ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Минздрава России

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

Реферат на тему:

«Острое нарушение мозгового кровообращения»

|  |
| --- |
| **Выполнила:** |
| Ординатор 1 года  специальности «Скорая медицинская помощь»  Щербакова Ирина Алексеевна |
|  |
| **Проверил преподаватель:** |
| Д.м.н., профессор кафедры |
| Попова Елена Анатольевна |

Красноярск, 2022 год

**Содержание**

1. Введение…………………………………………………………………....3
2. Общие понятия………………………………………………………….....4
3. Ишемический инсульт…………….…………………...………………….5
4. Геморрагический инсульт………… ………..…………………………..15
5. Ведение больного на догоспитальном этапе…………………………...19
6. Заключение………………………………………………… .…………...24
7. Список литературы………………………………………………………25

**Введение.**

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) - внезапный сбой нормального кровотока в мозге, возникший в результате закупорки или разрыва сосудов. Заболевание очень опасно для здоровья и жизни человека, поэтому при появлении его первых признаков необходима срочная медицинская помощь.

Диагноз ОНМК устанавливают в случае появления нарушений в работе сосудов головного мозга. Когда в определенной области головного мозга нарушается кровообращение, происходит гибель части нервной ткани. Это может привести к серьезной инвалидности человека или к летальному исходу. ОНМК – еще не инсульт, а состояние, которое может к нему привести. Своевременное адекватное лечение позволяет снизить тяжесть последствий приступа.

Проблема цереброваскулярных заболеваний и инсульта в последние годы становится все более актуальной. Ежегодно в мире «мозговой удар» настигает более 15 млн человек. В России каждый год регистрируется более 500 тысяч случаев острых нарушений мозгового кровообращения. Инсульт молодеет в последние годы: не менее 20% нарушений кровообращения отмечаются у больных моложе 50 лет.

Россия занимает 2 место в мире по количеству инсультов. На первом месте Болгария, на третьем – Китай. В России в последние годы рост заболеваемости инсультом в 5 раз выше, чем, например, в США. Только в Ярославской области каждый день инсульт случается у 6–12 человек. В нашей стране живут 1,5 млн человек, перенесших инсульт. Больные, пережившие инсульт, не могут впоследствии вернуться к привычной жизни, теряют трудоспособность или надолго прикованы к постели. Заболевание радикально изменяет социально­экономическое положение семьи, инсульт существенно влияет на экономику страны.

**Ишемический инсульт**

В настоящее время общепризнанной классификацией патогенетических подтипов ишемического инсульта является классификация TOAST. Выделяют пять патогенетических подтипов ишемического инсульта: атеротромботический (вследствие атеросклероза крупных артерий), кардиоэмболический, лакунарный (вследствие окклюзии перфорантной артерии), инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии.

**Атеротромботический (вследствие атеросклероза крупных артерий)**патогенетический подтип ишемического инсульта диагностируют у пациентов с ипсилатеральным пораженному полушарию стенозом более 50% или окклюзией одной из магистральных артерий головы.

***Критерии***

* Клиническая картина соответствует поражению коры головного мозга (афазия, двигательные нарушения и др.) или мозжечка.
* В анамнезе – ТИА в аффектированном артериальном бассейне, шум при аускультации на сонных артериях, снижение их пульсации.
* Наличие в анамнезе перемежающейся хромоты.
* По данным КТ или МРТ – повреждение коры головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт более 1,5 см в диаметре.
* По данным дуплексного сканирования и/или цифровой субтракционной ангиографии - стеноз более 50% или окклюзия интра- или экстракраниальной артерии ипсилатеральной пораженному полушарию.
* Исключены потенциальные источники кардиогенной эмболии.
* Диагноз атеротромботического патогенетического подтипа ИИ не может быть установлен, если изменения церебральных артерий при дуплексном сканировании или цифровой субтракционной ангиографии минимальны или отсутствуют.

**Кардиоэмболический**патогенетический подтип ишемического инсульта диагностируют у пациентов с окклюзией церебральных артерий вследствие кардиогенной эмболии.

***Критерии***

* Наличие кардиального источника эмболии высокого или среднего риска (таб. 1).
* По данным КТ или МРТ – повреждение коры головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт более 1,5 см в диаметре.
* Предшествующие ТИА или ИИ в более чем одном артериальном бассейне.
* Исключена потенциальная артериоартериальная эмболия.
* Ишемический инсульт у пациентов со средним риском кардиальной эмболии при отсутствии других причин расценивают как кардиоэмболический патогенетический подтип.

**Таблица 1.**Кардиальные источники эмболии высокого и среднего риска

|  |  |
| --- | --- |
| **Высокого риска**   * Механические протезы клапанов сердца * Фибрилляция предсердий * Митральный стеноз с фибрилляцией предсердий * Тромбоз ушка левого предсердия * Синдром слабости синусового узла * «Свежий» инфаркт миокарда (менее 4 недель) * Дилатационная кардиомиопатия * Глобальная патология движений стенки миокарда * Миксома * Инфекционный эндокардит | **Среднего риска**   * Пролапс митрального клапана * Кальцификация митрального кольца * Митральный стеноз и недостаточность без фибрилляции предсердий * Небактериальный эндокардит * Аневризма межпредсердной перегородки * Открытое овальное окно * Трепетание предсердий * Инфаркт миокарда (более 4 недель, но менее 6 месяцев) * Биологические протезы клапанов сердца |

**Лакунарный (вследствие окклюзии мелкой перфорантной артерии)**патогенетический подтип ишемического инсульта верифицируют на основании следующих критериев.

***Критерии***

* Наличие в клинической картине одного из традиционных лакунарных синдромов (чисто двигательный инсульт; чисто чувствительный инсульт; сенсомоторный инсульт; синдром дизартрии с неловкостью руки; синдром атактического гемипареза и т.д.) и отсутствие нарушений корковых функций.
* Наличие в анамнезе гипертонической болезни или сахарного диабета.
* Субкортикальные/стволовые повреждения диаметром менее 1,5 см по данным КТ/МРТ или нейровизуализационные изменения отсутствуют.
* Отсутствие потенциальных источников кардиогенной эмболии или стеноза ипсилатеральной мозговой артерии более 50%.

***Критериями*** постановки диагноза инсульта **другой установленной**этиологии являются.

* Пациенты с редкими причинами ишемического инсульта (фибромускулярная дисплазия, васкулит, болезнь моя-моя, гипергомоцистеинемия, серповидноклеточная анемия, тромбофилии, диссекция церебральных артерий, CADASIL, болезнь Фабри, дефицит протеина С или S, мутация Лейдена, антифосфолипидный синдром и др.).
* По данным КТ/МРТ головного мозга выявляется инфаркт мозга любого размера и любой локализации
* При диагностических исследованиях – выявлена одна из редких причин инфаркта мозга
* Исключены кардиальные источники эмболии и атеросклеротическое поражение церебральных артерий.

Инсульт **неустановленной этиологии**определяют у пациентов с неполным обследованием, с неустановленной причиной ишемического инсульта, а также у пациентов с двумя и более потенциальными причинами инсульта (например, пациент с фибрилляцией предсердий и ипсилатеральным стенозом сонной артерии > 50%).

**Эмболический инсульт из неустановленного источника - концепция ИИ с неустановленным источником эмболии (Embolic Stroke of Undetermined Source, ESUS).**

Констатируют у пациентов с нелакунарным криптогенным ишемическим инсультом, у которых эмболия является наиболее вероятной причиной инсульта.

***Критерии***

* Ишемический нелакунарный инсульт, выявленный при КТ/МРТ.
* Отсутствуют атеросклеротические стенозы с более чем 50% окклюзии экстра- или интракраниальных артерий ипсилатеральных очагу ишемии.
* Отсутствуют кардиогенные источники эмболии высокого риска (фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, интракардиальные тромбы, протезы клапанов сердца, миксома или другие опухоли сердца, митральный стеноз, недавний (менее 4 недель) инфаркт миокарда, снижение фракции выброса левого желудочка менее с чем 30%, клапанные вегетации или инфекционный эндокардит).
* Отсутствуют другие причины инсульта (артериит, диссекция, мигрень/вазоспазм и др.).

Клиническая картина ТИА/ишемического церебрального инсульта определяется территорией кровоснабжения пораженного сосуда. Нарушения кровообращения в каротидной системе развивается чаще (80 – 85% случаев), чем в вертебрально-базилярной системе (15 – 20% случаев).

**Каротидные синдромы**

***Синдром внутренней сонной артерии***. Клинические проявления при нарушении кровотока по внутренней сонной артерии во многом определяются развитостью коллатерального кровообращения и уровнем окклюзии. Поражение экстракраниального отдела внутренней сонной артерии, как правило, характеризуется умеренно выраженной неврологической симптоматикой и часто проявляется в виде ТИА или малых инсультов. При этом может отмечаться мозаичный характер клинических проявлений. При окклюзии в области отхождения глазной артерии или проксимальнее этого участка характерно развитие офтальмоплегического синдрома Денни – Броуна, который характеризуется слепотой на стороне очага (вследствие ишемии сетчатки и зрительного нерва) и центральной гемиплегией или гемипарезом, иногда в сочетании с гемигипестезией на противоположной стороне. При окклюзии интракраниального отдела внутренней сонной артерии часто отмечается выраженная неврологическая симптоматика с развитием контралатеральных гемипарезов, гемигипестезии, нарушением высших психических функций.

***Синдром передней мозговой артерии*.**Передняя мозговая артерия является одной из основных ветвей внутренней сонной артерии и кровоснабжает медиальную поверхность лобной и теменной долей, парацентральную дольку, частично – глазничную часть лобной доли, наружную поверхность верхней лобной извилины, передние две трети мозолистого тела, переднее бедро внутренней капсулы, скорлупу, бледный шар, частично гипоталамическую область. Нарушение кровообращения в бассейне передней мозговой артерии вызывает развитие контралатерального центрального гемипареза с преобладанием в нижних конечностях, при этом парез в ноге более выражен в дистальных отделах, а в руке – в проксимальных. Часто отмечаются симптомы орального автоматизма, хватательные рефлексы, психические расстройства (дурашливость, аспонтанность, неопрятность, абулия и др.), нарушения памяти. При поражении парацентральной дольки могут иметь место нарушения мочеиспускания и дефекации. Чувствительные нарушения отмечаются редко.

***Синдром парацентральной артерии****.*Парацентральная артерия является ветвью передней мозговой артерии и кровоснабжает парацентральную дольку, верхние отделы пред- и постцентральных извилин. Клиническая картина при ее окклюзии складывается из контралатерального пареза преимущественно дистальных отделов нижних конечностей, иногда с чувствительными нарушениями там же и нарушением контроля мочеиспускания и дефекации.

***Синдром мозолисто-краевой артерии****.*При нарушении кровообращения в данном бассейне отмечаются апатоабулический синдром, лобная апраксия, снижение памяти.

***Синдром средней мозговой артерии*.**При окклюзии проксимального отдела СМА развивается тотальный инфаркт. Возникают контралатеральные очагу поражения гемиплегия или гемипарез, гемигипестезия, гемианопсия. Гемипарез обычно бывает в большей степени выражен в верхних конечностях. При поражении коркового центра взора возможен парез взора в сторону, противоположную очагу поражения. При инфарктах в доминантном полушарии могут развиваться различные виды афазий – эфферентная и афферентная моторные афазии, сенсорная афазия, их сочетание.

Медиальные инфаркты в бассейне глубоких ветвей СМА приводит к формированию, синдрома трех «геми» (гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия). Нарушение кровообращения в латеральных ветвях средней мозговой артерии, в том числе в корковых ветвях, формирует образование латеральных инфарктов. Клиническая картина при этом достаточно вариабельна, неврологический дефект, как правило, менее выражен, при очагах в левом полушарии характерны афатические нарушения речи.

*Злокачественный инсульт в бассейне СМА* развивается при массивном полушарном инсульте, характерным является грубая очаговая полушарная симптоматика по гемитипу. В самом начале заболевания уровень бодрствования обычно соответствует ясному сознанию/умеренному оглушению. Характерен глубокий гемипарез: в руке мышечная сила не выше 1 балла, в ноге — не более 2 баллов, патологический рефлекс Бабинского в паретичной конечности. В случае поражения доминантного полушария развивается тотальная афазия, недоминантного полушария — анозогнозия. Патогномоничным неврологическим симптомом является корковый парез взора, пациент смотрит на очаг, характерна гемианопсия. При злокачественном течении через 1,5 – 3,0 сут от начала заболевания развивается полушарный отек, а в клинической картине начинает превалировать дислокационный синдром в виде прогредиентного угнетения уровня бодрствования, появления анизокории, двустороннего патологического рефлекса Бабинского, нарушения функций дыхания и системной гемодинамики. У молодых пациентов дислокационный синдром может проходить с развитием внутричерепной гипертензии, в таком случае, пока пациент еще бодрствует, он предъявляет жалобы на нарастающую головную боль, тошноту, рвоту. Декомпенсация дислокационного синдрома (угнетение бодрствования до комы) в первые сутки заболевания происходит у 25% пациентов, и у 70% пациентов – в первые 48 часов от начала инсульта. Частота и время летальности имеет бимодальную характеристику. Ранний пик приходится на 3 — 6-е сутки, поздний пик – на 2 — 3-й неделе после инсульта. Причиной смерти в ранний период является транстенториальное вклинение на фоне рефрактерной ВЧГ. Отсроченная летальность связана с ассоциированными осложнениями в виде пневмонии, острой сердечной недостаточности, инфекционными осложнениями и пр.

***Синдром передней ворсинчатой артерии (синдром Монакова):***наблюдаются контралатеральные очагу гемипарез, гемианопсия, гемианестезия, также возможны вазомоторные нарушения в паретичных конечностях.

**Синдромы нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе**

***Синдром позвоночной артерии*.**При поражении экстракраниальных отделов позвоночной артерии (атеросклеротические бляшки в области отхождения позвоночной артерии от подключичной артерии, расслоение стенки артерии, спондилез и остеохондроз шейного отдела позвоночника и др.) клиническая картина характеризуется мозаичностью поражения различных отделов мозгового ствола и мозжечка. Могут наблюдаться вестибулярные расстройства, нарушение статики и координации, иногда поражение мостового центра взора и зрительные нарушения.

***Синдром Хесслера***развивается при окклюзии парамедианных ветвей позвоночной артерии. Он характеризуется поражением чувствительных путей в покрышке продолговатого мозга на разном уровне. Выделяют следующие варианты синдрома: каудальный – инфаркт располагается латеральнее ядра и корешка подъязычного нерва, поражается спиноталамический путь, при этом развивается контралатеральная очагу гемигипалгезия; средний – развивается контралатеральная гемигипалгезия в сочетании с нарушением глубокой чувствительности, гемиатаксией (поражение медиальной петли и вестибуломозжечковых путей); верхний – наблюдается тотальная контралатеральная гемигипестезия или гемианестезия, иногда в сочетании со снижением слуха вследствие формирования очага повреждения в области слияния медиальной и латеральной петель.

***Синдром задней нижней мозжечковой артерии (боковой синдром продолговатого мозга, синдром Валленберга – Захарченко):***альтернирующий синдром – на стороне поражения отмечается парез мягкого неба и мышц глотки, гипестезия на лице, снижение роговичного рефлекса, гемиатаксия, синдром Клода Бернара – Горнера, нистагм при взгляде в сторону очага. На противоположной стороне отмечается снижение болевой и температурной чувствительности. Кроме того, в клинической картине могут присутствовать тошнота, рвота, головокружение, икота.

***Медуллярные инфаркты продолговатого мозга*.**Возникают при нарушении кровоснабжения продолговатого мозга ветвями позвоночной артерии. При медиальных инфарктах отмечается синдром Джексона, при латеральных инфарктах – варианты синдрома Валленберга – Захарченко.

***Синдром базилярной артерии (сидром Кубика – Адамса):***сочетание центрального тетрапареза, нарушений чувствительности по проводниковому типу, поражение черепных нервов на уровне моста, реже на уровне среднего мозга. У большинства пациентов отмечается нарушение сознания, дыхательные расстройства. Зрачки могут быть узкими (при очаге в мосте) или широкими (при поражении глазодвигательного нерва). Нередко отмечается расхождение глазных яблок по горизонтали или по вертикали (синдром Гертвига – Мажанди). При нарушении кровотока в базилярной артерии или ее парамедианных ветвях могут возникать различные альтернирующие синдромы.

***Синдром «изолированного человека» (синдром «запертого человека», синдром деафферентации, «locked-in-syndrom»)***возникает при двустороннем инфаркте в бассейне базилярной артерии с поражением основания моста. В клинической картине наблюдаются тетраплегия или тетрапарез, псевдобульбарный синдром, паралич мимических и жевательных мышц при сохранности всех видов чувствительности. Сознание пациента сохранно, отмечается полная обездвиженность при возможных вертикальных движениях взора и мигательных движениях. Сохраняется способность по команде открывать и закрывать глаза.

***Синдром передней нижней мозжечковой артерии****.*Могут отмечаться симптомы поражение ядра лицевого нерва, синдром Клода Бернара – Горнера, нистагм, мозжечковая атаксия на стороне поражения, дизартрия, гипестезия на лице, иногда контралатерально очагу – гемипарез.

***Синдром верхней мозжечковой артерии*.**Развиваются атаксия, интенционный тремор, синдром Клода Бернара – Горнера, контралатерально – центральный парез лицевой мускулатуры и половины языка, гемигипестезия, иногда поражение блокового нерва и парез взора в сторону очага.

***Инфаркты среднего мозга*.** Характерны расширенные зрачки без реакции на свет, анизокория, расходящееся косоглазие, ограничение движения взора по вертикали, центральные парезы вплоть до тетраплегии. Возможны нарушение сна и бодрствования, синдром акинетического мутизма, галлюциноз Лермитта. При медиальном инфаркте среднего мозга развиваются синдромы Вебера, Бенедикта, верхнего и нижнего красного ядра. Дорсальный инфаркт проявляется офтальмоплегией (одно- или двусторонней), синдромом Парино.

***Клиническая картина при ИИ мозжечка***определяется бассейном пораженной мозжечковой артерии. В структуре ИИ поражение бассейна задней нижней мозжечковой артерии встречается в 40 – 50% случаев, бассейна верхней мозжечковой артерии — в 30 – 40%, бассейна передней нижней мозжечковой артерии — в 3 – 6%, одновременно двух смежных сосудистых бассейнов — в 15%. Инфаркты в зоне смежного кровоснабжения, между бассейнами, встречаются крайне редко.

*Злокачественный инфаркт мозжечка* обычно возникает при поражении всего бассейна верхней мозжечковой или задней нижней мозжечковой артерии, наиболее часто в бассейне задней нижней мозжечковой артерии при острой окклюзии позвоночной артерии. Поскольку проксимальные отделы мозжечковых артерий участвуют в кровоснабжении стволовых структур, в случае выключения их у устья может наблюдаться разнообразная стволовая симптоматика: альтернирующие синдромы, нарушение бодрствования, нарушения дыхания и т. д. В случае ишемии в бассейне задней нижней мозжечковой артерии в клинической картине превалируют вестибулярные нарушения в виде головокружения (80%), тошноты (60%), характерна головная боль в шейно-затылочной области (64%), нарушение походки (70%), атаксия в конечностях (50%), нистагм, редко дизартрия.

При изолированном поражении мозжечка в бассейне верхней мозжечковой артерии в клинической картине превалируют координаторные расстройства, связанные с поражением зубчатых ядер. Симптоматика в этом случае обычно представлена атаксией в конечностях (у 73% пациентов), нарушением походки (у 70% пациентов), дизартрией (у 60% пациентов), тошнотой (у 40% пациентов), головокружением (у 37% пациентов), нистагмом (у 7% пациентов).

В клинической картине инфаркта в **бассейне передней нижней мозжечковой артерии** частым специфичным симптомом является потеря слуха на стороне инфаркта. Среди других симптомов встречаются атаксия в конечностях, нарушение походки, головокружение, тошнота, нистагм.

В случае злокачественного течения обширного инфаркта мозжечка происходит постепенное нарастание отека зоны инфаркта, что приводит к развитию масс-эффекта с компрессией ликворопроводящих путей и ствола. Клиническое ухудшение обычно развивается на 2 – 3-и сутки от начала заболевания и, в первую очередь, проявляется прогрессирующим снижением уровня бодрствования, появлением геми- или тетрапареза, глазодвигательными нарушениями. Обычно в течение 24 ч от начала ухудшения у пациентов развивается кома. При снижении бодрствования у пациента с обширным инфарктом мозжечка необходимо определить, что является причиной неврологического ухудшения — острая окклюзионная гидроцефалия, прямая компрессия ствола очагом ишемии или их сочетание, первичная ишемия ствола или внечерепные причины. Установление причины ухудшения определяет тактику лечения. Для острой окклюзионной гидроцефалии при злокачественном течении инфаркта мозжечка характерно прогрессирующее снижение уровня бодрствования, часто сочетающееся с поражением гомолатерального отводящего нерва и парезом взора вверх. Симптомами компрессии ствола очагом инфаркта мозжечка являются появление гомолатерального гемипареза или тетрапареза, одно- или двустороннего патологического рефлекса Бабинского, горизонтального пареза взора, расходящегося косоглазия, прогрессирующего ухудшения уровня бодрствования. Возможно появление симптомов поражения черепных нервов мостомозжечкового угла, различных ядер черепных нервов, расположенных в стволе, появление бульбарного синдрома. Симптомами восходящего транстенториального вклинения являются парез взора вверх, угнетение бодрствования до комы, появление анизокории, сменяющейся максимальным миозом, развитие децеребрации. Проявлением вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие с компрессией продолговатого мозга являются нарушения дыхания и гемодинамики, бодрствования.

***Синдром бифуркации базилярной артерии****:* отмечается двусторонняя слепота, иногда двусторонняя гемианопсия с сохранением центрального зрения, в ряде случаев корковая слепота (синдром Антона). Могут также наблюдаться изменение зрачковых рефлексов, надъядерный парез взора вверх, птоз, нарушение сна, галлюцинации, амнезия, гемибаллизм.

***Синдром задней мозговой артерии:*** может развиваться гомонимная контралатеральная гемианопсия с сохранением центрального зрения, иногда в сочетании со зрительной агнозией, при очагах в левом полушарии – с алексией и акалькулией. При поражении лимбической области наблюдаются нарушения сна, вегетативные расстройства, нарушение памяти на текущие события. Иногда отмечается контралатеральная гемигипестезия.

***Синдром таламоколенчатой артерии****:* развивается контралатеральный преходящий гемипарез без повышения мышечного тонуса, гемигипестезия с гемидизестезией, таламические боли, иногда гиперкинезы с возможным формированием «таламической руки и трофические нарушения.

***Двусторонние инфаркты таламусов****:*характерно коматозное состояние и двустороннее нарушение корково-спинномозговых связей. Инфаркты в заднемедиальных отделах таламусов характеризуются более длительным коматозным состоянием, которое может сменяться хроническим вегетативным состоянием или акинетическим мутизмом. Часто также может иметь место парез взора вверх, иногда вниз.

**Инсульт вследствие тромбоза церебральных вен и синусов твердой мозговой оболочки:**характерны общемозговые симптомы - головная боль (усиливающаяся при приеме Вальсальвы или в горизонтальном положении пациента), нарушение зрения вследствие внутричерепной гипертензии, нарушение сознания, а также могут отмечаться фокальные или генерализованные эпилептические приступы.

В зависимости от продолжительности неврологической симптоматики выделяют ***малый инсульт*** (инсульт с обратимым неврологическим дефицитом) или ишемический инсульт со стойкими остаточными явлениями. Малый инсульт характеризуется нарушением неврологических функций более 24 часов, но менее 3 недель. При ишемическом инсульте со стойкими остаточными явлениями неврологическая симптоматика сохраняется более одного месяца.

В остром периоде инсульта, постепенное или ступенеобразном нарастание неврологической симптоматики свидетельствует о «***прогрессирующем инсульте***» или об инсульте в развитии. Если неврологическая симптоматика стабилизировалась и не прогрессирует в течение, по крайней мере, одной недели, или постепенно регрессирует имеет место «***завершившийся инсульт***».

**Геморрагический инсульт**

Геморрагический инсульт – полиэтиологическое заболевание, включающее все формы нетравматического внутричерепного кровоизлияния. Аневризма головного мозга (АГМ) – это патологическое расширение просвета артерии головного мозга, обусловленное истончением мышечного слоя стенки сосуда на фоне сохранных интимы и адвентициального слоев. Следствием разрыва АГМ в подавляющем большинстве случаев является субарахноидальное кровоизлияние (САК), которое может сопровождаться внутримозговой гематомой (ВМГ) и внутрижелудочковым кровоизлиянием (ВЖК). Артериовенозная мальформация - вариант сосудистых ангиоматозных пороков развития нервной системы, является следствием диспластического метаморфоза, инициированного неизвестными факторами. Следствием разрыва АВМ являются внутримозговая гематома (ВМГ), субарахноидальное кровоизлияние (САК) или внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК).

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – одна из форм геморрагического инсульта, характеризующаяся распространением крови из кровеносного русла в субарахноидальное пространство (между мягкой и паутинной оболочками) головного мозга.

Выделяют первичные и вторичные внутримозговые кровоизлияния. Гематома, возникающая в результате артериальной гипертонии, является первичным кровоизлиянием, и наблюдается в 70-90%. При вторичном кровоизлиянии гематома возникает вследствие следующих причин: 1) разрыва АВМ (46%); 2) разрыва аневризмы с формированием ВМГ (22%); 3) тромбоза венозных синусов и корковых вен (17%); 4) разрыва дуральных артериовенозных фистул (9%); 5) васкулопатий (3%); 6) болезни Моя-Моя (3%); 7) кровоизлияния в опухоль (1%). Внутримозговая гематома может образоваться также вследствие повышения интенсивности кровотока и проницаемости микроциркуляторного русла в области инфаркта мозга. Описана возможность формирования внутримозговых кровоизлияний как осложнения инфекционных заболеваний центральной нервной системы и эклампсии. Гипертензивная гематома возникает в результате проникновения крови из патологически измененной артерии в вещество головного мозга. Небольшие по диаметру артерии, из которых происходит кровоизлияние, расположены в области базальных ядер, таламуса, варолиева моста, а также у поверхности мозга, не имеют развитых анастомозов, являясь часто конечными ветвями. Возможности перераспределения крови и адаптации к изменениям гемодинамики у этих артерий минимальны. В связи с этим, длительная артериальная гипертония и атеросклероз приводят к выраженным изменениям их стенок. В результате развивающегося липогиалиноза, фибриноидного некроза и истончения мышечного слоя упругость сосудистой стенки уменьшается, а проницаемость увеличивается. Нередко формируются микроаневризмы. Существуют два механизма развития кровоизлияния: по типу гематомы и по типу диапедезного пропитывания. Кровоизлияния по типу гематомы встречаются в 85% случаев по материалам аутопсий, имеют типичную локализацию в подкорковых ядрах, полушариях мозга и мозжечке. При данном типе кровоизлияния излившаяся кровь раздвигает мозговое вещество, что сопровождается перемещением отдельных участков мозга. В связи с этим, в первые часы не 7 происходит значительного разрушения мозгового вещества. При кровоизлиянии по типу гематомы размеры гематомы намного превышают объем разрушенной ткани. Кровоизлияния по типу диапедеза встречаются значительно реже, являясь чаще всего следствием системных изменений сосудистой стенки и увеличения ее проницаемости и/или системных изменений гемостаза. Такие кровоизлияния чаще имеют небольшие размеры и располагаются преимущественно в таламусе или варолиевом мосту.

Согласно наиболее распространенной классификации ГИ, объединяющей положения несколько других, в зависимости от формы и локализации ВМГ подразделяют на следующие типы:

* Путаменальная гематома - гематома, располагающаяся в области подкорковых ядер, латерально относительно внутренней капсулы;
* Таламическая гематома - гематома таламуса, располагается медиально относительно внутренней капсулы;
* Смешанная гематома - гематома подкорковых ядер, охватывающая область латеральнее и медиальнее внутренней капсулы, или с субкортикальным и глубинным расположением;
* Субкортикальная гематома – гематома, расположенная близко к коре головного мозга;
* Гематома мозжечка - гематома полушарий и/или червя мозжечка;
* Гематома ствола мозга.

Клинические проявления и течение гипертензивной гематомы разнообразны. Симптоматика развивается, как правило, внезапно, обычно днем. Наиболее частые провоцирующие факторы - подъем АД, прием алкоголя, физические нагрузки, горячая ванна. Общемозговые расстройства являются ведущими. Развивается резкая головная боль, нередко тошнота и рвота. Возможно возникновение эпилептического приступа. Может наблюдаться психомоторное возбуждение. Часто наблюдается снижение бодрствования различной степени выраженности. Менингеальная симптоматика в первые часы представлена преимущественно светобоязнью, скуловым симптомом Бехтерева. В дальнейшем появляется ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. У пожилых пациентов в 1/3 случаев раздражение мозговых оболочек не выявляют. Вегетативная симптоматика представлена гиперемией кожных покровов, потливостью, хриплым дыханием, которое при нарушении бодрствования может становиться стридорозным или типа Чейна-Стокса, напряжением пульса и повышением АД. Очаговая симптоматика зависит от локализации ВМГ. Субкортикальные ВМГ, расположенные близко к центральным извилинам или распространяющиеся на подкорковую область, путаменальные и смешанные ВМГ обычно проявляются контралатеральным гемипарезом различной выраженности, гемианестезией, гемианопсией, парезом лицевой мускулатуры и языка по центральному типу. При поражении доминантного полушария возникают нарушения речи, субдоминантного – нарушения «схемы тела», анозогнозия. При кровоизлияниях в таламус возникает контралатеральная гемигипестезия и гемиатаксия, гемианопсия, гемипарез. Возможны сонливость и апатия. При субкортикальных гематомах, расположенных вдали от центральных извилин, развивается симптоматика поражения соответствующих долей большого мозга. для кровоизлияний в мозжечок характерны выраженное головокружение, нистагм, резкая боль в затылке, атаксия, гипотония мышц. При ВМГ мозжечка значительного объема возникает прямое сдавление ствола мозга с поражением нервов и проводящих путей ствола, нарушением функции дыхания и гемодинамики, или окклюзионная гидроцефалия, с развитием окклюзионно-дислокационного синдрома. Важно помнить, что при отсутствии развернутой картины окклюзионно-дислокационного синдрома, симптоматика поражения мозжечка не всегда четко проявляется при осмотре пациента в положении лежа. Кровоизлияние в ствол мозга (чаще, варолиев мост) сопровождается поражением ядер черепно-мозговых нервов и проводящих путей ствола, возникают альтернирующие синдромы, часто ВМГ ствола сразу приводят к развитию комы и нарушений витальных функций. Прорыв крови в желудочковую систему (изолированное ВЖК или прорыв ВМГ) возникает у половины пациентов. Клинические проявления ВЖК разнообразны и зависят от объема излившейся в желудочки крови. Для ВЖК характерны гипертермия, гиперсаливация. Окклюзия ликворопроводящих путей сопровождается развитием окклюзионногипертензионного синдрома, при массивном ВЖК возникает нарушение бодрствования, горметония, мышечная гипотония, расстройства дыхания и гемодинамики. Дислокационный синдром развивается при ВМГ значительного объема, чаще височной локализации и сопровождается нарушением бодрствования, анизокорией с мидриазом на стороне 15 поражения, сменой полушарного пареза взора на стволовой, расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. У лиц старшего возраста и/или при небольших, ограниченных белым веществом головного мозга, гематомах общемозговые и менингеальные симптомы могут быть мало выражены или отсутствовать, а в клинической картине преобладают очаговые симптомы.

**Ведение больного на догоспитальном этапе**

В рамках догоспитального этапа специалист СМП обязан выполнить:

1. Диагностику инсульта

2. Максимально раннюю госпитализацию в специализированный стационар

3. Поддержание жизненно важных функций организма

4. Начало нейропротективной терапии

**Диагностика инсульта**, прежде всего, клиническая; не существует лабораторных и инструментальных экспресс для диагностики нарушения мозгового кровообращения на догоспитальном этапе.

Для постановки правильного диагноза огромное значение имеет анамнез. При сборе анамнеза необходимо уточнение «скорости» и последовательности появления клинических симптомов заболевания, наличие факторов риска, при повторных инсультах необходим детальный расспрос о степени выраженности функциональных нарушений (парезы, параличи, нарушения речи или зрения и т.д.) непосредственно перед настоящим сосудистым эпизодом (для выявления «новых» очаговых неврологических знаков), а также исключение других (не связанных с ОНМК) причин появления неврологических нарушений.

ОНМК диагностируется при внезапном (минуты, реже часы) появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики у больного с факторами риска сосудистого заболевания и при отсутствии других причин ее возникновения.

*Очаговые неврологические симптомы*

Проявляются возникновением следующих расстройств:

* Двигательных: моно-, геми-, парапарезы и др., парезы черепных нервов, гиперкинезы.
* Речевых: афазия, дизартрия.
* Чувствительных: гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубокой или сложных видов чувствительности, астереогноз.
* Координаторных: вестибулярная и/или мозжечковая атаксия, астазия, абазия.
* Зрительных: скотомы, гемианопсии, амавроз, фотопсии.
* Высших психических функций: расстройства выполнения действий по заранее выработанному плану (апраксия) и расстройства узнавания предметов на основе чувственного восприятия (агнозии).
* Памяти: фиксационная или транзиторная глобальная амнезия, дезориентация во времени.

*Общемозговая симптоматика*

* Снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и легкого оглушения до глубокой комы;
* Головная боль;
* Тошнота, рвота;
* Судорожный припадок.

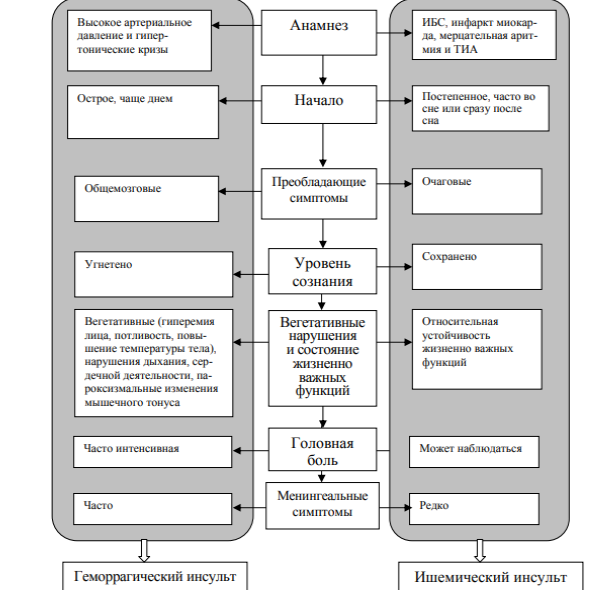
*Менингеальная симптоматика*

Эти симптомы могут появляться одновременно с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой, при субарахноидальных кровоизлияниях могут выступать в качестве единственного клинического синдрома:

* Напряжение заднешейных мышц;
* Положительные симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний), Бехтерева, Мондонези.

На догоспитальном этапе определить характер инсульта (ишемический или геморрагический) с высокой точностью невозможно, однако предположительное суждение о нем полезно для определения профиля госпитализации пациента (госпитализация больного в стационар с наличием или отсутствием нейрохирургического отделения).

Врач может принять на вооружение следующие наиболее часто встречающиеся признаки ишемического или геморрагического инсульта:



Инсульт — неотложное состояние, поэтому все пациенты с установленным диагнозом ОНМК должны быть госпитализированы.

Противопоказания для госпитализации:

• абсолютные:

— терминальная кома;

— агональное состояние.

• относительные:

— терминальная стадия онкологических и других хронических соматических

заболеваний;

— психические нарушения у лиц преклонного возраста, имевшие место до развития инсульта.

**Лечение инсульта на догоспитальном этапе** включает два основных направления: базисную терапию и нейропротекцию.

Базисная терапия на догоспитальном этапе направлена на коррекцию нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, профилактику и лечение повышения внутричерепного давления, отека мозга и осложнений острого инсульта.

Наряду с базисной терапией на догоспитальном этапе необходимо применение нейропротективных препаратов. Проведение нейропротекции возможно без

уточнения характера инсульта, что выгодно отличает этот вид терапии от дифференцированных реперфузионных направлений лечения инсульта.

Нейропротективная терапия должна быть начата как можно раньше – в периоде «терапевтического окна» (дома или в машине Скорой помощи) и продолжаться до конца острейшего периода инсульта, т.е. не менее 5-7 дней с момента развития заболевания.

В базисную терапию включены:

* Санация дыхательных путей;
* Обеспечение адекватной вентиляции и оксигенации (показано при нарушении сознания, показания к проведению ИВЛ: • брадипноэ <12 в 1 минуту; • тахипноэ >35-40 в 1 минуту; • нарастающий цианоз; • артериальная дистония.);
* Поддержание оптимального уровня системного артериального давления (Одномоментно снижать АД не следует более чем на 15-20% от исходных величин! Предпочтительно использовать препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (каптоприл, эналаприл),бета-адреноблокаторы (метопролол, атенолол,анаприлин).При артериальной гипотензии рекомендуется применение препаратов, оказывающих вазопрессорное действие (альфа-адреномиметики), глюкокортикоидных препаратов, объемозамещающих средств (декстраны, плазма, солевые растворы).)
* Борьба с отеком мозга (введение осмотических диуретиков (маннитол, маннит))
* .Купирование судорожного синдрома (реланиум 10 мг исключительно в/в медленно, при неэффективности повторно (10 мг в/в) через 3-4 мин (необходимо помнить, что максимальная суточная доза реланиума 80 мг – 8 амп)).

В качестве нейропротективного средства на территории Красноярска применяется Мексидол в дозировке 50 мг/мл – 5 мл в 1 ампуле. Одномоментно вводится содержимое двух ампул в разведении с 10 мл физиологического раствора через внутривенный катетер.

Дальнейшая транспортировка больного осуществляется в горизонтальном положении на носилках, о дальнейшей тактике диагностики и лечения решение принимается врачом в приемном отделении стационара в зависимости от этиологии состояния, которая может быть установлена лишь при помощи инструментальных визуализирующих методов исследования.

**Заключение**

**ОНМК –** довольно часто встречающаяся патология в современной медицине. Заболевание очень опасно для здоровья и жизни человека, поэтому при появлении его первых признаков необходима срочная медицинская помощь.

В основе догоспитального этапа лежит максимальное попадание в «терапевтическое окно» и сохранение времени, а также купирование смежных состояний и нейропротекция, так как от этого напрямую зависит степень инвалидизации и в целом прогноз для больного.

**Список литературы**

1. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых, клинические рекомендации, 2021г.
2. Геморрагический инсульт, клинические рекомендации, 2021г.
3. Ведение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе, методические рекомендации, к.м.н. И.А. Платонова, к.м.н. О.Б. Талибов, к.м.н. Любшина О.В., к.м.н. И.М. Шетова, врачи Е.В. Удовенко, А.Ю. Боцина, 2017г.