**Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"**

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом реабилитации ПО

РЕФЕРАТ Тема: Диагностика ишемического инсульта

Выполнила: вр орд Зенкова М.А.

Введение

1. Классификация инсультов

2. Этиология и патогенез

3. Диагностика острого нарушения мозгового кровообращения

4. Лечение

Заключение

Литература

Введение

В последние годы отмечается рост распространенности сосудистых заболеваний, в т.ч. острых нарушений мозгового кровообращения. Ежегодно в мире переносят инсульт около 6 млн. человек, а в России – более 450 тыс. Наблюдается увеличение распространенности инсульта у лиц трудоспособного возраста – до 65 лет. Согласно международным

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — остро развивающееся нарушение функций нервной системы вследствие поражения мозговых сосудов.

Инсульт (позднее-латинское *insultus* – приступ). Этим термином объединяют различные по этиологии и патогенезу состояния, реализующим звеном которых является острая сосудистая катастрофа как артериального, так и венозного русла. К инсульту относятся острые нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже – часов) появлением очаговых неврологических расстройств (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных, корковых функций, памяти) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения.

Нарушение кровообращения может быть в головном мозге – церебральный инсульт и в спинном мозге – спинальный инсульт.

Различают ишемические и геморрагические инсульты.

Ишемический инсульт — это по существу инфаркт мозга, геморрагический инсульт — результат кровоизлияния. Четкой патогенетической границы между ними нет. В случае ангиоспазма или закупорки сосуда, помимо ишемии мозга, возникает повышение проницаемости сосудистой стенки, приводящее к диапедезному кровоизлиянию. В такой ситуации геморрагический инсульт является

следующей фазой развития ишемического. При разрыве аневризмы или сосудистой стенки наряду с кровоизлиянием возникает и ишемия мозга.

1. Классификация инсультов

В течение заболевания выделяют несколько периодов.

Инсульт подразделяется на *геморрагический* и *ишемический* (инфаркт мозга). По характеру течения выделяют также малый инсульт, при котором нарушенные функции полностью восстанавливаются в течение первых 3 недель заболевания. Однако такие относительно легкие случаи отмечаются лишь у 10–15% больных инсультом.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с сосудистым заболеванием и продолжаются несколько минут, реже – часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций. Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также, как транзиторные ишемические атаки (ТИА).

Особой формой ПНМК является *острая гипертоническая энцефалопатия*. Чаще острая гипертоническая энцефалопатия развивается у больных злокачественной артериальной гипертензией и клинически проявляется резкой головной болью, тошнотой, рвотой, нарушением сознания, судорожным синдромом, в ряде случаев сопровождается очаговой неврологической симптоматикой. Появление ТИА или малого инсульта указывает на высокий риск повторных и, как правило, более тяжелых ОНМК, поскольку патогенетические механизмы этих состояний во многом сходны и требует проведения профилактики повторных ОНМК.

Факторы риска развития инсульта

1. Артериальная гипертензия (ДАД > 100 мм рт.ст.).
2. Фибрилляция предсердий.
3. Сахарный диабет.
4. Курение (> 20 сигарет в день).

5. Гиперхолестеринемия ($> 5,2$ ммоль/л).
6. Наличие в анамнезе инсульта или транзиторных ишемических атак.
7. ИБС; атероматоз восходящей аорты; пролапс митрального клапана.
8. Стенозы магистральных артерий головы.
9. Продолжительный прием оральных контрацептивов.
10. Инфекционное заболевание в предшествующую неделю.

Чем больше перечисленных факторов у одного пациента, тем выше степень риска развития инсульта.

2. Этиология и патогенез

Чаще всего встречаются два типа ишемического инсульта (инфаркта мозга) – *тромботический*, обусловленный первичной тромботической окклюзией мозгового сосуда, и *эмболический*, обусловленный эмболией из отдаленного источника. Первичная тромботическая окклюзия развивается в сосуде, просвет которого сужен в результате гипоплазии, атеросклероза или экстравазальных причин, при этом поврежденная или измененная интима вызывает запуск механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов. Самый частый источник эмболии – сердце. Источником эмболов может служить изъязвленная атеросклеротическая бляшка в дуге аорты, устье магистральных артерий или сонной артерии (локальная эмболия).

Выделяют также *гемореологический* тип инсульта, обусловленный повышением вязкости крови (истинная полицитемия, вторичные эритроцитозы, лейкозы и др.).

Гемодинамический тип инсульта обусловлен нарушением сердечного выброса, приводящим к нарушению системного кровообращения (пароксизмальные аритмии, коллапс и др.). К редким причинам ишемического инсульта относятся тромбоз мозговых вен, парадоксальная эмболия (при незаращении овального отверстия), менинговаскулярный сифилис, туберкулезный артериит, артерииты при коллагенозах,

гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, фибромышечная дисплазия, синдром подключичного обкрадывания и расслаивающаяся аневризма аорты.

В патогенезе инфаркта мозга основную роль играет критическое снижение мозгового кровотока – ниже 50мл в минуту на 100 г вещества мозга, вследствие расстройства общей или локальной гемодинамики или срыва ауторегуляции мозгового кровообращения, что вызывает запуск каскада патогенетических реакций, приводящих в конечном итоге к апоптозу и гибели нейрона.

Основными причинами внутримозгового кровоизлияния являются артериальная гипертензия, внутричерепная аневризма (в т.ч. микроаневризмы, сформировавшиеся в результате черепно–мозговой травмы или септических состояний), артериовенозная мальформация, церебральная амилоидная ангиопатия, использование антикоагулянтов или тромболитиков, заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом (лейкозы, уремия, болезнь Верльгофа и др.).

Субарахноидальные кровоизлияния в основном обусловлены разрывом аневризмы – мешотчатой, S–образной, сферической и др. (60% всех случаев), артериовенозной мальформацией (5% всех случаев). Примерно в 30% случаев установить причину не удастся.

В патогенезе геморрагического инсульта основное место занимает артериальная гипертензия, приводящая к фибриноидной дегенерации и гиалинозу сосудов мозга с формированием расслаивающихся аневризм и кровотечению из артериол. Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда или как следствие вазомоторных нарушений, вызванных длительным спазмом, парезом или параличом сосудов мозга.

3. Диагностика острого нарушения мозгового кровообращения

Диагноз основывается на тщательном изучении анамнеза, выявлении факторов риска и анализе клинических данных, а именно неврологической

симптоматики. Клиническая картина инсультов разнообразна и во многом определяется тем, в каком сосудистом бассейне произошла мозговая катастрофа и ее характером (ишемия или геморрагия).

ОНМК диагностируется при внезапном (минуты, реже часы) появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин, а именно: черепно–мозговая или спинальная травма; интоксикация (алкоголем, наркотиками, медикаментами); гипогликемия; инфекция; почечная недостаточность; печеночная недостаточность.

Очаговые неврологические симптомы проявляются возникновением следующих расстройств:

- двигательных: моно–, геми–, парапарезы и др., парезы черепно–мозговых нервов, гиперкинезы и др.;
- речевых: сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др.;
- чувствительных: гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубокой, сложных видов чувствительности и др.;
- координаторных: вестибулярная, мозжечковая атаксия, астазия, абазия;
- зрительных: скотомы, квадрантные и гемианопсии, амавроз, фотопсии;
- корковых функций: астереогноз, апраксия и др.;
- памяти: фиксационная амнезия, дезориентация во времени и др.

В клиническом течении инсульта различают острую и восстановительную стадии. Ишемический инсульт возникает вследствие эмболии, тромбоза, сужения сосудов мозга.

Среди всех видов инсультов преобладают ишемические поражения мозга. По данным международных мультицентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 5,0–5,5 : 1, т.е. 80–85% и 15–20% соответственно.

Общемозговая симптоматика: снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и легкого оглушения до глубокой комы; головная боль и боль по ходу спинномозговых корешков, тошнота, рвота.

Менингеальная симптоматика (может появляться одновременно с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой, однако чаще появляется несколько отсроченно после клинического дебюта инсульта, при субарахноидальных кровоизлияниях может выступать единственным клиническим синдромом): напряжение задне-шейных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний),

Таким образом, внезапное возникновение любой очаговой неврологической симптоматики в сочетании с общемозговой/менингеальной симптоматикой или без последних, а также внезапное появление общемозговой/менингеальной симптоматики изолированы от очаговых симптомов у больного, имеющего факторы риска развития инсульта, свидетельствуют о возникновении острого нарушения мозгового кровообращения.

Эхоэнцефалографическое исследование обнаруживает при кровоизлиянии в мозг смещение срединного эха на 6—7 мм в сторону, противоположную очагу. Для ишемического инсульта смещение М-эха не характерно, если оно и возникает, то бывает небольшим и имеет временный характер. На ангиограммах при кровоизлиянии в полушарие мозга обнаруживается бессосудистая зона и смещение артериальных ветвей. При мозговых инфарктах выявляется “обрыв” контрастного вещества в магистральных или внутримозговых артериях. В связи с тем что патологически измененные ткани имеют необычную плотность и коэффициенты поглощения, последние могут быть использованы для дифференциального диагноза.

4. Лечение

Больной с инсультом нуждается в строгом постельном режиме. Помещение, в котором он находится, должно хорошо проветриваться. Транспортировка больного в стационар показана лишь в случаях, когда инсульт произошел вне дома или в домашних условиях невозможно обеспечить уход и лечение, а также при необходимости операции. При ранней транспортировке необходима строгая осторожность. Больного следует переносить, избегая толчков, сохраняя равновесие при подъеме и спуске с лестницы.

Рациональные схемы лечения больных разработаны в ряде клиник нашей страны. Согласно существующим схемам, в комплексе лечебных мероприятий выделяют недифференцированное и дифференцированное лечение. Недифференцированное лечение проводится при неуточненном характере инсульта и может быть полезно как при кровоизлиянии в мозг, так и при мозговом инфаркте в связи с наличием в обоих случаях метаболических нарушений, отека мозга, нарушений деятельности сердца, дыхания. При установлении характера инсульта на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования к недифференцированному лечению следует присоединять дифференцированное.

Если падение деятельности сердца сопровождается отеком легких, рекомендуется вдыхание кислорода с парами этилового спирта (30 % раствора) через аппарат Боброва или кислородный ингалятор. Больному следует придать возвышенное положение, приподнять головной конец кровати; на ноги накладывают жгуты для уменьшения объема циркулирующей крови, производят кровопускание (200—300 мл), назначают лазикс, димедрол или пипольфен; секрет и слизь из верхних дыхательных путей удаляют с помощью электроотсоса.

Предупреждение и лечение расстройств дыхания. Для борьбы с нарушением дыхания показано систематическое отсасывание слизи изо рта и зева с помощью металлических наконечников, а также из носа и носоглотки с помощью резиновых катетеров. В полость рта следует ввести воздуховод, предотвращающий западение языка и облегчающий дыхание, а при наличии спастического сжатия челюстей вследствие тонической судороги жевательной мускулатуры (тризма) — роторасширитель. Для предупреждения рвоты и аспирации рвотных масс в дыхательные пути вводят через нос тонкий зонд в желудок. Положение больного необходимо менять каждые 2 ч.

Лечение отека головного мозга. Парентерально назначается эуфиллин (2,4 % раствора 10 мл внутривенно или 24 % раствор 1 мл внутримышечно), 10 мл 25% раствора магния сульфата внутривенно или внутримышечно, литические смеси с антигистаминными препаратами и новокаином. В смеси добавляют аскорбиновую кислоту (5—10 мл 5 % раствора) для уменьшения проницаемости сосудов. При невысоком артериальном давлении применяют также гидрокортизон, преднизолон, увеличивая при этом количество солей калия. Отек головного мозга можно уменьшить также с помощью глицерина, который дается внутрь (по 1 г на 1 кг массы больного) в смеси с фруктовым соком или водой. Маннитол применяют в основном при ишемических инсультах по 1— 1,5 г/кг массы в сутки. Он вводится внутривенно, растворенным в изотоническом растворе натрия хлорида.

Лечение антикоагулянтами начинают с гепарина (антикоагулянта прямого действия). Назначают его по 5000—10000 ЕД внутривенно, подкожно или внутримышечно 4 раза в сутки. Обязателен контроль свертываемости крови. Гепарин вводят 3—5 дней. За один-два дня до его отмены назначают антикоагулянты непрямого действия (фенилин или синкумар по 0,03 г 2—3 раза в день или пелентан, неодикумарин, дикумарин по 0,2—0,3 г 2—3 раза в день). Лечение этими антикоагулянтами проводится

в течение 1—3 месяцев и дольше, под контролем протромбинового индекса, коагулограммы и тромбоэластограммы.

Для тромболитической терапии применяют фибринолизин в сочетании с гепарином. Начинать лечение следует в первые часы — сутки после инсульта. Фибринолизин вводят внутривенно капельно в количестве 20000—30000 ЕД, растворяя препарат в 250—300 мл изотонического раствора натрия хлорида с добавлением 10000 ЕД гепарина. Смесь вводят один раз в сутки, затем через каждые 6 ч, внутримышечно вводят 5000—10000 ЕД гепарина. Фибринолизин вводят в течение 2—3 дней, затем продолжают антикоагулянтную терапию по описанной выше методике.

Питание. Если больной находится в сознании и глотание не нарушено, в первый день его можно поить сладким чаем и фруктовыми соками. Расширять диету можно начиная со второго дня, однако она должна состоять из легко усвояемых продуктов. При нарушении сознания и глотания в первые 2—3 дня больных питают только парентерально, далее вводится назогастральный зонд, через который больной получает питательные смеси.

Лечение геморрагического инсульта

В настоящее время общепризнанным считается, что геморрагический инсульт — это нейрохирургическая проблема. В случае проведения консервативной терапии в дополнение к базисным мероприятиям назначаются антагонисты протеолитических ферментов (апротинин). Для укрепления сосудистой стенки: этамзилат натрия 250 мг 4 р/сутки в/в; препараты кальция, менадион, аскорбиновая кислота. Проводится профилактика вторичного ангиоспазма.

Эффективность кортикостероидов и возможность их назначения для отека головного мозга при геморрагических инсультах обсуждается до сих пор. При их применении следует помнить о таком противопоказании, как высокое АД.

Заключение

Несмотря на то, что причины, патогенез и морфологические изменения при геморрагических и ишемических инсультах бывают различными, в резидульном периоде этих заболеваний неврологическая симптоматика оказывается тождественной. Это связано с одинаковыми морфологическими изменениями, наблюдающимися спустя несколько месяцев или лет после инсультов различного характера. Как после кровоизлияния в вещество головного мозга, так и после ишемического инсульта вокруг патологического очага развивается фиброзная соединительная ткань, образующая капсулу. Через несколько месяцев содержимое капсулы рассасывается и остается полость — киста, наполненная желтовато-коричневой жидкостью, или образуется рубец в виде пигментированной полоски.

В связи с различиями в локализации и размерах кист и рубцов, образующихся в результате перенесенного инсульта, разнообразны и неврологические симптомы и синдромы, характеризующие последствия инсульта. При повреждении внутренней капсулы, что бывает особенно часто, у больных наблюдается нарушение движений, чувствительности и выпадение половин поля зрения на противоположной очагу стороне, Капсулярная гемиплегия (гемипарез) характеризуется повышением мышечного тонуса в сгибателях руки и разгибателях ноги (поза Вернике—Манна). На стороне паралича или пареза резко повышаются глубокие рефлексy, исчезают брюшные, появляются клонус стопы, надколенника, иногда кисти, возникают патологические рефлексy.

Нарушения чувствительности чаще всего относятся к ее поверхностным видам (болевого, температурной, тактильной), но могут быть нарушены и глубокие виды чувствительности. Нарушение мышечно-суставного чувства плохо влияет на восстановление утраченных движений и резко ухудшает движения при парезе. В таких случаях может возникать

сенситивная атаксия в поврежденных конечностях и больные не могут пользоваться поврежденными конечностями без зрительного контроля.

Литература

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. \.Под ред. Москвичева, Н.Н. 1997 – 312с.
2. Виленский Б.С. .Неотложные состояния в невропатологии. М.: 1996 – 256с.
3. Обуховец Т.П., Склярова Т.А., Основы сестринского ухода, Ростов-на-Дону, "Феникс", 2000 - 94с.
4. Руководство по неврологии:./Под ред. Лоуренса Р., М.: Медицина, 2000, стр. 290–301.