

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

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

РЕФЕРАТ

тема: Ишемический инсульт. Классификация, этиология и патогенез,
диагностика и лечение.

Выполнил(а):
ординатор 1-го года
Киселёва Мария Сергеевна

Красноярск, 2018г.

СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ	2
------------------	---

ВВЕДЕНИЕ	3
КЛАССИФИКАЦИЯ	5
ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ	6
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	8
ДИАГНОСТИКА и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ	10
ЛЕЧЕНИЕ.....	14
ПРОФИЛАКТИКА	21
ЛИТЕРАТУРА.....	23

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ишемический инсульт (ИИ) рассматривается не как отдельное и особое заболевание, а как эпизод, развивающийся в рамках прогрессирующего общего или локального сосудистого поражения при различных заболеваниях сердечнососудистой системы. У больных с ИИ обычно обнаруживают общее сосудистое заболевание: атеросклероз, артериальную гипертензию, заболевания сердца (ишемическую болезнь сердца, ревматический порок, нарушения сердечного ритма), сахарный диабет и другие формы патологии с поражением сосудов.

К инсультам относят острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики, сохраняющейся более 24 ч или приводящей к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. Если неврологическая симптоматика регрессирует в течение первых 24 ч, патологическое состояние определяют как транзиторную ишемическую атаку (ТИА) и не относят к ИИ, но вместе с последним относят к группе ОНМК по ишемическому типу.

Выделяют первичные (развитие у данного больного впервые в жизни) и вторичные (развитие у больного, ранее перенесшего ИИ) случаи инсульта, а также смертельный и несмертельный ИИ. В качестве временного промежутка для подобных оценок в настоящее время принят острый период инсульта - 28 дней с момента появления неврологической симптоматики (ранее был 21 день). Повторное ухудшение и смерть в указанный промежуток времени рассматривают как первичный случай и смертельный ИИ. Если больной пережил острый период (более 28 дней), инсульт рассматривают как несмертельный, а при новом развитии ИИ последний определяют как повторный.

Цереброваскулярные заболевания во всем мире занимают второе место среди причин смерти и являются главной причиной инвалидизации взрослого населения. По данным ВОЗ, в 2002 г. в мире от инсульта умерли около 5,5 млн человек.

Заболеваемость инсультом значительно варьирует в различных регионах - от 1 до 5 случаев на 1000 населения в год. Невысокую заболеваемость отмечают в странах Северной и Центральной Европы (0,38-0,47 на 1000 населения), высокую - в Восточной Европе. В Российской Федерации заболеваемость инсультом среди людей старше 25 лет составляет $3,48 \pm 0,21$, а смертность - $1,17 \pm 0,06$ на 1000 населения в год. В США частота инсульта среди жителей европеоидной расы составляет 1,38-1,67 на 1000 населения.

Доля ОНМК в структуре общей смертности в России составляет 21,4%. Смертность от инсульта среди пациентов трудоспособного возраста увеличилась за последние 10 лет более чем на 30% (41 на 100 000 населения). Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6%, а в течение года умирают приблизительно 50% больных, т.е. каждый второй заболевший.

Инсульт - преобладающая причина инвалидизации населения (3,2 на 1000 населения). По данным Национального регистра инсульта, 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи для ухода за собой, 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь 8% выживших больных могут вернуться к прежней работе.

Национальный регистр инсульта (2001-2005) показал, что смертность от инсульта в России достоверно коррелирует с заболеваемостью ($r = 0,85; p < 0,00001$), однако если уровень

заболеваемости инсультом между регионами страны различается максимум в 5,3 раза, то различия в смертности составляют 20,5 раза. Это свидетельствует о разном качестве медицинской помощи в регионах, что подтверждается различиями показателей госпитальной летальности между регионами более чем в 6 раз. Исследования, проводимые в странах Европы, показывают четкую связь между качеством организации и оказания медицинской помощи больным с инсультом и показателями смертности и инвалидизации.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от патогенетического механизма развития острой фокальной ишемии мозга выделяют несколько вариантов ИИ. Наибольшее распространение получила классификация TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), согласно которой выделяются следующие варианты ИИ:

- атеротромботический - вследствие атеросклероза крупных артерий, приводящего к их стенозу или окклюзии; при фрагментации атеросклеротической бляшки или тромба развивается артерио-артериальная эмболия, также включаемая в данный вариант инсульта;
- кардиоэмболический - наиболее частыми причинами являются мерцание предсердий, клапанный порок сердца, инфаркт миокарда, особенно давностью до 3 мес;
- лакунарный - вследствие окклюзии артерий малого калибра, поражение которых связано с артериальной гипертензией или сахарным диабетом;
- ИИ, связанный с другими, более редкими причинами - неатеросклеротическими васкулопатиями, гиперкоагуляцией, гематологическими заболеваниями, гемодинамическим механизмом развития фокальной ишемии мозга, расслоением стенки артерий;
- ИИ неизвестного происхождения, к которому относят инсульты с неустановленной причиной или с наличием двух и более возможных причин, когда невозможно поставить окончательный диагноз.

По тяжести поражения в качестве особого варианта выделяют малый инсульт, имеющаяся при котором неврологическая симптоматика регрессирует в первые 21 дня заболевания. В остром периоде инсульта по клиническим критериям выделяют легкий, средней тяжести и тяжелый ИИ.

В зависимости от динамики неврологических расстройств выделяют инсульт в развитии («инсульт в ходу» - при нара-

тании выраженности неврологической симптоматики) и заверченный инсульт (при стабилизации или обратном развитии неврологических расстройств).

С учетом эпидемиологических показателей и современных представлений о применимости при ИИ тромболитических препаратов выделяют:

- острейший период - первые 3 сут, из них первые 4,5 ч определяют как «терапевтическое окно» (возможность использования тромболитических препаратов для системного введения);
- острый период - до 28 сут;
- ранний восстановительный период - до 6 мес;
- поздний восстановительный период - до 2 лет;
- период остаточных явлений - после 2 лет.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ

В связи с тем что ИИ не является отдельным заболеванием, для него невозможно определить единый этиологический фактор. Выделяют факторы риска, ассоциированные с повышенной частотой развития ИИ. Их разделяют на немодифицируемые (возраст, пол, наследственная предрасположенность) и модифицируемые (артериальная гипертензия любого происхождения, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипотеинемия, сахарный диабет, бессимптомное поражение сонных артерий). Выделяют также факторы риска, связанные с образом жизни: табакокурение, избыточную массу тела, низкий уровень физической активности, неправильное питание (в частности, недостаточное потребление фруктов и овощей, злоупотребление алкогольными напитками), длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс.

Острая фокальная ишемия мозга вызывает определенную последовательность молекулярно-биохимических изменений в веществе мозга, способных привести к тканевым нарушениям. Характер изменений зависит от величины снижения мозгового кровотока, длительности этого снижения, а также от чувствительности вещества мозга к ишемии.

В норме мозговой кровоток составляет 50-55 мл крови на 100 г вещества мозга в минуту. Умеренное снижение кровотока сопровождается селективной экспрессией генов и снижением процессов синтеза белка. Более выраженное снижение кровотока (до 30 мл на 100 г/мин) приводит к активации анаэробного гликолиза и развитию лактат-ацидоза. При снижении мозгового кровотока до 20 мл на 100 г/мин развивается глутаматная экс-айтотоксичность и увеличивается содержание внутриклеточного кальция, что запускает механизмы структурного повреждения мембран и других внутриклеточных образований.

При значительной ишемии (до 10 мл на 100 г/мин) происходит аноксическая деполяризация мембран, при этом гибель клеток обычно наступает в течение 6-8 мин. Помимо некроза, в очаге ишемического поражения происходит гибель клеток по типу апоптоза, для реализации которого существуют определенные клеточные механизмы, включающие несколько уровней внутриклеточной регуляции.

При умеренном снижении мозгового кровотока наблюдается увеличение степени экстракции кислорода из артериальной крови, в связи с чем может сохраняться обычный уровень потребления кислорода в веществе мозга, несмотря на имеющееся снижение мозговой перфузии, выявляемое методами нейровизуализации. Снижение мозгового кровотока может иметь и вторичный характер, отражать уменьшенную потребность клеток мозга в энергии при первичном снижении их активности, в частности при некоторых фармакологических и токсических воздействиях на мозг.

Степень снижения мозгового кровотока и его длительность в сочетании с факторами, влияющими на чувствительность мозга к гипоксическому повреждению, определяют степень обратимости тканевых изменений на каждом этапе патологического процесса. Зону необратимого повреждения называют ядром инфаркта, зону ишемического поражения обратимого характера обозначают термином «пенумбра» (ишемическая полутень). Важный момент - время существования пенумбры, так как с течением времени обратимые изменения переходят в необратимые, т.е. соответствующие участки пенумбры переходят в ядро инфаркта.

Существует также зона олигемии, в которой сохраняется баланс между тканевыми потребностями и процессами, обеспечивающими эти потребности, несмотря на снижение мозгового кровотока. Эту зону не относят к пенумбре, так как она может существовать неопределенно долгое время, не переходя в ядро инфаркта.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая симптоматика при ИИ разнообразна и зависит от локализации и объема очага поражения головного мозга. Наиболее частой локализацией очага инфаркта мозга бывает каротидный (80-85%), реже - вертебрально-базилярный бассейн (15-20%).

Инфаркты в бассейне кровоснабжения средней мозговой артерии

При окклюзии проксимального отдела средней мозговой артерии (сегмент M1) может возникать субкортикальный инфаркт, в то время как корковая область кровоснабжения остается непораженной при достаточном кровотоке по менингеальным анастомозам. При отсутствии данных коллатералей может развиваться обширный инфаркт в области кровоснабжения средней мозговой артерии.

При инфаркте в области кровоснабжения поверхностных ветвей средней мозговой артерии может возникать поворот головы и глазных яблок в сторону пораженного полушария, при поражении доминантного полушария возможно развитие тотальной афазии и ипсилатеральной идеомоторной апраксии. При поражении субдоминантного полушария развиваются контралатеральное игнорирование пространства, анозогнозия, апросодия, дизартрия.

Инфаркты головного мозга в области верхних ветвей средней мозговой артерии клинически проявляются контралатеральным гемипарезом (в основном верхних конечностей и лица) и контралатеральной гемианестезией с той же преимущественной локализацией при отсутствии дефектов полей зрения. При обширных очагах поражения могут появляться содружественное отведение глазных яблок и фиксация взора в сторону пораженного полушария. При поражениях доминантного полушария развивается моторная афазия Брока. Инфаркты субдоминантного полушария приводят к развитию пространственного одностороннего игнорирования и эмоциональным нарушениям. При окклюзии нижних ветвей средней мозговой артерии могут развиваться двигательные нарушения, сенсорная аграфия и астереогноз. Часто обнаруживают дефекты полей зрения: контралатеральную гомонимную гемианопсию или (чаще) верхнюю квадрантную гемианопсию. Поражения доминантного полушария приводят к развитию афазии Вернике с нарушением понимания речи и парафазическими семантическими ошибками. Инфаркт в субдоминантном полушарии приводит к развитию контралатерального игнорирования и анозогнозии.

Для инфаркта в бассейне кровоснабжения стриатокapsулярных артерий характерен выраженный гемипарез (или гемипарез и гемигипестезия) либо гемиплегия. В зависимости от размеров и локализации зоны поражения парез преимущественно распространяется на лицо и руку или на всю контралатеральную половину тела. При обширном стриатокapsулярном инфаркте могут развиваться типичные проявления окклюзии средней мозговой артерии или ее пиальных ветвей, например афазия, игнорирование и гомонимная гемианопсия.

Лакунарный инфаркт развивается при поражении одной из перфорантных артерий (одиночные стриатокapsулярные артерии). Возможно развитие лакунарных синдромов, в частности изолированных гемипареза или гемигипестезии, атактического гемипареза или гемипареза в сочетании с гемигипестезией. Наличие любых, даже транзиторных признаков дефицита высших корковых функций (афазия, агнозия) позволяет достоверно дифференцировать стриатокapsулярные и лакунарные инфаркты.

Инфаркты в бассейне кровоснабжения передней мозговой артерии

В 20 раз реже встречаются инфаркты в области кровоснабжения средней мозговой артерии. Наиболее частым клиническим проявлением бывают двигательные нарушения, при окклюзии кортикальных ветвей в большинстве случаев развивается моторный дефицит в стопе или всей ноге и менее выраженный парез руки с выраженным поражением лица и языка. Сенсорные расстройства слабо выражены или отсутствуют полностью. Возможно недержание мочи.

Инфаркты в бассейне кровоснабжения задней мозговой артерии

При окклюзии задней мозговой артерии развиваются инфаркты затылочного и медиобазальных отделов височной доли. Наиболее частыми симптомами бывают дефекты полей зрения. Могут также присутствовать фотопсии и зрительные галлюцинации, особенно при поражении субдоминантного полушария. Окклюзия проксимального сегмента задней мозговой артерии (P1) может приводить к развитию инфарктов ствола мозга и таламуса.

Инфаркты в вертебрально-базилярном бассейне кровоснабжения

Окклюзия одной перфорирующей ветви базилярной артерии приводит к развитию ограниченного одностороннего инфаркта ствола мозга с наличием симптомов поражения черепных нервов на ипсилатеральной стороне и моторными или сенсорными нарушениями на противоположной (альтернирующие синдромы). Окклюзия позвоночной артерии или ее основных пенетрирующих ветвей может приводить к развитию латерального медуллярного синдрома (синдром Валленберга). Следует отметить, что кровоснабжение латеральной медуллярной области весьма вариабельно и может осуществляться также мелкими ветвями задней нижней мозжечковой, передней нижней мозжечковой или базилярной артерий.

ДИАГНОСТИКА и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Анамнез

При сборе анамнеза заболевания необходимо выяснить, когда точно началось нарушение мозгового кровообращения, а также скорость и последовательность возникновения симптомов. Особое значение придают динамике общемозговых (угнетение сознания, рвота, генерализованные судороги) и очаговых симптомов. Для инсульта характерно, как правило, внезапное возникновение неврологических расстройств. Необходимо выявить возможные факторы риска инсульта (см. выше).

Физикальное обследование

Физикальное обследование больного с ОНМК проводят по общепринятым правилам по системам органов. При оценке неврологического статуса отмечают наличие и выраженность общемозговой симптоматики, менингеальных симптомов и очаговых нарушений. Количественная оценка выраженности неврологического дефицита у больных с инсультом возможна при применении специализированных балльных шкал: шкала инсульта Национального института здоровья (NIH Stroke Scale), скандинавская шкала и др. Степень функционального восстановления больных с инсультом оценивают по индексу Бартела, модифицированной шкале Рэнкина, шкале комы Глазго.

Лабораторные исследования

Больным с инсультом необходимо выполнить клинический анализ крови (включая количество тромбоцитов), биохимический анализ [содержание глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина, общего белка, электролитов, креатинфосфокиназы (КФК)], коагулограмму (содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение), общий анализ мочи.

Инструментальные исследования

Основу инструментальной диагностики при инсульте составляют методы нейровизуализации, в частности КТ и МРТ, которые используются для дифференциальной диагностики между инсультом и другими формами внутричерепной патологии, уточнения характера инсульта (ишемический или геморрагический) и контроля за характером тканевых изменений в зоне поражения при лечении инсульта.

В остром периоде инфаркта мозга доминирующим типом тканевых изменений в зоне ишемического повреждения является цитотоксический отек, к нему обычно присоединяется и вазогенный отек при поражении микроциркуляторного русла. На КТ-изображениях зона инфаркта мозга в течение 1-й недели заболевания выглядит как равномерно гиподенсивный участок, оказывающий на окружающие структуры мозга обычно умеренный объемный эффект. В большинстве случаев данный участок соответствует определенному сосудистому бассейну и имеет клиновидную форму с основанием наружу. Зона инфаркта

мозга начинает визуализироваться на КТ-изображениях обычно через 10-14 ч после начала заболевания.

Наиболее ранним КТ-признаком ишемического повреждения в системе средней мозговой артерии бывает отсутствие визуализации чечевицеобразного ядра или коры островка в связи с развитием в зоне поражения цитотоксического отека мозга. При больших полушарных инфарктах мозга в течение первых часов инсульта, еще до появления гиподенсивных изменений в веществе мозга, возможно выявление локального объемного эффекта в виде сужения корковых борозд в зоне поражения и отсутствия контраста между серым и белым веществом.

При ИИ в качестве ранних изменений может наблюдаться гиперденсивность ствола средней, реже - задней мозговой артерии на стороне поражения, что свидетельствует о наличии тромбоза или эмболии этих сосудов. При КТ также возможно выявление различных сосудистых изменений, потенциально способных вызывать ишемические повреждения мозга: каль-цификатов в атеросклеротических бляшках, патологической извитости и расширения сосудов, в частности долихоэктазии, церебральных сосудистых мальформаций.

Начиная с конца 1-й недели в сером веществе в зоне ишемического повреждения наблюдается повышение плотности до изоденсивного, а иногда и до слабогиперденсивного состояния, что связано с развитием неовазогенеза и восстановлением кровотока. Данный феномен определяется как «эффект затуманивания», он затрудняет выявление истинных границ зоны ишемического повреждения в подостром периоде инфаркта мозга. Но в связи с развитием неовазогенеза в этот период наблюдается накопление контрастного препарата в сером веществе зоны поражения (гиральный тип контрастного усиления), что позволяет точно определять границы инфаркта мозга. В течение 2-й недели инфаркта мозга обычно регрессирует положительный эффект объемного воздействия, а позже начинает проявляться эффект утраты вещества мозга. Через 1,52 мес на КТ-изображениях выявляются гиподенсивные изменения, соответствующие формирующейся постинфарктной кисте.

При КТ хорошо выявляется геморрагическая трансформация в зоне острого ишемического повреждения по типу пропитывания кровью вещества мозга или в виде формирования гематомы. Соответственно наблюдаются умеренно выраженные или выраженные гиперденсивные изменения в зонах геморрагической трансформации.

На рутинных T2- и T1-взвешенных изображениях изменения сигнала при инфаркте мозга неспецифичны и для диагностики малоинформативны. Но для геморрагической трансформации повышение сигнала на T1-взвешенных изображениях, связанное с появлением метгемоглобина во внеклеточном пространстве, бывает основным диагностическим критерием. Этот признак начинает выявляться через 5-7 дней после развития геморрагической трансформации и сохраняется в течение нескольких недель.

На изображениях, полученных при использовании режима с подавлением

сигнала свободной воды (Fluid Attenuated Inversion Recovery - FLAIR), гиперинтенсивные участки инфаркта мозга, особенно небольшие и вблизи стенок ликворных полостей, видны более отчетливо, чем на рутинных T2-взвешенных изображениях, что позволяет использовать FLAIR для морфометрических оценок зон поражения как в остром, так и в более поздних периодах инсульта. Так, в зоне хронического инфаркта мозга участки глиозной трансформации будут иметь высокий сигнал, так как в этих клетках глии связанная; в отличие от этого, постинфарктные кисты будут гипоинтенсивными, так как они содержат в основном свободную воду. Использование данного режима позволяет определять соотношение двух указанных типов тканевых изменений и соответственно изучать влияние на них различных факторов, в том числе терапевтических воздействий.

Эффективным способом раннего выявления острого ишемического поражения мозга (цитотоксического отека) являются диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ). Развитие цито-токсического отека сопровождается переходом молекул воды из внеклеточного во внутриклеточное пространство, что приводит к уменьшению скорости их диффузии. Это проявляется на ДВИ в виде повышения сигнала. Подобные гиперинтенсивные изменения обычно свидетельствуют о развитии необратимых структурных повреждений вещества мозга и проявляются в зоне инфаркта уже в первые минуты развития последнего.

Кти МРТ позволяют также оценивать объемный эффект инфаркта мозга, в частности выявлять неблагоприятное течение ишемического поражения с развитием дислокационных и окклюзионных осложнений.

Использование КТ- и МР-ангиографии дает возможность выявлять окклюзии и стенозы церебральных и экстрацеребральных сосудов при ИИ, а также оценивать варианты строения виллизиева круга и других сосудистых структур.

В последние годы в клиническую практику внедряются методы оценки мозгового кровотока на основе КТ- и МРТ-технологий. Методы основаны на болюсном введении соответствующего контрастного препарата и позволяют получать КТ-перфузионные и МРТ-изображения, взвешенные по различным параметрам мозговой перфузии (мозговой кровотока, время транзита крови, объем крови в веществе мозга). Данные методы позволяют выявлять участки гипоперфузии мозга, что весьма важно при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Совместное использование ДВИ и перфузионных МРТ-изображений позволяет решать диагностические задачи, которые невозможно решить при использовании других методов КТ и МРТ. На перфузионных МРТ-изображениях выявляют участки гипоперфузии мозга. Сопоставление распространенности данных изменений с величиной гиперинтенсивных участков на ДВИ позволяет дифференцировать зону необратимых ишемических повреждений вещества мозга от пенумбры - зоны гипоперфузии с потенциально обратимыми тканевыми изменениями.

Современный уровень развития КТ- и МРТ-методов диагностики дает возможность успешно решать большинство диагностических задач при острых

нарушениях мозгового кровообращения. Использование некоторых из них в динамике позволяет контролировать течение тканевых изменений в зоне ишемического повреждения, что открывает новые возможности для выбора наиболее адекватных методов терапевтического воздействия и контроля за эффективностью новых методов лечения острых нарушений мозгового кровообращения.

Ограничения МРТ заключаются в более длительном времени и более высокой стоимости исследования, невозможности исследования пациентов с металлическими телами в полости черепа и кардиостимуляторами. В настоящее время общепринятым стандартом при исследовании больных с острой сосудистой неврологической патологией считают предпочтительное использование КТ в 1-е сутки заболевания в целях дифференциальной диагностики между ишемическим поражением и геморрагическим инсультом, поскольку в это время выявляемость кровоизлияний при КТ выше, чем при МРТ, за исключением случаев использования специальных режимов исследования на высокопольных магнитно-резонансных (МР) томографах.

Дифференциальная диагностика

ИИ необходимо дифференцировать прежде всего от вну-тримозговых кровоизлияний. Решающую роль играют нейро-визуализирующие исследования - КТ или МРТ. Также иногда возникает необходимость в дифференциальной диагностике со следующими состояниями и заболеваниями:

- черепно-мозговой травмой;
- метаболической или токсической энцефалопатией;
- эпилептическими припадками;
- острой гипертонической энцефалопатией;
- опухолью мозга;
- инфекционными поражениями мозга;
- рассеянным склерозом и др.

ЛЕЧЕНИЕ

Основные задачи проводимых лечебных мероприятий (медикаментозных, хирургических, реабилитационных) - восстановление нарушенных неврологических функций, профилактика осложнений и борьба с ними, вторичная профилактика повторных нарушений мозгового кровообращения.

Показания к госпитализации

Всех пациентов с подозрением на ОНМК следует госпитализировать в блок интенсивной терапии специализированного отделения для лечения больных с инсультом. Транспортировку осуществляют на носилках с приподнятым до 30° головным концом.

Относительные ограничения для госпитализации:

- терминальная кома;
- деменция в анамнезе с выраженной инвалидизацией до развития инсульта;
- терминальная стадия онкологических заболеваний.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение больных с инсультом включает мероприятия по уходу, оценку и коррекцию функции глотания, профилактику и лечение инфекционных осложнений (пролежни, пневмония, инфекции мочевыводящих путей и др.).

Медикаментозное лечение

Лечение ИИ наиболее эффективно в условиях специализированного сосудистого отделения с координированным мультидисциплинарным подходом к лечению больного. В структуре больницы, имеющей специализированное отделение для лечения больных с инсультом, необходимо наличие блока интенсивной терапии с возможностью круглосуточного выполнения КТ, ЭКГ, клинического и биохимического анализов крови, ультразвуковых сосудистых исследований.

Базисная терапия инсульта направлена на коррекцию жизненно важных функций и поддержание гомеостаза. Она включает мониторинг основных физиологических показателей (АД, ЧСС, ЭКГ, частота дыхания, насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови, температура тела, содержание глюкозы в крови) в первые как минимум 48 ч после начала развития инсульта вне зависимости от тяжести состояния больного, а также коррекцию и поддержание показателей гемодинамики, дыхания, водно-электролитного обмена и обмена глюкозы, коррекцию отека мозга и повышенного внутричерепного давления, адекватную нутритивную поддержку, профилактику осложнений.

В первую неделю инсульта, а также при ухудшении состояния больного, связанном с нарастанием отека мозга или прогрессирующим течением атеротромботического инсульта, рутинное снижение АД недопустимо. Оптимальным АД для больных, страдающих артериальной гипертензией, будет 170-190/80-90 мм рт.ст., а для больных без артериальной гипертензии в анамнезе

- 150-170/80-90 мм рт.ст.

Исключение составляют случаи проведения тромболитической терапии или сочетания инсульта с другими соматическими заболеваниями, требующими снижения АД, которое в этих ситуациях поддерживают на более низком уровне. При стабилизации неврологического статуса возможно постепенное и осторожное снижение АД до значений, превышающих обычные для больного значения на 15-20%.

В случае необходимости снижения АД следует избегать резкого падения гемодинамики, в связи с чем недопустимо сублинг-вальное назначение нифедипина, а внутривенное болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов.

Необходимо поддержание нормоволемии со сбалансированным электролитным составом плазмы крови. При наличии отека мозга возможно поддержание отрицательного водного баланса, но только в том случае, когда это не приводит к снижению АД.

Основным инфузионным раствором при лечении больных с инсультом служит 0,9% раствор натрия хлорида. Гипоосмолярные растворы (0,45% раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы) противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозосодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии.

Развитие как гипогликемических, так и гипергликемических состояний у больных с инсультом крайне неблагоприятно. Абсолютным показанием к назначению инсулинов короткого действия считают содержание глюкозы крови 10 ммоль/л или более. Однако содержание глюкозы крови более 6,1 ммоль/л уже считают неблагоприятным прогностическим фактором независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета в анамнезе.

Больных, страдающих сахарным диабетом, следует перевести на подкожные инъекции инсулинов короткого действия. При условии адекватного контроля гликемии исключение могут составлять пациенты в ясном сознании, без афатических нарушений и нарушений глотания, которые в состоянии продолжать прием сахароснижающих препаратов и/или инсулинов по привычным для них схемам.

В течение первых 48 ч всем пациентам с инсультом необходимо постоянное или периодическое чрескожное определение насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови. Показания к дальнейшему измерению этого и других показателей кислородного статуса определяют индивидуально, они зависят от наличия общемозговых симптомов, проходимости дыхательных путей, нарушения газообмена в легких, состояния газотранспортной функции крови.

Рутинное использование нормоили гипербарической оксигенотерапии больным с инсультом не показано. Однако при насыщении гемоглобина кислородом артериальной крови менее 92% проведение оксигенотерапии необходимо

(начальная скорость подачи кислорода составляет 2-4 л/мин). Параллельно с этим необходим забор артериальной крови для определения газового состава и кислотно-основного состояния, а также поиск причин развития десатурации. При постепенном снижении насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови целесообразнее не ждать предельно допустимых значений, а немедленно приступить к поиску причин нарастающей десатурации.

Всем больным со снижением уровня сознания (8 баллов и меньше по шкале комы Глазго) показана интубация трахеи. Кроме того, интубация показана при аспирации или высоком ее риске при неукротимой рвоте и выраженном бульбарном или псевдобульбарном синдроме. Решение вопроса о необходимости ИВЛ принимают исходя из основных общих реанимационных положений. Снижение температуры тела показано при развитии гипертермии выше 37,5 °С. Особенно жестко необходимо контролировать и корректировать температуру тела у пациентов с нарушенным сознанием, так как гипертермия увеличивает размер инфаркта и отрицательно влияет на клинический исход. Возможно применение НПВП (например, парацетамола), а также физических методов снижения температуры (лед на магистральные сосуды и область печени, растирание спиртом, применение специальных установок и др.).

Все больные со сниженным уровнем бодрствования, наличием клинических либо нейровизуализационных признаков отека головного мозга и/или повышенного внутричерепного давления должны находиться в постели с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или сведены к минимуму эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмолярных растворов противопоказано!

При появлении и/или нарастании признаков нарушения сознания вследствие развития первичного либо вторичного поражения ствола головного мозга показано введение осмотических препаратов (маннитол в дозе 0,5-1,0 г/кг каждые 3-6 ч или 10% глицерол по 250 мл каждые 6 ч внутривенно быстро). При назначении этих препаратов необходим контроль осмолярности плазмы крови. Введение осмотических диуретиков при осмолярности, превышающей 320 мосмоль/кг, дает непредсказуемый эффект.

В качестве противоотечного средства возможно применение 3% раствора натрия хлорида по 100 мл 5 раз в сутки. Для повышения онкотического давления можно использовать раствор альбумина (предпочтение следует отдавать 20% раствору). Введение противоотечных препаратов не должно быть профилактическим или плановым. Назначение этих препаратов всегда подразумевает ухудшение состояния больного и требует пристального клинического, мониторингового и лабораторного наблюдения. Раннее и адекватное питание больных, так же как и восполнение водно-электролитных потерь, - обязательная и ежедневная задача базисной терапии. Наличие нарушений глотания, а также нарушение сознания являются показанием к проведению энтерального зондового питания. Расчет необходимых доз нутриентов проводят с учетом физиологических потерь и

метаболических потребностей организма, тем более что при развитии ишемии возникает синдром гиперкатаболизма-гиперметаболизма. Недостаточность вводимых энтерально сбалансированных смесей требует дополнительного назначения парентерального питания.

Наиболее частые осложнения инсульта - пневмония, урологические инфекции, тромбоз глубоких вен голени и тромбоэмболия легочной артерии. В настоящее время доказано, что подавляющее большинство пневмоний при инсульте возникает в результате тех или иных нарушений глотания и микроаспираций. Следовательно, тестирование и раннее выявление нарушений глотания являются важной задачей.

При любом введении пищи или лекарственных препаратов пациент должен находиться в полусидячем положении в течение 30 мин после кормления. Санацию ротовой полости проводят после каждого приема пищи.

Катетеризацию мочевого пузыря выполняют строго по показаниям с соблюдением правил асептики. При нарушении пассажа мочи по катетеру промывание его недопустимо, так как это способствует развитию восходящей инфекции. В таком случае необходима замена катетера.

Для профилактики тромбоза глубоких вен голени всем больным показано ношение компрессионных чулок до полного восстановления нарушенных двигательных функций, прерывистая пневмокомпрессия. Для профилактики тромбоза глубоких вен голени и тромбоэмболии легочной артерии используют прямые антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины).

Специфическое лечение при ИИ состоит в проведении репер-фузионной (тромболитической, антиагрегантной, антикоагулянтной) и нейропротективной терапии.

Для системной тромболитической терапии при ИИ используют альтеплазу, которая показана в течение первых 4,5 ч после начала развития инсульта у больных в возрасте от 18 до 80 лет. Противопоказаниями к проведению системного тромболизиса с помощью альтеплазы являются:

- позднее начало лечения (более 4,5 ч после появления первых симптомов инсульта);
- признаки внутричерепного кровоизлияния;
- малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом тромболизиса, а также тяжелый инсульт;
- систолическое АД более 185 мм рт.ст. и/или диастолическое выше 105 мм рт.ст.

При системном тромболизисе альтеплазу вводят в дозе 0,9 мг/кг (максимальная доза - 90 мг), 10% всей дозы вводят в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 мин, оставшуюся дозу - внутривенно капельно в течение 1 ч.

Внутриартериальная тромболитическая терапия позволяет снизить дозу тромболитика и тем самым уменьшить количество геморрагических

осложнений. Другое бесспорное ее преимущество - возможность применения в пределах 6-часового «терапевтического окна».

Одно из перспективных направлений реканализации - хирургическое удаление тромба (эндоваскулярная экстракция).

Если провести тромболизис после нейровизуализирующего исследования невозможно, пациентам с ИИ как можно раньше назначают ацетилсалициловую кислоту в суточной дозе 100-300 мг. Раннее назначение препарата уменьшает частоту возникновения повторных инсультов на 30% и 14-дневную летальность - на 11%.

Положительное влияние прямых антикоагулянтов у больных с инсультом в настоящее время не доказано. В связи с этим препараты гепарина не используют как стандартное средство для лечения больных со всеми патогенетическими типами инсульта. Однако выделены ситуации, при которых назначение препаратов гепарина считают оправданным: прогрессирующее течение атеротромботического инсульта или рецидивирующие ТИА, кардиоэмболический инсульт, симптомная диссекция экстракраниальных артерий, тромбоз венозных синусов, дефицит протеинов C и S.

При применении гепаринов необходимы отмена принимаемых антиагрегантов, контроль активированного частичного тромбопластинового времени (строго обязателен при внутривенном введении гепарина натрия) и более жесткий контроль за гемодинамикой.

Применение изоили гиперволемической гемодилюции также не нашло подтверждения в рандомизированных исследованиях. Нужно учитывать, что величина гематокрита должна находиться в пределах общепринятых нормальных значений, так как превышение последних нарушает реологию крови и способствует тромбообразованию.

Раннее использование нейропротекции возможно уже на догоспитальном этапе, прежде чем будет выяснен характер нарушения мозгового кровообращения. Применение нейро-протекторов может увеличить долю ТИА и «малых» инсультов среди ОНМК по ишемическому типу, уменьшить размеры инфаркта мозга, удлинить период «терапевтического окна» для тромболитической терапии, осуществить защиту от реперфузионного повреждения.

Одним из средств первичной нейропротекции, блокирующим NMDA-зависимые каналы потенциалзависимым способом, являются ионы магния. Применение магния сульфата в дозе 65 ммоль/сут увеличивает долю больных с хорошим неврологическим восстановлением и уменьшает частоту неблагоприятных исходов при ИИ. Естественным тормозным нейротрансмиттером является аминокислота глицин, обладающая метаболической активностью, способностью связывать альдегиды и кетоны и уменьшать выраженность последствий оксидантного стресса; сублингвальное применение 1,0-2,0 г глицина в сутки в первые дни инсульта положительно влияет на клинический исход заболевания, способствует достоверно более полному регрессу очагового неврологического

дефицита и снижает 30-дневную летальность.

Перспективным направлением нейропротективной терапии является использование низкомолекулярных нейропептидов. Результаты рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования показали, что препарат семакс (синтетический аналог адренотропного гормона) в дозе 12-18 мкг/кг в сутки в течение 5 дней оказывает положительный эффект на течение заболевания, приводит к достоверному снижению показателя 30-дневной летальности и улучшает функциональное восстановление больных.

К препаратам нейротрофического ряда относится церебро-лизин* - белковый гидролизат вытяжки из головного мозга свиней. В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании установлено, что при применении высоких (30 мл) доз церебролизина при ишемическом инсульте отмечается более полный регресс двигательных нарушений к 21-м суткам и через 3 мес от начала заболевания, а также улучшаются когнитивные функции.

В аналогичном плацебо-контролируемом исследовании была показана эффективность отечественного полипептидного препарата кортексин* - гидролизата вытяжки из коры головного мозга молодых телят и свиней. Кортексин* вводят внутримышечно по 10 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. В качестве антигипоксанта-антиоксиданта, обладающего выраженным нейропротективным действием, может быть использован этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол*). В результате рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования выявлено опережающее восстановление нарушенных функций и лучшее функциональное восстановление больных при назначении препарата в дозе 300 мг начиная с первых 6-12 ч инсульта.

Применение цитиколина 1000 мг внутривенно дважды в сутки в течение 10 дней с последующим пероральным приемом препарата по 500 мг дважды в день достоверно улучшало исходы у пациентов с ИИ и снижало показатели инвалидизации и смертности.

Цитидин-5-дифосфохолин (ЦДФ-холин) - естественный промежуточный метаболит биосинтеза фосфолипидов мембран. После приема препарата в организме распадается на холин и цитидин, а затем ресинтезируется в клетках мозга. Являясь предшественником ацетилхолина, обеспечивает усиление синтеза и высвобождение ацетилхолина с повышением активности холинергической системы. Кроме того, согласно экспериментальным данным, оказывает мультимодальное нейропротекторное действие, обеспечивая защиту и восстановление поврежденных клеточных мембран, блокируя токсическое действие глутамата и снижая активность фосфолипаз.

При ишемии мозга предупреждает нарастание объема ишемического повреждения и снижает выраженность отека мозга. Кроме того, усиливает синтез и высвобождение в мозге дофамина и норадреналина.

Цераксон (цитиколин) - единственный из существующих нейропротекторов,

вошедший в Европейские рекомендации по лечению инсульта. Введение цераксона в первые 24 ч после появления симптомов инсульта достоверно повышает вероятность полного выздоровления и снижает показатели инвалидизации и смертности в среднем на 10-12%.

Производные холина (холина альфосцерат) также усиливают регенераторно-репаративные процессы, способствуя восстановлению нарушенных функций мозга.

Целесообразно не одномоментное, а последовательное введение препаратов с различным механизмом нейропротективного действия уже с первых минут инсульта любого патогенеза.

Хирургическое лечение

Цель хирургической декомпрессии при обширных инфарктах мозга - уменьшение внутричерепного давления, увеличение перфузионного давления и сохранение церебрального кровотока. В серии проспективных наблюдений хирургическая декомпрессия при обширном полушарном инфаркте позволила уменьшить летальность с 80 до 30% без увеличения количества тяжелоинвалидизированных выживших больных. При инфаркте мозжечка с развитием гидроцефалии вентрикулостомия и декомпрессия становятся операциями выбора. Как и при обширном супратенториальном инфаркте, операцию следует выполнять до развития симптомов вклинения ствола головного мозга.

ПРОФИЛАКТИКА

Важным направлением ведения больных с ИИ является вторичная профилактика нарушений мозгового кровообращения, которая должна быть начата через 48 ч после ОНМК при установлении патогенетического варианта инсульта.

Наибольшего результата можно достичь при использовании комплекса профилактических мероприятий, основанного на принципах доказательной медицины и политерапевтического подходе и включающего четыре направления: гипотензивную, антитромботическую и гиполипидемическую (статины) терапию, а также хирургическое лечение при соответствующих показаниях. Критерии, определяющие выбор стратегии вторичной профилактики церебрального инсульта, следующие:

- факторы риска инсульта;
- патогенетический тип инсульта, как настоящего, так и перенесенного ранее;
- результаты инструментального и лабораторного обследований, включающих оценку состояния магистральных артерий головы и внутримозговых сосудов, сердечно-сосудистой системы, реологических свойств крови и гемостаза;
- сопутствующие заболевания и их терапия;
- безопасность, индивидуальная переносимость и противопоказания к применению того или иного лекарственного средства

Основная цель системы первичной профилактики инсульта - снижение общей заболеваемости и уменьшение частоты летальных исходов. Мероприятия, направленные на первичную профилактику инсульта, базируются на популяционной социальной стратегии профилактики cerebrovasкулярных заболеваний на государственном уровне (массовая стратегия) и медицинской профилактике (стратегия высокого риска).

Массовая стратегия заключается в достижении позитивных изменений у каждого человека в общей популяции посредством воздействия на модифицируемые факторы риска. Стратегия высокого риска предусматривает раннее выявление людей группы высокого риска по развитию инсульта (например, с артериальной гипертензией или гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии) с последующим проведением превентивного медикаментозного и (при необходимости) сосудистого хирургического лечения, позволяющего снизить заболеваемость инсультом на 50%. Профилактика инсульта должна быть индивидуальной и включать немедикаментозные мероприятия, целенаправленное медикаментозное и ангиохирургическое лечение.

Массовая (популяционная) стратегия направлена на информирование населения о модифицируемых факторах риска, связанных с образом жизни, и о возможности их коррекции. Структура превентивных мероприятий включает информирование населения о факторах риска через средства массовой информации и выпуск специальных листовок и плакатов, а также диспансеризацию населения в соответствии с алгоритмом первичной

профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Е.И., Неврология. Национальное руководство. Краткое издание [Электронный ресурс] / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт
2. Электронный ресурс
«Росмедлиб»<http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970444054.html>
3. Рациональная фармакотерапия в неврологии [Электронный ресурс] / Г.Н. Авакян, А.Б. Гехт, А.С. Никифоров ; под общ. ред. Е.И. Гусева - М. : Литтерра, 2018.