

1. Восстановление (улучшение) нарушенных функций.

2. Психическая и социальная реадаптация.

3. Профилактика постинсультных осложнений (спастичность, контрактуры и др.).

V.2. Показания и противопоказания к реабилитации.

В проведении реабилитационных мероприятий нуждаются все больные с ОНМК.

Противопоказаниями к активной реабилитации являются:

1. тяжелая соматическая патология в стадии декомпенсации;

2. психические нарушения.

V.3. Основные принципы реабилитации.

Основными принципами реабилитации являются: раннее начало, длительность и систематичность, этапность, комплексность, активное участие больного.

Длительность реабилитации определяется сроками восстановления нарушенных функций: максимальное улучшение двигательных функций отмечается в первые 6 месяцев, бытовых навыков и трудоспособности - в течение 1 года, речевых функций - на протяжении 2-3 лет с момента развития ОНМК.

V.4. Организация этапной помощи больным, перенесшим ОНМК.

1. Ангионеврологическое отделение многопрофильного стационара.

2. Отделение ранней реабилитации многопрофильной больницы:

- пациенты переводятся, как правило, через 1 месяц с момента развития инсульта,

- проводится полный курс восстановительного лечения,

- длительность курса составляет 1 месяц.

3. Дальнейшее лечение определяется выраженностью неврологического дефекта:

A) при наличии двигательных, речевых и др. нарушений больной направляется в реабилитационный центр или реабилитационный санаторий;

Б) при отсутствии выраженных неврологических нарушений больной направляется в местный санаторий неврологического или сердечно - сосудистого профиля;

B) больные с тяжелыми остаточными неврологическими нарушениями или имеющие противопоказания к проведению активной реабилитации выписываются домой или переводятся в специализированную больницу по уходу.

4. Больные с умеренной выраженностью остаточных неврологических нарушений продолжают реабилитацию в амбулаторных условиях (восстановительные отделения или кабинеты поликлиник).

5. Повторные курсы стационарной реабилитации показаны при продолжающемся восстановлении нарушенных функций и перспективе восстановления трудоспособности.

VI. Профилактика повторных ОНМК

Риск развития инсульта при обратимых формах цереброваскулярной патологии (ТИА, малый инсульт) высок и составляет не менее 5% в год. Профилактика повторных ОНМК должна проводится с учетом патогенетических механизмов их развития.

Если причиной ТИА или малого инсульта оказалась кардиогенная эмболия, помимо коррекции (медикаментозной, хирургической) сердечной патологии показан прием антикоагулянтов непрямого действия или антиагрегантов. В случае выявления малого глубинного (лакунарного) инфаркта, патогенетически связанного с АГ, основным направлением предупреждения повторных ОНМК становится проведение адекватной антигипертензивной терапии.

Сложнее профилактика инсульта у больных с атеросклеротическими изменениями сонных артерий (атеротромботический, гемодинамический инсульт, а также вследствие артерио - артериальной эмболии). Значимость патологии сонной артерии для конкретного больного определяется индивидуальными особенностями строения сосудистой системы мозга, выраженностью и распространенностью ее поражения, а также структурой атеросклеротических бляшек.

В настоящее время у больных с ТИА и малым инсультом при патологии сонных артерий общепризнанными являются два направления предупреждения инсульта:

1. применение антиагрегантов;

2. проведение ангиохирургической операции: ликвидация стеноза сонной артерии, при наличии противопоказаний к ней может выполняться кранио - церебральное шунтирование.

Назначение антиагрегантов больным, перенесшим ТИА или малый инсульт, снижает у них риск развития повторного инсульта на 20-25%. В случае значительного стеноза сонной артерии (более 70% просвета сосуда) на стороне пораженного полушария мозга каротиднаяэндартерэктомия как средство предупреждения повторного ОНМК существенно эффективнее применения антиагрегантов. Обязательным условием является проведение операции в специализированной клинике, в которой уровень осложнений, связанных с операцией, не превышает 3-5%. При стенозе сонной артерии до 30% предпочтение отдается медикаментозной профилактике. Операция может стать необходимой, если осложненная бляшка среднего размера становится источником повторной церебральной эмболии.

Предупреждение повторных ОНМК у пациентов, переживших геморрагический инсульт, заключается:

1. у больных с артериальной гипертонией - в проведении адекватной антигипертензивной терапии;

2. у больных с кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы или артерио - венозноймальформации - в проведении ангиохирургической операции.

**Прогноз**

Прогноз при геморрагическом инсульте в целом неблагоприятен. Общая летальность достигает 60-70%, после удаления внутримозговых гематом - около 50%. Основными причинами смерти как оперированных, так и неоперированных больных бывают нарастающий отёк и дислокация мозга (30-40%). Вторая по частоте причина - рецидив кровоизлияния (10-20%). Примерно 2/3 больных, перенёсших инсульт, остаются инвалидами. Основными факторами, определяющими исход заболевания, считают объём гематомы, сопутствующий прорыв крови в желудочки, локализацию гематомы в стволе мозга, предшествующий приём антикоагулянтов, предшествующее заболевание сердца, пожилой возраст.

**Профилактика**

Неблагоприятные исходы геморрагического инсульта ещё раз подчёркивают важнейшее значение профилактики заболевания. Основные мероприятия в этом направлении заключаются в том, чтобы как можно раньше выявить и провести систематическое адекватное медикаментозное лечение больных, страдающих гипертонической болезнью, что позволяет уменьшить риск инсульта на 40-50%, а также устранить факторы риска гипертонической болезни и инсульта: курение, приём больших доз алкоголя, сахарный диабет, гиперхолестеринемию.

**Литература**

1.            Ходос Х.Г. Нервные болезни. – М., 1974, 1999.

2.            Михеев В.В. Нервные болезни. – М., 1981.

3.            Гусев Е.И. Нервные болезни. – М., 1988.

4.            Мартынов Ю.С. Невропатология. – М., 1974.

5.            Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. – Л., 1974, 1988.

6.            Богородинский Д.К. с соавт. Руководство к практическим занятиям по нервным болезням. – М., 1977.

7.            Бадалян Л.О. Нервные болезни. – М., 1998 (для педфака).

8.            Давиденкова Е.Ф. Клиническая генетика. – М., 1975.

9.            Гусев Е.И. Рассеянный склероз. – М., 1998.

10.        Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. – Л., 1988.

11.        Акимов А.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней. СПб., 1997.

12.        Макаров А.Ю. Клиническая неврология. – М., 1998.

13.        Пулатов А. М., Никифоров А. С. Неврология. – Душанбе: Маориф, 1990.

14.        Шток В. Н. Фармакотерапия в неврологии. – М.: Медицина, 1995.