

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней и медицинской реабилитации с курсом ПО

Реферат на тему:

## **Ишемический инсульт**

Работу выполнил  
ординатор 2-го года  
Родина Христина  
Александровна

**ИНСУЛЬТ** (от лат . insulto - скачу, впрыгиваю), "мозговой удар" - острое нарушение мозгового кровообращения. Ишемический инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения вследствие падения давления в системе кровоснабжения головного мозга.

### **Этиология.**

В большинстве случаев инсульты являются осложнением гипертонической болезни и атеросклероза, реже они обусловлены болезнями клапанного аппарата сердца, инфарктом миокарда, врожденными

аномалиями сосудов мозга, геморрагическими синдромами и артериитами. Приблизительно у 90% больных с инсультом обнаруживают те или иные формы поражения сердца с симптомами сердечно-сосудистой недостаточности.

Исключение составляют лишь некоторые варианты геморрагических инсультов, например при разрыве аневризмы у людей молодого возраста.

Острые поражения сосудов мозга подразделяют на пять групп:

- 1) преходящие нарушения мозгового кровообращения;
- 2) инфаркт мозга;
- 3) эмболия сосудов мозга;
- 4) кровоизлияние в мозг;
- 5) субарахноидальное кровоизлияние.

Выделяют также так называемый малый инсульт, или инсульт с обратимым неврологическим дефицитом, при котором все очаговые симптомы исчезают через 3 нед.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения - остро возникающие расстройства кровообращения, при которых очаговые и общемозговые симптомы держатся не более 24 ч. Непосредственной причиной их является микроэмболия скоплениями кристаллов холестерина, фрагментами атероматозных бляшек или конгломератами тромбоцитов.

Микроэмболы, заносимые током крови в мелкие сосуды мозга, вызывают регионарный спазм. Реже преходящие нарушения обусловлены микрогеморрагиями.

Дисциркуляция в бассейне сонных артерий проявляется онемением половины лица, гемипарестезиями или гемипарезом. Недостаточность кровотока в вертебробазилярной системе, встречающаяся много чаще, проявляется головокружением, рвотой и неустойчивостью при ходьбе, изредка очаговыми знаками. Частым вариантом преходящих цереброваскулярных расстройств является гипертонический церебральный криз, при котором преобладают общемозговые и вегетативные симптомы:

головная боль, тошнота, рвота, звон и шум в ушах, головокружение, потливость, гиперемия лица.

Инфаркт мозга (тромбоз по старым классификациям) характеризуется наличием в анамнезе транзисторных ишемических атак, постепенным (в течение нескольких часов) формированием очаговых знаков, сохранностью сознания, отсутствием или малой выраженностью общемозговых симптомов, отсутствием крови в цереброспинальной жидкости.

Однако при обширных инфарктах общемозговые симптомы могут не уступать таковым при кровоизлиянии в мозг. "

Мерцание" очаговых симптомов перед окончательным развитием очагового выпадения или "ступенеобразное" формирование дефекта, наличие шума при аускультации сонной артерии или уменьшение ее пульсации с большой долей вероятности указывают на экстрацеребральный генез ишемии, вызываемой атеросклеротической окклюзией магистральных сосудов шеи (не менее половины всех случаев мозговых инфарктов). Вопреки бытующим представлениям относительно нередко инфаркт мозга развивается на фоне резкого повышения АД.

Эмболия сосудов мозга характеризуется апоплектиформным развитием инсульта, нередко потерей сознания и наличием у большинства больных ревматической митральной болезни, реже недавно перенесенного инфаркта миокарда или пролапса митрального клапана (эхокардиография).

"Парадоксальная эмболия" -инсульт при врожденном незаращении межпредсердной перегородки, обуславливающим попадание в мозговые сосуды эмболов из тромбированных вен нижних конечностей. Инфаркт, возникающий вследствие эмболии мозгового сосуда, может носить как ишемический, так и геморрагический характер и широко варьирует в размерах. У некоторых больных с эмболическим инсультом наблюдается стадия предвестников ("инсульт в ходу"): за

несколько часов (реже дней) появляются локальные или диффузные головные боли, а иногда и преходящие очаговые симптомы. У 5- 10% больных отмечаются повторные эмболии, в том числе других органов. В связи с этим обстоятельством встает вопрос о хирургической коррекции порока и удалении тромботических масс из полостей сердца в каждом случае инсульта при ревматическом пороке сердца.

Дифференциальный диагноз мозгового инсульта нередко требует исключения воспалительного или опухолевого поражения мозга

Решающее значение во всех сомнительных случаях имеет компьютерная томография.

### **Патогенез ишемического инсульта**

В последние годы накоплены новые данные о метаболических аспектах патогенеза ишемического инсульта, стадийности изменений биохимических процессов, ультраструктуры и гемодинамики головного мозга.

Гемодинамика головного мозга при ишемическом инсульте

Для обеспечения структурной и функциональной целостности мозга необходимы адекватная оксигенация и снабжение глюкозой. Потребление кислорода варьирует от 6 мл/100г/мин в коре до 2 мл/100г/мин в белом веществе. В последние годы разработана концепция различных порогов изменения мозгового кровотока. В норме мозговой кровоток составляет приблизительно 58,0 мл/100 г вещества мозга в 1 мин. Снижение его до 20 мл/100г/мин (функциональный, или ишемический порог) вызывает изменения параметров ЭЭГ и вызванных потенциалов, эта величина является пороговой для развития неврологических нарушений.

Дальнейшее изменение мозгового кровотока - до уровня 8 - 10 мл/100 г/мин - рассматривается как инфарктный порог нарушения церебральной гемодинамики, при этом происходит гибель нейронов. В условиях снижения кровоснабжения мозга закономерно создается градиент кровотока и уровня функциональной сохранности нейрональных структур. В центре зоны ишемии (ядро инфаркта) показатели кровотока близки к инфарктному порогу, а по периферии, в маргинальной, обычно кольцевидной зоне величина кровотока соответствует функциональному порогу. Окружающая ядро инфаркта область, которая характеризуется значениями показателей кровотока между величинами функционального и инфарктного порогов и относительной сохранностью нейрональных структур при нарушении их функциональной активности, называется зоной ишемической полутени (penumbra). В результате спонтанных

компенсаторных процессов (адекватное коллатеральное кровоснабжение, лизис мелких тромбов в артериолах) и интенсивных мер терапии, обеспечивающих быструю реперфузию ишемизированной зоны, нормализацию метаболизма, обратное развитие отека мозга, возможно восстановление функциональной активности нейронов зоны ишемической полутени и регресс неврологических нарушений. Отрезок времени, на протяжении которого ишемия считается в наибольшей степени обратимой, и, следовательно, активные терапевтические мероприятия наиболее перспективны, называется "терапевтическое окно".

Многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что продолжительность "терапевтического окна" определяется многими факторами, в том числе, локализацией очага поражения, его размерами, индивидуальными особенностями метаболизма и микроциркуляции. С практических позиций этот срок считают равным 6 ч.

Через несколько минут ишемии начинаются отчетливые изменения метаболизма нейронов. Страдает ионный гомеостаз, поскольку нарушение функционирования энергозависимой натриевой "помпы" приводит к накоплению ионов натрия внутри и калия вне клетки. Последний фактор может провоцировать отек и набухание астроглии, что усугубляет ишемическое повреждение мозга и увеличивает размеры функционально неактивной зоны, окружающей зону ишемического некроза (инфаркта) мозговой ткани - зоны ишемической полутени.

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ИНСУЛЬТА

	геморрагический	ишемический
Возраст	40 - 50 лет	50 - 60 лет
Время	днем	ночью, утром
АД	АД высокое	АД низкое
Сознание	сознание утрачено	сознание не нарушено
Развитие	бурное	вялое
очаговые симптомы	грубые	негрубые
в анамнезе	ГБ	в анамнезе атеросклероз

Дифференциальный диагноз мозгового инсульта нередко требует исключения воспалительного или опухолевого поражения мозга

Решающее значение во всех сомнительных случаях имеет компьютерная томография.

## Лечение.

Больничные условия резко расширяют диапазон терапевтических возможностей и обеспечивают постоянный контроль за состоянием больного, поэтому следует помещать в стационар большинство больных с мозговым инсультом.

Противопоказаниями к перевозке в стационар являются грубые нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, а также преагональное состояние. Нецелесообразно направлять в стационар лиц старческого возраста с тяжелыми возрастными соматическими изменениями и признаками маразма.

Установить характер инсульта в первые часы болезни часто невозможно, поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, гомеостаза и профилактику пневмоний, тромбоэмболии, пролежней.

Лекарственная стимуляция дыхательного центра при мозговом инсульте нецелесообразна; лобелии и цитраты ввиду их неэффективности и побочных

влияний не применяют. Для компенсации сердечной деятельности вводят в/в (медленно!) строфантин или другие сердечные гликозиды; п/к сульфокамфокаин, кордиамин. В случае развития отека легких добавляют диуретики: фуросемид, этакриновую кислоту (урегит), маннит, эуфиллин. Повышенное АД следует снижать до привычных для больного цифр, а не до стандартных показателей нормы.

Для быстрого снижения АД наиболее эффективны вводимые парентерально клофелин, резерпин (рауседил), диуретики (фуросемид, урегит), нейролептики, дибазол и ганглиоблокаторы. Папаверин, но-шпа, галидор даже при парентеральном введении существенным гипотензивным действием не обладают, так же, как и сульфат магния. При острой гипотонической реакции (коллапс) применяют гипертензивные средства и внутривенное струйное или капельное введение жидкости. Важное место в лечении инсульта занимает борьба с отеком мозга. Выраженным противоотечным действием обладают все диуретические

средства (фуросемид, урегит, эуфиллин), гиперосмолярные растворы, в первую очередь 20% раствор маннитола.

Дексаметазон в/в от 16 до 24 мг/сут (при отсутствии гипертензии и диабета). Мощным эффектом обладает назначаемый внутрь (или вводимый через зонд) глицерин, разовую дозу которого определяют из расчета 1 г/кг.

Кровопускание при мозговом кризе или инсульте исключено из врачебной практики.

С первых дней при тяжелом инсульте необходимо назначение антибиотиков для профилактики пневмонии. При гипертермии применяют пузырь с холодной водой или льдом и т. п. В случаях выраженного психомоторного возбуждения наиболее целесообразно парентеральное применение диазепама (седуксена) или оксибутирата натрия (ГОМК). Для купирования рвоты и икоты показаны нейролептики, антигистаминные препараты и церукал. При развитии сердечно-сосудистой недостаточности и связанных с нею расстройств циркуляции большинство препаратов необходимо вводить внутривенно, а не подкожно или внутримышечно. Важную роль в остром и особенно восстановительном периоде инсульта играет борьба с гиподинамией; больного уже с первых суток каждые 2 ч нужно поворачивать в постели с целью профилактики пневмонии и пролежней. Существенное значение имеют туалет полости рта (удаление съемных

протезов!), уход за кожей и высококалорийная и легкоусвояемая пища. При задержке стула назначают слабительные средства, при задержке мочи - катетеризацию.

Вопрос о сроках активизации решается индивидуально. При геморрагических и эмболических инсультах длительность строгого постельного режима не должна быть менее 3 нед. Напротив, при благоприятном течении неэмболических инфарктов и преходящих нарушений мозгового кровообращения больных можно осторожно сажать уже через несколько дней после инсульта. Особенно плохо переносят гиподинамию пожилые люди; в случае длительного постельного режима их последующая реабилитация крайне осложняется из-за декомпенсации вестибулярного аппарата. Восстановительную гимнастику и особенно массаж при удовлетворительном состоянии больного можно начинать уже в первые дни болезни.

Следует соотносить объем нагрузок с тяжестью инсульта и состоянием сердечно-сосудистой системы.

Дифференцированное лечение ишемических инсультов.

Препараты, расширяющие мозговые сосуды, могут не давать нужного эффекта из-за патологической реакции сосудов пораженной зоны, что иногда еще более усугубляет ишемию в пораженном участке (синдром внутримозгового "обкрадывания"). Однако повседневная практика безусловно оправдывает целесообразность парентерального введения ксантинола никотината, папаверина, но-шпы. Используют

низкомолекулярный декстран реополиглюкин. Показаны приемы внутрь либо в/в инфузии кавинтона и трентала, приемы курантила и циннаризина. Внутривенно и (или) внутрь назначают пирацетам (3-4 ампулы 20% раствора по 5 мл/сут), пиридитол, церебролизин (по 5-10 мл в/в или в/м).

Ишемические приступы подразделяют на преходящие ишемические атаки, развивающийся инсульт и завершённый инсульт. Развивающимся инсультом принято считать период нарастания симптомов, обычно не превышающий 48 ч,

завершённые инсультом - этап стойкого неврологического дефекта. Антикоагулянты наиболее эффективны при развивающемся инсульте. Однако длительное применение их может вызвать геморрагические осложнения микро- и макрогематурия, подкожные петехиальные геморрагии, носовые и желудочные кровотечения, мозговые кровоизлияния). Антикоагулянты противопоказаны при заболеваниях печени, почек, пороках сердца в стадии декомпенсации, септических состояниях, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественных новообразованиях, болезнях крови с нарушением

гемостатических показателей, беременности, в послеродовом периоде. Противопоказаниями являются

также коматозное состояние или состояние глубокого сопора к моменту решения вопроса о назначении антикоагулянтов; высокие цифры АД (систолическое выше 200, диастолическое - выше 100 мм рт. ст. ); эпилептические припадки после возникновения инсульта; повышенный лейкоцитоз (свыше  $10 \times 10^3$  /мкл), обнаруженный в течение первых суток после развития инсульта; невыясненный

геморрагический инсульт в анамнезе. Антикоагулянтная терапия безусловно показана больным с церебральными эмболиями кардиального происхождения. Ее начинают с гепарина - 10 000 ЕД 4-6 раз в день в течение 3 дней в/в или

п/к. При в/в введении гепарина действует немедленно, при п/к введении - через 40-50 мин. Лечение гепарином следует проводить под контролем времени свертываемости крови.

Оптимальным считается увеличение времени свертываемости в 2,5 раза. Для предупреждения геморрагических осложнений следует систематически контролировать состав мочи (появление эритроцитов). Обычно на 3-й день лечения вводят антикоагулянты непрямого действия в нарастающей дозе, а дозу гепарина снижают. Лечение антикоагулянтами непрямого действия

проводят под контролем протромбинового индекса, который на следует снижать более чем до 40-50%. Предпочтение следует отдавать производным

индандиона-фенилину и омефину. Индивидуальная чувствительность больных к антикоагулянтам непрямого действия различна. Изменяя ежедневные дозы антикоагулянтов в зависимости от показателей протромбинового индекса (при ежедневном контроле), в течение недели можно подобрать стабильную схему приема препаратов. Геморрагические осложнения, вызванные антикоагулянтами, лечат по общим принципам гемостатической терапии: эpsilon-аминокапроновая кислота, гемофобин, свежезамороженная плазма 1-2 л/сут. В случае передозировки гепарина вводят в/в его антагонист - протамина сульфат (по 5 мл 1 % раствора). Дифференцированное печение геморрагического инсульта. Наиболее выраженным коагулянтным и антифибринолитическим действием обладает аминокaproновая кислота. Максимальный эффект достигается при ее в/в введении повторно с интервалами 4-6 ч в дозе 20-30 г/сут. Внутрь препарат принимают с интервалом 4 ч, предварительно растворив его в сладкой воде.

Умеренным гемостатическим эффектом обладают вводимые в/в глюконат кальция, аскорбиновая кислота, а также внутримышечные инъекции викасола. Исключительно важную роль играет коррекция повышенного артериального давления. Следует избегать резкого снижения его из-за риска ухудшить перфузию мозга.

### **Рецензия**

Среди актуальных и приоритетных проблем современной неврологии инсульты прочно удерживают лидирующее положение в связи с их значительной распространенностью, высокой смертностью и степенью инвалидизации населения в экономически развитых странах, а также большими финансовыми затратами на лечение и реабилитацию [12, 17, 29, 61]. Инсульт ежегодно поражает в мире около 20 млн. человек, из них умирает 4,7 млн. человек, при этом три четверти - жители экономически развитых стран. В России ежегодно инсульт развивается примерно у 450 тыс. человек, из них более 100 тыс. человек переносят повторный инсульт [37, 51, 70, 84]. Общеевропейское совещание по вопросам ведения больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), состоявшееся 8-10 ноября 1995 года в Швеции, поставило задачу: в ближайшем десятилетии снизить летальность при повторных инсультах до 40%, а исходы с восстановлением способности обслуживать себя довести до 70% [81].

К проблеме предупреждения ОНМК существуют два основных подхода: «массовая» стратегия и стратегия «высокого риска». Массовая стратегия заключается в достижении небольших изменений у каждого человека в общей популяции (например, уменьшение систолического артериального давления, что приводит к уменьшению среднего артериального давления в общей популяции). Стратегия высокого риска предусматривает поиск людей с высоким уровнем риска (например, с мерцательной аритмией), а затем

назначение им профилактического медикаментозного или хирургического лечения для уменьшения этого риска. Массовая стратегия наиболее тесно связана с первичной профилактикой заболевания. Безусловно, особую важность представляет первичная профилактика инсульта, где государственные стандарты имеют даже большее влияние, чем врачебные рекомендации (запрещение рекламы табака, повышение уровня жизни населения и др.). Массовая стратегия является достаточно эффективной, но весьма трудной задачей, так как требует больших временных затрат, что идет вразрез с глубоко укоренившейся верой общества в быстрое выздоровление при помощи технологических методов. Люди могут ожидать получения неоправданно быстрых результатов в условиях рынка и в обществе, где провозглашен приоритет личности [8, 58].

По мере увеличения количества факторов риска и при их одномоментном сочетании угроза инсульта увеличивается в 2-3-5 и более раз. В современной концепции факторов риска одним из её этапов является определение сердечно-сосудистого риска по сумме имеющихся у конкретного пациента основных факторов риска. В связи с этим совершенно очевидно, что прогнозирование заболевания должно быть многофакторным, а профилактика - сугубо индивидуальной [18, 83].

В настоящее время имеется много работ, посвященных исследованию острого и раннего восстановительного периодов инсульта и его исходам, но, на наш взгляд, недостаточно изучено клиническое течение позднего восстановительного и периода стойких остаточных явлений. Пациенты и практикующие врачи, как правило, начинают активную профилактику повторного инсульта после того, как был перенесен первичный инсульт, то есть чаще проводится вторичная профилактика инсульта. Выявляются группы высокого риска с целью влияния на факторы, способствующие или приводящие к инсульту, - факторы риска, с последующим формированием рекомендаций лечебно-профилактического характера