

Инсульт - быстро развивающиеся клинические признаки очагового (или общего) нарушения функции головного мозга, удерживающиеся более 24 ч или приводящие к смерти при отсутствии каких-либо причин, кроме причин сосудистого происхождения.

Приходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК)

ПНМК диагностируется при полном исчезновении неврологических симптомов в течение 24 часов, на МРТ в течение первых часов заболевания, отсутствие стойких изменений.

Наличие же стойких очаговых изменений на МРТ даже при полном регрессе клинических неврологических симптомов расценивается как **ишемический инсульт**.

В качестве форм ПНМК выделяют:

- транзиторные ишемические атаки (ТИА) и
- гипертонические кризы с церебральными проявлениями - церебральный гипертонический криз.

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) — преходящие эпизоды неврологической дисфункции, обусловленные региональной ишемией тканей головного мозга, спинного мозга или сетчатки, но не приводящие к развитию инфаркта ишемизированного участка.

Ишемический инсульт представляет собой клинический синдром острого сосудистого поражения мозга и может являться исходом разных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В зависимости от патогенетического механизма развития острой фокальной ишемии мозга выделяют несколько *патогенетических вариантов ишемического инсульта*.

Классификация подтипов ишемического инсульта.

Атеротромботический инсульт вследствие атеросклероза крупных артерий, что приводит к их стенозу или окклюзии сосуда.

Кардиоэмболический инсульт. Наиболее частыми причинами эмболического инфаркта бывают аритмия (трепетание и мерцание предсердий), клапанный порок сердца (митральный), инфаркт миокарда, особенно давностью до 3 мес;

Лакунарный инсульт - вследствие окклюзии артерий малого калибра, их поражение обычно связано с наличием АГ или СД.

Инсульт неизвестной этиологии.

К данной группе относятся пациенты с неустановленной причиной ишемического инсульта.

По тяжести поражения в качестве особого варианта выделяют **малый инсульт**, имеющаяся при котором неврологическая симптоматика регрессирует в первые 21 дня заболевания.

С учетом эпидемиологических показателей 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.

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, дислиппротеинемия, сахарный диабет, бессимптомное поражение сонных артерий).

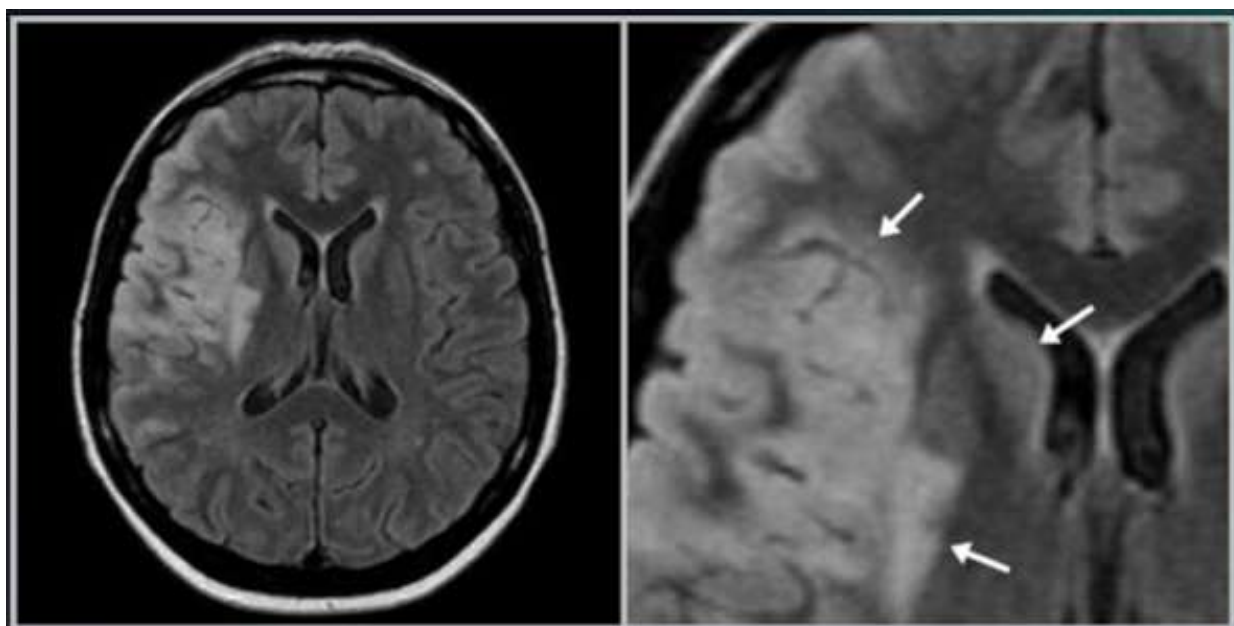
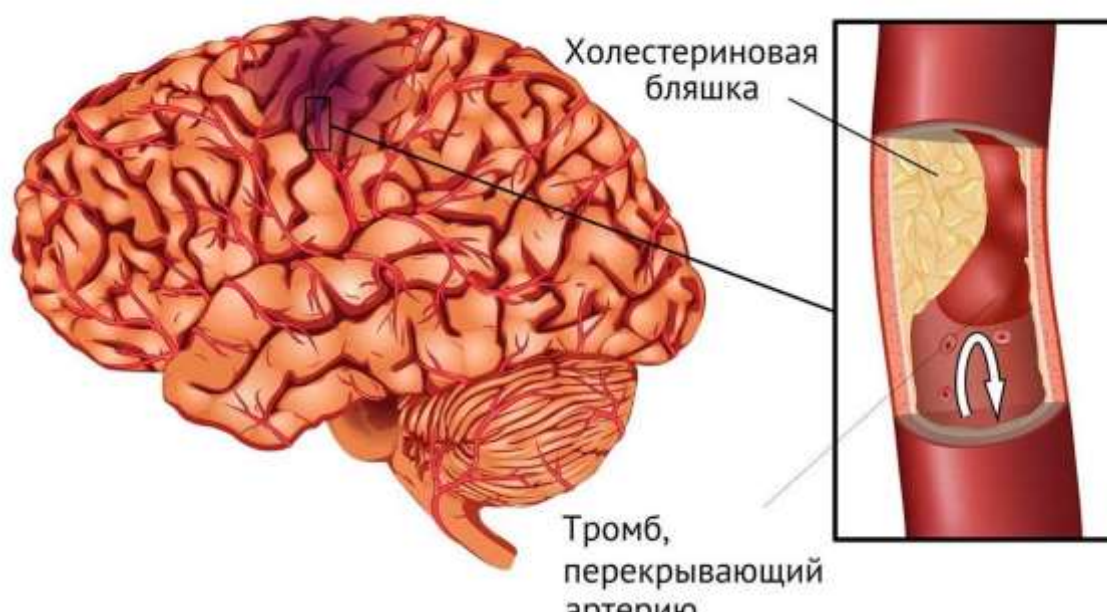
Выделяют также **факторы риска, связанные с образом жизни**: табакокурение, избыточную массу тела, низкий уровень физической активности, неправильное питание (в частности, недостаточное потребление фруктов и овощей, злоупотребление алкогольными напитками), длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс.

Патогенез

Острая фокальная ишемия мозга вызывает определенную последовательность молекулярно-биохимических изменений в веществе мозга, способных привести к тканевым нарушениям.

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. В большинстве случаев это время исчисляется несколькими **(4-6) часами**.



Клиническая картина

ПНМК

Клинические проявления ПНМК зависят от поражения того или иного сосудистого бассейна и сходны с таковыми при ишемическом инсульте, но чаще бывают ограниченными (захватывают одну конечность или локальный участок кожи лица; возможны парциальные судорожные приступы).

При ПНМК наблюдаются очаговые неврологические симптомы, а менингеальные и общемозговые отсутствуют или не выражены.

Особенностью ПНМК в вертебробазилярном бассейне, помимо преходящих альтернирующих симптомов, является частое развитие неустойчивости, спутанности, тошноты и головокружения.

Другим проявлением ПНМК являются гипертонические кризы с церебральными проявлениями.

Церебральные гипертонические кризы возникают при значительном и быстром подъеме АД со срывом ауторегуляции церебрального кровотока.

Морфологически отмечаются повышение проницаемости сосудистой стенки с развитием микрогеморрагий, отек вещества головного мозга и повышение ВЧД.

Клиническая картина включает сильную головную боль, выраженные вегетативные расстройства: тошноту с повторной рвотой, гипергидроз, гиперемию кожных покровов, тахикардию, одышку, ознобоподобный тремор.

Нередко возникают эмоциональные нарушения в виде тревоги, беспокойства или, наоборот, заторможенности, сонливости. Возможна кратковременная утрата сознания.

В тяжелых случаях выявляются менингеальные симптомы вследствие отека головного мозга. У некоторых больных развиваются генерализованные эпилептические приступы

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%).

Очаговые неврологические симптомы проявляются возникновением следующих расстройств:

- **двигательных:** моно-, геми-, парепарезы и др., парезы черепномозговых 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 и др.;
- **зрительных:** скотомы, квадрантные и гемианопсии, амавроз, фотопсии и др.;
- **корковых функций:** астереогноз, апраксия и др.;
- **памяти:** фиксационная амнезия, дезориентация во времени и др.

Для информирования населения о симптомах инсульта хорошо зарекомендовал себя **тест FAST (лицо, рука, речь, время)**, один или несколько из этих симптомов присутствуют в 88% случаев всех инсультов и транзиторных ишемических атак.

Суть этого теста состоит в следующем:

1. Просят пациента улыбнуться или показать зубы. При инсульте происходит заметная асимметрия лица (угол рта с одной стороны «висит»).

2. Просят пациента поднять и удерживать в течение 5 секунд обе руки на 90° в положении сидя и на 45° в положении лежа. При инсульте одна из рук опускается.

3. Просят пациента сказать простую фразу. При инсульте у пациента не получается четко и правильно выговорить простую фразу, речь его неразборчива, невнятна.

При наличии хотя бы одного симптома, свидетельствующего о развитии инсульта, необходимо срочно вызвать скорую помощь - чем раньше будет оказана помощь, тем больше шансов на восстановление.

ПЕРВЫЕ СИМПТОМЫ ИНСУЛЬТА
FAST-тест (Face- Arms- Speech- Time)

	Лицо Face - Попросите больного улыбнуться. Наблюдаете ли опущение угла рта с одной стороны?
	Рука Arms - Попросите больного вытянуть обе руки вперед. Наблюдаете ли, что одна рука опускается?
	Речь Speech - Попросите больного повторить за Вами простую фразу. Наблюдаете ли нечёткость при произношении фразы?
	Время Time Если вы наблюдаете хоть один из этих симптомов незамедлительно вызывайте скорую помощь!

Диагностика

Физикальное обследование

При оценке неврологического статуса отмечают наличие и выраженность общемозговой симптоматики (нарушения уровня сознания, ГБ, тошнота, рвота, генерализованные судороги), менингеальных симптомов и очаговой неврологической симптоматики.

Количественная оценка выраженности неврологического дефицита у больных с инсультом возможна при применении специализированных балльных шкал.

Лабораторные исследования

Больным с инсультом необходимо выполнить клинический анализ крови (включая количество тромбоцитов), биохимический анализ (содержание глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина,

общего белка, электролитов, КФК), коагулограмму (содержание фибриногена, АЧТВ, МНО), общий анализ мочи.

Инструментальные исследования

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

Лечение

Цели лечения

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

Показания к госпитализации

Всех пациентов с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения следует госпитализировать в блок интенсивной терапии и реанимации специализированного отделения для лечения больных с инсультом.

Транспортировку осуществляют на носилках с приподнятым до 30° головным концом.

Медикаментозное лечение

Лечение ишемического инсульта наиболее эффективно в условиях специализированного сосудистого отделения с координированным мультидисциплинарным подходом к лечению больного.

Наиболее эффективным бывает начало лечения в первые часы после появления первых признаков инсульта (период «терапевтического окна»).

Базисная терапия инсульта

Базисная терапия инсульта — это общие медицинские мероприятия, вне зависимости от характера инсульта, направленные на обеспечение оптимального уровня функционирования физиологических систем для предупреждения и лечения нарушений дыхания, купирования нарушений центральной гемодинамики с мониторингом и коррекцией уровня оксигенации, АД, сердечной деятельности, основных параметров гомеостаза.

1. Дыхательные пути

Ингаляция кислорода для поддержания сатурации >94%.

2. Артериальное давление

Артериальная гипертензия

Пациентам со значительным повышением (АД), целесообразно снижение АД на 15% в течение первых 24 ч от начала инсульта.

Точный целевой уровень АД не установлен, существует консенсус о том, что при уровне систолического давления не выше 220 мм рт.ст. и диастолического не выше 120 мм рт.ст. гипотензивная терапия не проводится.

Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов.

Артериальная гипотензия

В отдельных случаях, когда системная артериальная гипотензия является фактором развития ишемического инсульта (гемодинамический инсульт), назначаются вазопрессоры для улучшения мозгового кровообращения – Допамин.

3. Коррекция водно-электролитного баланса

Диагноз гиповолемии устанавливается на основании данных анамнеза (время и объем последнего приема пищи), физикального осмотра (сухость слизистых, сниженный тургор кожи и т.д.), лабораторных показателей (гемоконцентрация, гипернатриемия). Коррекция гиповолемии проводится внутривенной инфузией 0,9% физиологического раствора.

4. Коррекция уровня глюкозы

Гипергликемия

Гипергликемия выше 11 ммоль/л корригируется внутримышечными инъекциями простого инсулина.

Гипогликемия

Гипогликемия (уровень глюкозы в крови ниже 3,3 ммоль/л) может быть быстро устранена путем медленного внутривенного введения 40% раствора глюкозы 20-40 мл.

5. Гипертермия

При гипертермии $>38^{\circ}\text{C}$ необходимо установить источник возможной инфекции и назначить антипиретики (парацетамол) в дополнение к физическим методам снижения температуры. Целевым показателем является нормотермия

6. Питание (нутритивная поддержка)

При поступлении проводится оценка глотания до назначения питания и медикаментозного лечения.

Кормление пациента начинается с 1-го дня пребывания в отделении.

Используют сбалансированные питательные смеси, если больной питается через зонд, или общий больничной стол с суточным калоражем около 2000 ккал.

Пациентам, не прошедшим тест на глотание, устанавливается назогастральный, назодуоденальный зонд до момента восстановления нормального глотания или принятия решения об установке постоянной гастростомы.

Специфическая терапия

Реперфузионная терапия

Виды реперфузионной терапии:

1. Медикаментозная (тромболизисная терапия):

- системный внутривенный тромболизис

Внутривенное введение рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (**Алтеплаза**) рекомендуется пациентам с ишемическим инсультом при отсутствии противопоказаний в первые 4,5 ч от начала развития заболевания;

2. Тромбоэкстракция:

- механическое удаление тромба;
- аспирация тромба;
- ультразвуковая деструкция тромба.

3. Комбинированная ТЛТ + тромбоэкстракция.

Отек мозга и внутричерепная гипертензия

Угрожающий жизни отек головного мозга обычно развивается между 2-м и 5-м днем от развития инсульта.

Базовые принципы коррекции ВЧГ:

- Возвышенное положение головного конца кровати до 30° (улучшение венозного оттока), исключение флексии головы.
- Поддержание центральной гемодинамики.
- Достаточная оксигенация.
- Адекватная обезболивающая терапия.
- Коррекция гипертермии.

Медикаментозная терапия:

Внутривенное введение 10% раствора глицерола, маннитола.

Вторичная профилактика

У пациентов, перенесших ишемический инсульт или ТИА, риск развития повторных инсультов повышен почти в 10 раз и составляет около 25—30%.

Риск повторного инсульта наиболее высок в первые несколько недель от его развития, повторной ТИА — в течение первых трех дней. В связи с этим вторичная профилактика должна быть начата как можно раньше: сразу после диагностики ТИА и не позднее 48 ч после развития ишемического инсульта.

Основные направления вторичной профилактики ишемического инсульта включают как нелекарственные методы (коррекция факторов риска, модификация образа жизни), так и лекарственную терапию (антигипертензивные, антитромботические средства, статины) и хирургические методы лечения.

Нейрометаболическая поддержка

Нейрометаболическая поддержка (нейроцитопротекция) — препятствующая или замедляющая повреждение ткани мозга, способствующая морфологическому, метаболическому и функциональному восстановлению нейронов и их окружения.

Основные направления нейропротекции связаны с восстановлением клеток ишемической полутени и стимуляцией репаративных процессов.

При ишемическом инсульте оценены следующие средства нейропротекции:

- Магния сульфат
- Тиоктоцид (альфа-липоевая) кислота
- Глицин. Применяется трансбуккально или сублингвально.
- Семакс. Вводится интраназально.
- Церебролизин
- Актовегин
- Цитиколин — донатор холина для синтеза ацетилхолина, незаменимый метаболит для синтеза мембранных фосфолипидов. Снижает частоту инвалидизации с увеличением количества положительных результатов, если лечение было начато в течение 24 ч после появления симптомов.
- Холина альфосцерат,
- Этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол)
- Инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (Цитофлавин)
- Винпоцетин имеет многоплановые механизмы влияния на мозговой кровоток

Реабилитация

Медицинская реабилитация начинается в первые 24—48 ч от развития заболевания в отделении реанимации и интенсивной терапии и включает в себя мероприятия по оценке глотания, ранней вертикализации, ранней мобилизации, сенсорной стимуляции и профилактике осложнений.

Родственники, ухаживающий персонал (сиделки) и сам пациент должны быть обязательно активно включены в процесс медицинской реабилитации.

Геморрагический инсульт

Геморрагический инсульт - любое спонтанное (нетравматическое) кровоизлияние в полость черепа.

Однако термин «геморрагический инсульт» в клинической практике используют, как правило, для обозначения внутримозгового кровоизлияния, обусловленного наиболее распространенными сосудистыми заболеваниями головного мозга: гипертонической болезнью, атеросклерозом и амилоидной ангиопатией.

Этиология и патогенез

Причиной геморрагического инсульта могут быть различные заболевания и патологические состояния: АГ различного генеза, аневризмы и сосудистые мальформации головного мозга, болезни крови (эритремия, тромбофилии), васкулиты, системные заболевания соединительной ткани.

Кровоизлияния могут возникать при лечении антикоагулянтами и фибринолитическими средствами, а также при злоупотреблении другими препаратами, в частности психоактивными и наркотическими веществами, например амфетамином, кокаином и другими.

Наиболее частыми причинами геморрагического инсульта бывают гипертоническая болезнь.

Патогенез кровоизлияния при этих заболеваниях связан с патологическими изменениями артерий и артериол паренхимы мозга, поэтому наиболее типичны для них внутримозговые кровоизлияния с формированием внутримозговых гематом.



Классификация

Внутричерепные кровоизлияния в зависимости от локализации излившейся крови подразделяют на:

- внутримозговые (паренхиматозные),
- субарахноидальные,
- вентрикулярные
- смешанные (паренхиматозно-вентрикулярные, субарахноидально-паренхиматозные, субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные и др.).

Вид кровоизлияния в значительной степени зависит от этиологического фактора.

Клиническая картина внутримозгового кровоизлияния.

Клиническая картина внутримозгового кровоизлияния довольно типична. Заболевание имеет острое внезапное начало, часто на фоне высокого АД.

Характерны сильная ГБ, головокружение, тошнота и рвота, быстрое развитие очаговых симптомов, за этим следует прогрессирующее снижение уровня бодрствования - от умеренного оглушения вплоть до коматозного состояния.

Синдром нарушенного сознания

Нарушения сознания бывают продуктивные и непродуктивные.

К продуктивным относятся, бред, галлюцинации и другие виды психических расстройств, которые могут развиваться при кровоизлиянии в мозг.

К непродуктивным относятся чувство оглушенности, сопорозное состояние и кома.

– **Оглушенность** характеризуется повышением порога восприятия, больные вялы, заторможены, безучастны, ответы их односложны, они плохо фиксируют внимание на теме разговора, быстро истощаются, дезориентированы, вопросы, задаваемые больному, приходится по несколько раз повторять фразы, и произносить их громче.

– **Сопор** характеризуется отсутствием речевого контакта, патологической сонливостью, при этом сохраняется открывание глаз на звуковые и болевые раздражители.

– **Кома** характеризуется "неразбудимостью", отсутствием открывания глаз на раздражители, отсутствует двигательная активность, возможно наличие не координированных защитных движений (на боль), в терминальной стадии нарушаются жизненно важные функции (дыхание, кровообращение).

Угнетению сознания может предшествовать короткий период психомоторного возбуждения.

Субкортикальные кровоизлияния могут начаться с эпилептического приступа.

Очаговые неврологические симптомы зависят от локализации гематомы.

Типичными очаговыми симптомами с учетом наиболее частой локализации внутримозговых гематом бывают гемипарезы, нарушения речи и чувствительности, лобные симптомы в виде нарушений памяти, критики, поведения.

Тяжесть состояния больного непосредственно после кровоизлияния и в последующие дни определяется выраженностью общемозговых и дислокационных симптомов, в свою очередь обусловленных объемом внутримозговой гематомы и ее локализацией.

При обширных кровоизлияниях и кровоизлияниях глубокой локализации в клинической картине довольно быстро появляется вторичная стволовая симптоматика, обусловленная дислокацией мозга.

Наиболее тяжелым периодом кровоизлияния, особенно при обширных гематомах, бывают первые 2-3 нед. болезни.

Отек и дислокация мозга становятся основной причиной смерти больных в остром периоде заболевания. Для этого периода типичны также присоединение или декомпенсация имевшихся ранее соматических осложнений (пневмония, нарушение функций печени и почек, СД и др.).

К концу 2-3-й недели заболевания у выживших больных начинается регресс общемозговых симптомов, на первый план выходят последствия очагового поражения мозга, в дальнейшем определяющие степень инвалидизации больного.

Диагностика

Основной метод диагностики при остром нарушении мозгового кровообращения - КТ или МРТ

Лечение

Лечение больных с внутримозговой гематомой может быть консервативным и хирургическим.

Вопрос о тактике лечения необходимо решать на основании результатов комплексной клинико-инструментальной оценки больного и обязательной консультации нейрохирурга.

Медикаментозная терапия

Принципы консервативного лечения больных с внутримозговыми гематомами соответствуют общим принципам лечения больных с любым видом инсульта.

Хирургическое лечение

Выбор метода операции зависит прежде всего от локализации и размеров гематомы.

Лобарные и латеральные гематомы лучше удалять прямым способом.

В последние годы довольно широко применяют также пункционно-аспирационный метод с локальным фибринолизом.

При медиальных и смешанных инсультах более щадящим считают стереотаксическое удаление гематом.

Помимо удаления гематом, при геморрагическом инсульте может возникнуть необходимость в дренировании желудочков. Наложение наружных вентрикулярных дренажей показано при массивном вентрикулярном кровоизлиянии, окклюзионной водянке у больных с гематомами мозжечка, а также для контроля ВЧД.

Субарахноидальное кровоизлияние

Субарахноидальное кровоизлияние - один из видов внутричерепного кровоизлияния, при котором кровь распространяется в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга.

Различают субарахноидальное кровоизлияние при ЧМТ и вследствие какой-либо патологии церебральных сосудов.

Для обозначения последнего используют термины «спонтанное субарахноидальное кровоизлияние» или «нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние».

Причины субарахноидального кровоизлияния многообразны, но наиболее часто оно бывает следствием разрыва аневризм церебральных сосудов, на долю которых приходится 70-80% всех субарахноидальных кровоизлияний.

Заболевания, при которых возможно развитие субарахноидального кровоизлияния.

Первичные сосудистые заболевания ЦНС:

- артериальные аневризмы церебральных сосудов;
- сосудистые мальформации ЦНС;
- аномалии сосудистой системы мозга (расслаивающие аневризмы церебральных сосудов).

Вторичная сосудистая патология ЦНС:

- АГ;
- васкулиты;
- болезни крови;
- нарушение свертывающей системы крови при приеме антикоагулянтов, дезагрегантов, контрацептивов и других лекарственных препаратов.

Клиническая картина

Субарахноидальное кровоизлияние развивается остро, без каких-либо предвестников, и характеризуется возникновением внезапной интенсивной диффузной ГБ по типу «удара», «растекания горячей жидкости в голове», тошноты, рвоты.

Типичны кратковременная утрата сознания и быстрое развитие менингеального синдрома при отсутствии очаговых неврологических расстройств.

Длительная утрата сознания свидетельствует о тяжелом кровоизлиянии, как правило, с прорывом крови в желудочковую систему, а быстрое присоединение очаговых симптомов - о субарахноидально-паренхиматозном кровоизлиянии.

Менингеальные симптомы - основной дифференциально-диагностический признак субарахноидального кровоизлияния.

Наиболее часто в момент кровоизлияния фиксируют повышение АД.

В случаях тяжелого субарахноидального кровоизлияния могут возникать нарушения сердечной деятельности и дыхания. В острой стадии субарахноидального кровоизлияния нередко

отмечают повышение температуры тела вплоть до фебрильных цифр, а также развитие лейкоцитоза. Эти симптомы могут быть неверно истолкованы как признаки инфекционного заболевания.

Диагностика

Клинический диагноз субарахноидального кровоизлияния необходимо подтвердить инструментальными исследованиями.

Наиболее надежным и доступным методом диагностики субарахноидального кровоизлияния до настоящего времени остается люмбальная пункция.

Ликвор при субарахноидальном кровоизлиянии интенсивно окрашен кровью.

Примесь крови в ликворе, постепенно уменьшаясь, сохраняется в течение 1-2 нед от начала болезни. В дальнейшем ликвор приобретает ксантохромную окраску.

Больным в бессознательном состоянии люмбальную пункцию следует проводить с большой осторожностью в связи с риском дислокации мозга.

В последние годы методом выбора в диагностике субарахноидального кровоизлияния стала КТ.

После инструментального подтверждения диагноза субарахноидального кровоизлияния необходима срочная консультация нейрохирурга для решения следующих вопросов:

- необходимость ангиографического обследования с целью уточнения источника кровоизлияния;
- показания к переводу в нейрохирургический стационар.

Лечебная тактика

Лечебная тактика у больных с субарахноидальным кровоизлиянием зависит от результатов ангиографического обследования.

При выявлении церебральных аневризм (самая частая и опасная причина субарахноидального кровоизлияния) либо другой сосудистой патологии, требующей нейрохирургического вмешательства, решение о сроках и методах операции принимают индивидуально в зависимости от вида патологии, общего состояния пациента, возраста, тяжести имеющегося неврологического дефицита, распространенности кровоизлияния, выраженности сопутствующего кровоизлиянию ангиоспазма, оснащенности и опыта специалистов стационара.

При отсутствии показаний к операции проводят медикаментозную терапию.

Основными задачами становятся стабилизация состояния больного, поддержание гомеостаза, профилактика рецидива субарахноидального кровоизлияния, профилактика и лечение сосудистого спазма и ишемии мозга, специфическая терапия заболевания, ставшего причиной кровоизлияния.

Объем терапии зависит от тяжести состояния больного.

Рекомендации

- Охранительный режим.
- Поднятие головного конца кровати на 30°.
- Аналгезия и седация при возбуждении и проведении всех манипуляций.
- Поддержание нормотермии.
- Установка желудочного зонда больным, находящимся в состоянии оглушения или комы, из-за угрозы возможной аспирации.
- Установка мочевого катетера больным, находящимся в состоянии оглушения или комы.
- Назначение антиконвульсантов в случаях эпилептиформного приступа в момент кровоизлияния.

Нормализация дыхания и газообмена.

Нормализация и поддержание стабильной гемодинамики.

Терапия отека мозга.

Профилактика и терапия церебрального ангиоспазма и ишемии мозга.

В настоящее время не существует доказанных методов лечения ангиоспазма.

Для его профилактики рекомендуют применять блокаторы кальциевых каналов (Нимодипин) в таблетированной форме по 60 мг каждые 4 ч перорально.

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК)

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) — это медленно прогрессирующая дисфункция мозга, возникшая вследствие диффузного и/или мелкоочагового повреждения мозговой ткани, в условиях длительно существующей неполноценности церебрального кровоснабжения.

Синонимы ХНМК. В медицинской литературе встречается большое количество синонимов: дисциркуляторная энцефалопатия, цереброваскулярная недостаточность, атеросклеротическая энцефалопатия, гипертоническая энцефалопатия.

Скрининг-обследование для выявления ХНМК целесообразно проводить лицам старше 60 лет, имеющим сосудистые факторы риска (АГ, атеросклероз, СД, заболевания сердца и периферических сосудов).

При ХНМК патологический процесс локализуется на микроциркуляторном уровне головного мозга.

Для оценки состояния этого уровня отсутствуют общедоступные методы исследования.

В то же время скрининг-обследование в виде аускультации сонных артерий, УЗИ магистральных артерий головы, нейропсихологического тестирования и нейровизуализации головного мозга позволит оценить состояние крупных и средних мозговых сосудов, выявить даже малозаметную когнитивную дисфункцию, а также уже имеющиеся морфологические последствия поражения (лейкоареоз, лакунарное состояние).

Этиология

Среди основных факторов риска рассматривают АГ и атеросклероз, часто сочетающиеся между собой.

К ХНМК могут привести и другие заболевания сердечно-сосудистой системы, которые сопровождаются падением системной гемодинамики: хроническая сердечная недостаточность, постоянные и пароксизмальные формы аритмий.

В формировании ХНМК имеет значение наличие аномалии сосудов головного мозга, шеи, плечевого пояса, аорты, особенно ее дуги, которые могут не проявляться до появления в этих сосудах атеросклеротического, гипертонического или иного приобретенного процесса.

Неблагоприятно на МК влияет низкое АД, особенно у пожилых людей. У этой группы больных может развиваться поражение мелких артерий головы, связанное с сенильным артериосклерозом.

Весьма часто клинические признаки ХНМК выявляют у больных СД.

К ХНМК могут приводить и другие патологические процессы: ревматизм и иные заболевания из группы коллагенозов, специфические и неспецифические васкулиты, заболевания крови.

Основные факторы риска хронической недостаточности мозгового кровообращения:

- АГ;
- атеросклероз и атеротромбоз экстра- и интракраниальных сосудов;
- наследственные ангиопатии;
- церебральная амилоидная ангиопатия;
- аномалии сосудов;

- венозная патология;
- компрессия сосудов;
- болезни сердца с признаками хронической недостаточности кровообращения;
- нарушения сердечного ритма;
- артериальная гипотензия;
- СД;
- васкулиты;
- заболевания крови.

Патогенез

До возникновения заметных клинических симптомов ХНМК, на протяжении неопределенного периода времени происходят изменения в сосудах и веществе головного мозга.

Длительное бессимптомное течение в условиях пролонгированного воздействия факторов риска обусловлено компенсаторными возможностями, такими как коллатеральное кровообращение, пластичность мозга, ауторегуляция мозгового кровотока (поддержание стабильного кровотока в мозге независимо от колебаний АД).

Морфологические изменения при ХНМК, обусловленные микроангиопатией и локализованные в подкорковых структурах, представлены мелкими кистами, лакунами, микротромбозами, расширением периваскулярных пространств, демиелинизацией, вторичной церебральной атрофией.

Клинически реализуется в виде диффузных неспецифических проявлений, именуемых энцефалопатией.

Клиническая картина ХНМК

Характеризуется прогрессирующим течением с постепенным нарастанием психоневрологических расстройств.

На ранних этапах доминирует многообразие жалоб астенического круга при минимальной неврологической симптоматике.

При прогрессировании признаков ХНМК на фоне заметных неврологических и когнитивных расстройств уменьшается количество жалоб, особенно отражающих способность к познавательной деятельности (снижение памяти, рассеянность внимания).

Наиболее частыми являются следующие неспецифические жалобы: ГБ, головокружение (несистемного характера), неустойчивость при ходьбе, снижение памяти и внимания, нарушение ночного сна, дневная сонливость, шум в голове и/или в ушах, снижение слуха, нечеткость зрения, общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, пониженное настроение, снижение интереса к жизни, раздражительность.

Основные клинические проявления ХНМК: когнитивно-мнестические нарушения, разнообразные двигательные расстройства и эмоционально-личностная дисфункция - также неспецифичны.

Отсутствие специфических клинических признаков создает большие трудности в определении характера заболевания и диктует необходимость дополнительного исследования и обязательного проведения дифференциальной диагностики.

Тяжесть состояния определяется прежде всего нарастающим снижением когнитивных функций, которые могут достигнуть степени деменции.

Параллельно с нарастанием КН усугубляются и двигательные расстройства, приводя к частым падениям пациентов.

Неврологические синдромы при ХНМК

При ХНМК выделяют следующие синдромы: вестибуломозжечковый, пирамидный, паркинсонический, псевдобульбарный, психоорганический.

Вестибуломозжечковый (или вестибулоатактический) синдром проявляется преимущественно атаксией (неустойчивостью при ходьбе).

Расстройства могут быть обусловлены как мозжечково-стволовой дисфункцией вследствие недостаточности кровообращения в вертебробазилярной системе.

Пирамидный синдром при ХНМК характеризуется высокими сухожильными и положительными патологическими рефлексам, нередко асимметричными. Парезы выражены слабо либо отсутствуют.

Их наличие чаще указывает на перенесенный ранее инсульт.

Паркинсонический синдром представлен замедленными движениями, гипомимией, негрубой мышечной ригидностью, чаще в ногах, с феноменом противодействия, когда сопротивление мышц непроизвольно нарастает при совершении пассивных движений. Тремор в руках, как правило, отсутствует.

Нарушения походки характеризуются замедлением скорости ходьбы, уменьшением величины шага (микробазией), скольльзящим, шаркающим шагом, мелким и быстрым топтанием на месте (перед началом ходьбы и при поворотах).

Падения у этих больных происходят при явлениях пропульсии, ретропульсии, латеропульсии и также могут предшествовать ходьбе из-за нарушения инициации локомоции (симптом «прилипших ног»).

Псевдобульбарный синдром проявляется дизартрией, дисфагией, дисфонией, эпизодами насильственного плача и/или смеха и рефлексом орального автоматизма.

Психоорганический (психопатологический) синдром может проявляться астено-депрессивными, тревожно-депрессивными, когнитивными нарушениями - от легких мнестических и интеллектуальных расстройств до различных степеней деменции.

Диагностика

Для диагностики ХНМК необходимо установить связь между клиническими проявлениями и патологией церебральных сосудов.

С этой целью проводится УЗИ сосудов шеи, головы, при необходимости - аорты и сердца, а также МРТ мозга.

Для оптимизации клинического обследования целесообразно использовать тесты и шкалы, направленные на оценку равновесия и ходьбы, выявление эмоционально-личностных и когнитивных нарушений.

Учитывая ведущую роль когнитивных нарушений в прогрессировании ХНМК, необходимо проведение динамического нейропсихологического обследования с использованием Краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE). При обнаружении по этим шкалам выраженных КН или деменции показана консультация психиатра.

Основное направление лабораторных исследований - уточнение причин развития ХНМК и ее патогенетических механизмов.

Исследуют клинический анализ крови с отражением содержания тромбоцитов, эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, лейкоцитов с развернутой лейкоцитарной формулой. Изучают реологические свойства крови, липидный спектр, систему свертывания крови, содержание глюкозы в крови.

Задача инструментальных методов - уточнить уровень, степень поражения сосудов и вещества мозга, а также выявить фоновые заболевания.

Для выявления патологии сердечно-сосудистой системы проводится повторная запись ЭКГ, при необходимости - холтеровское мониторирование, эхокардиография и суточное мониторирование АД,

При подозрении на дисфункцию в вертебробазилярной системе целесообразно осуществление спондилографии шейного отдела.

С целью диагностики поражения сосудов головы и шеи широко применяются УЗ-методы исследования (УЗ-доплерография магистральных артерий головы, ТКДГ, дуплексное сканирование экстра- и интра-краниальных сосудов).

Гемодинамически значимое сужение сосуда, сопровождающееся снижением, перфузионного давления, развивается при уменьшении просвета артерии на 70-75%.

Структурную оценку вещества мозга и ликворных путей проводят с помощью нейровизуализирующих методов исследования.

Учитывая, что при ХНМК прежде всего страдает белое вещество мозга, предпочтение отдают МРТ, а не КТ.

На МР-томограммах при ХНМК визуализируются перивентрикулярный лейкоареоз (изменение плотности вещества), отражающий ишемию белого вещества мозга, внутренняя и наружная гидроцефалия (расширение желудочков и субарахноидального пространства), обусловленная атрофией мозговой ткани.

Могут быть выявлены мелкие кисты (лакуны), крупные кисты, а также глиоз, которые чаще всего свидетельствуют о ранее перенесенных инфарктах мозга, в том числе клинически «немых».

Для выявления аномалии сосудов и определения состояния коллатерального кровообращения проводят КТ или МР-ангиографию, а в случае необходимости - и инвазивную ангиографию.

Так же, как и функциональная МРТ, позволяющая изучать степень нарушения когнитивных функций при различных тестовых заданиях.

Лечение

Цели лечения ХНМК - стабилизация процесса, замедление темпов прогрессирования хронической ишемии мозга, активация механизмов компенсации функций, профилактика как первичного, так и повторного инсульта, терапия основных фоновых заболеваний и сопутствующих соматических процессов.

Весьма важная цель - своевременное и адекватное лечение сопутствующих заболеваний, особенно в период их обострений, которые, как правило, усугубляют течение ХНМК.

Лечение больных с ХНМК возложено на амбулаторно-поликлиническую службу.

Медикаментозное лечение можно подразделить на базовое, обеспечивающееся постоянным приемом лекарственных средств, нормализующих и/или поддерживающих мозговое кровообращение, и дополнительное, включающее курсовой прием препаратов при нарастании признаков ХНМК, а также направленное на купирование отдельных симптомов.

Базовая терапия

Базовая терапия включает два основных направления: нормализацию перфузии мозга путем воздействия на разные уровни сердечно-сосудистой системы (системный, регионарный, микроциркуляторный) и влияние на тромбоцитарное звено гемостаза.

Оба эти направления, оптимизируя мозговой кровоток, выполняют и дополнительную - нейропротективную - функцию.

- *Антигипотензивная терапия*
- *Гиполипидемическая терапия* (Аторвостатин, Симвостатин)
- *Антиагрегантная терапия* (Аспирин. Клопидогрел)

Нейрометаболическая терапия (Цитиколин, Ноопепт, Холина альфосцерат, Глицин, Кортиксин, Церебролизин)

- Антиоксидантная терапия (Мексидол, Актовегин)
- Симптоматическая терапия (Мемантин, Галантамин, Бетагистин, антидепрессанты, транквилизаторы)
- Нормализующие реологические свойства крови, (Винпоцетин, Пентоксифиллин)