

СПб ГБОУ СПО «Медицинским колледж №1»

*НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ*

к.м.н. Смирнова Мария Михайловна

Санкт-Петербург - 2016

Эпидемиология

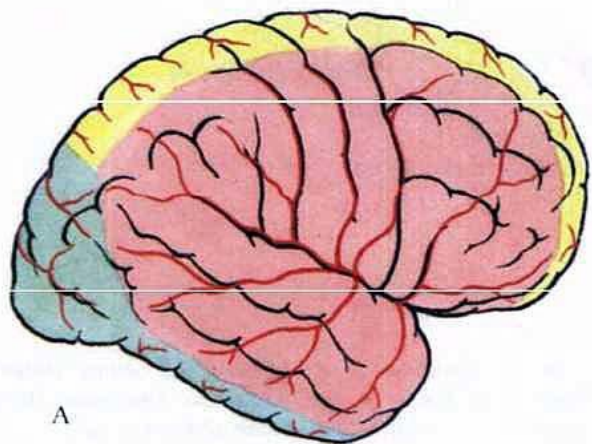
- 14% в общей структуре летальности.
- 30% всех случаев смерти от заболеваний ССС.
- Рост числа ОНМК
 - неадекватность профилактических мероприятий.
- 3-4 на 1000 населения в год.
- Омоложение инсультов : 28-38 лет.
- 10% пациентов погибают до оказания медицинской помощи.
- 80% пациентов с инсультами – инвалидизируются.
 - При инфаркте миокарда – 15%.

Нарушения мозгового кровообращения

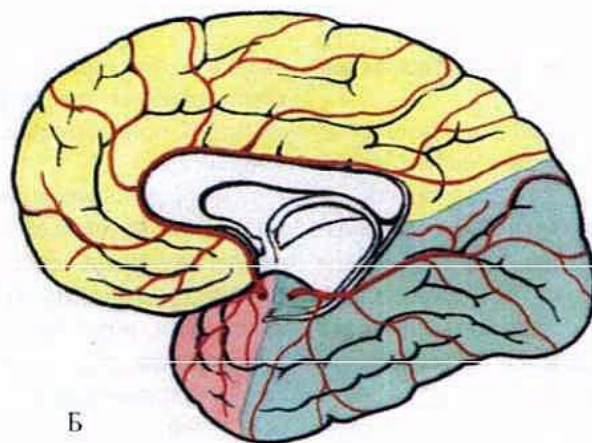


группа заболеваний, связанных с нарушением обеспечения головного мозга питательными веществами и кислородом, ведущим к функциональному и морфологическому повреждению вещества мозга.

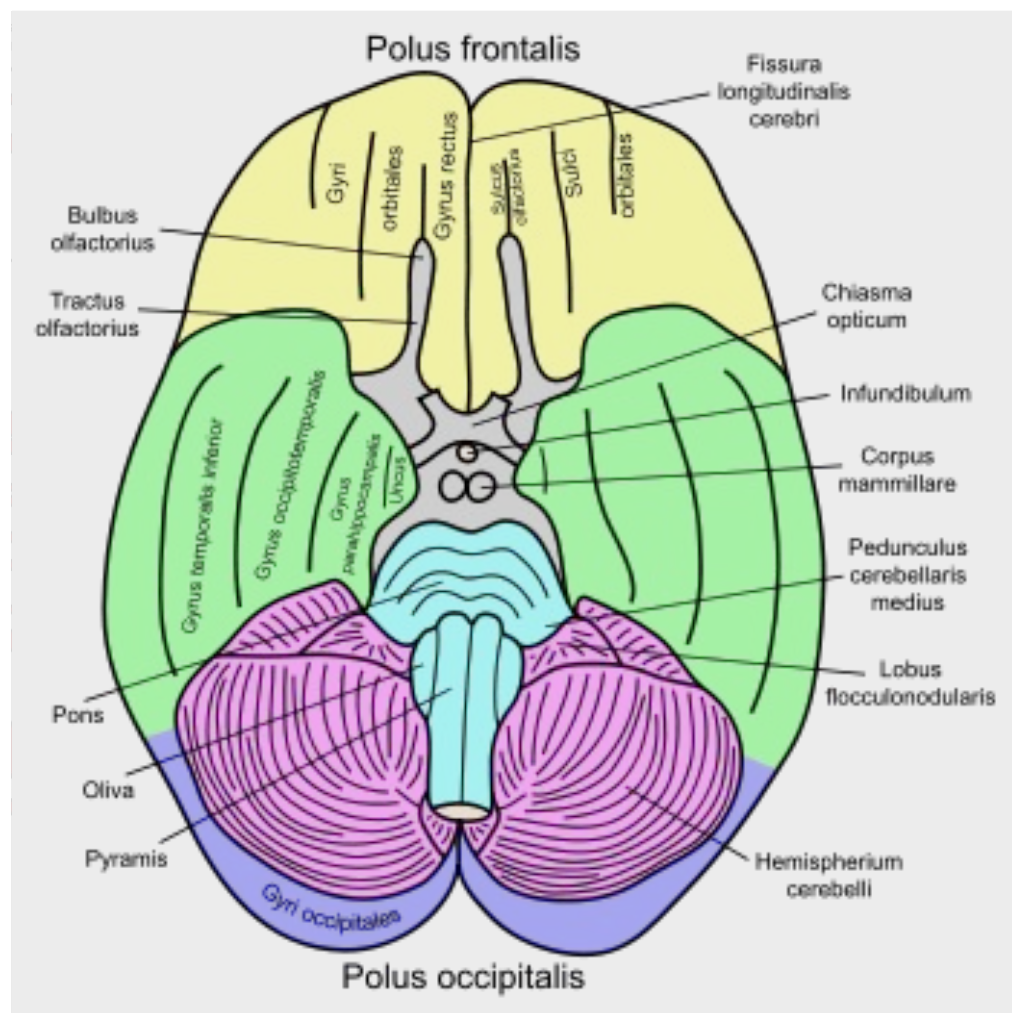
Кровоснабжение ГОЛОВНОГО МОЗГА



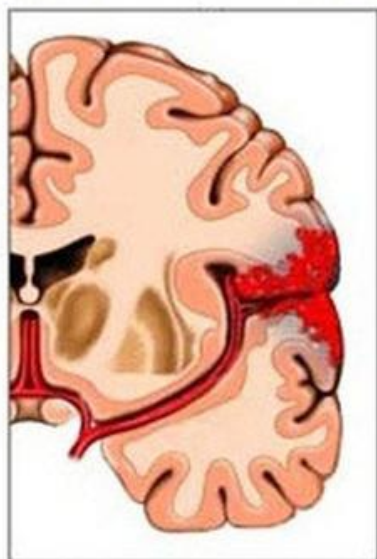
A



Б

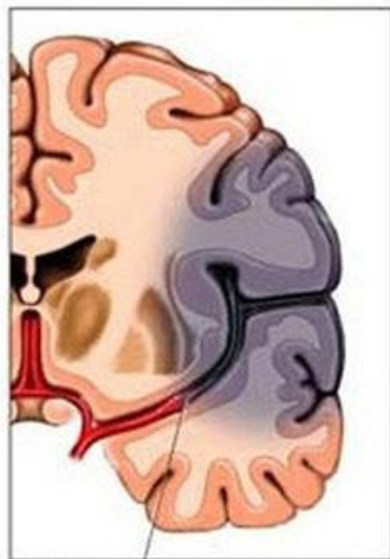


Геморрагический инсульт



Кровотечение в ткани
головного мозга

Ишемический инсульт

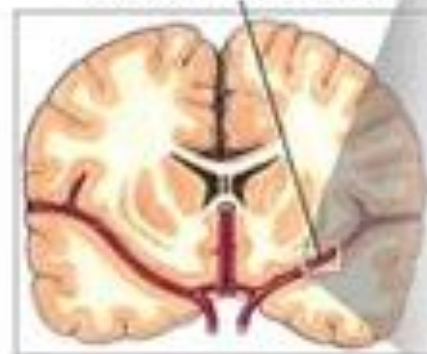


Сгусток перекрывает ток
крови в части мозга

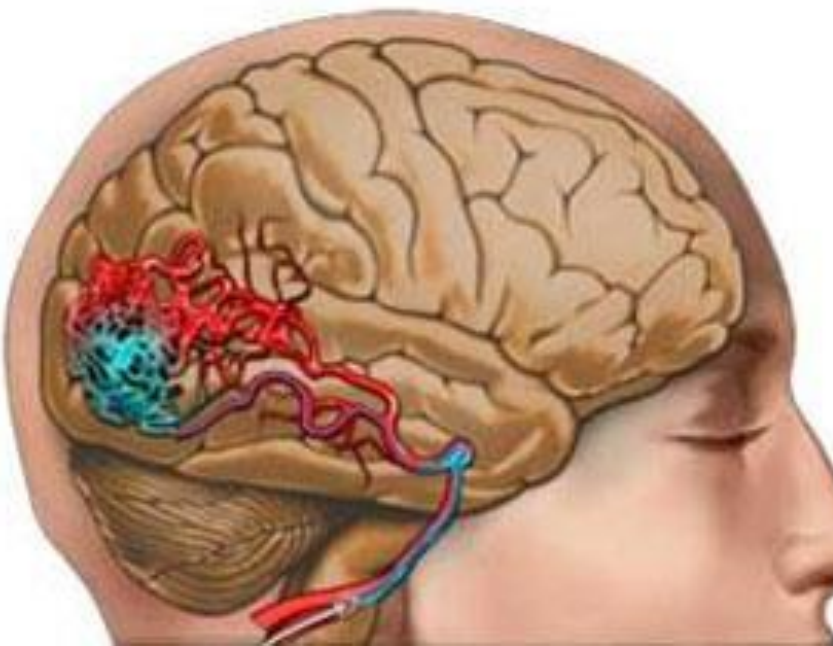
Атеросклеротических сгусток



Средняя мозговая артерия



Тромб



разрыв аневризмы

сгусток крови

спазм сосуда

нормальная артерия

Классификация



Классификация ОНМК

По сохранению неврологического дефицита:

- до 24 часов:

- транзиторные ишемические атаки,
- гипертензивные кризы,

- от 24 часов до 3 недель

- острая гипертензивная энцефалопатия,
- малый инсульт,

- более 3 недель

- геморрагический инсульт,
- ишемический инсульт.

Классификация ХНМК

- Вегето-сосудистая дистония
- Начальные проявления недостаточности мозгового кровоснабжения
- Дисциркуляторная энцефалопатия
 - 1 ст. – компенсация,
 - 2 ст. – субкомпенсация,
 - 3 ст. – декомпенсация,

Факторы риска

● Возраст

- каждое десятилетие жизни повышает риск развития инсульта в 5-8 раз.

● Генетическая предрасположенность

- или церебральный, или сердечный атеросклероз.
- «защитный ген Черчеля»

● Гиподинамия

- при ходьбе менее 8 км в неделю.

● Избыточная масса тела

- ведущий фактор,
- способствует
 - развитию липоидных изменений в сосудах,
 - декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности
- сочетается с гиподинамией.

● Курение

- нарушает баланс биологически активных веществ,
- избыточно стимулирует симпатoadреналовую систему,
- повышает адгезию тромбоцитов и повреждает сосудистую стенку,

● Прием пероральных контрацептивов:

- в сочетании с курением – выводит этот фактор риска на первое место.

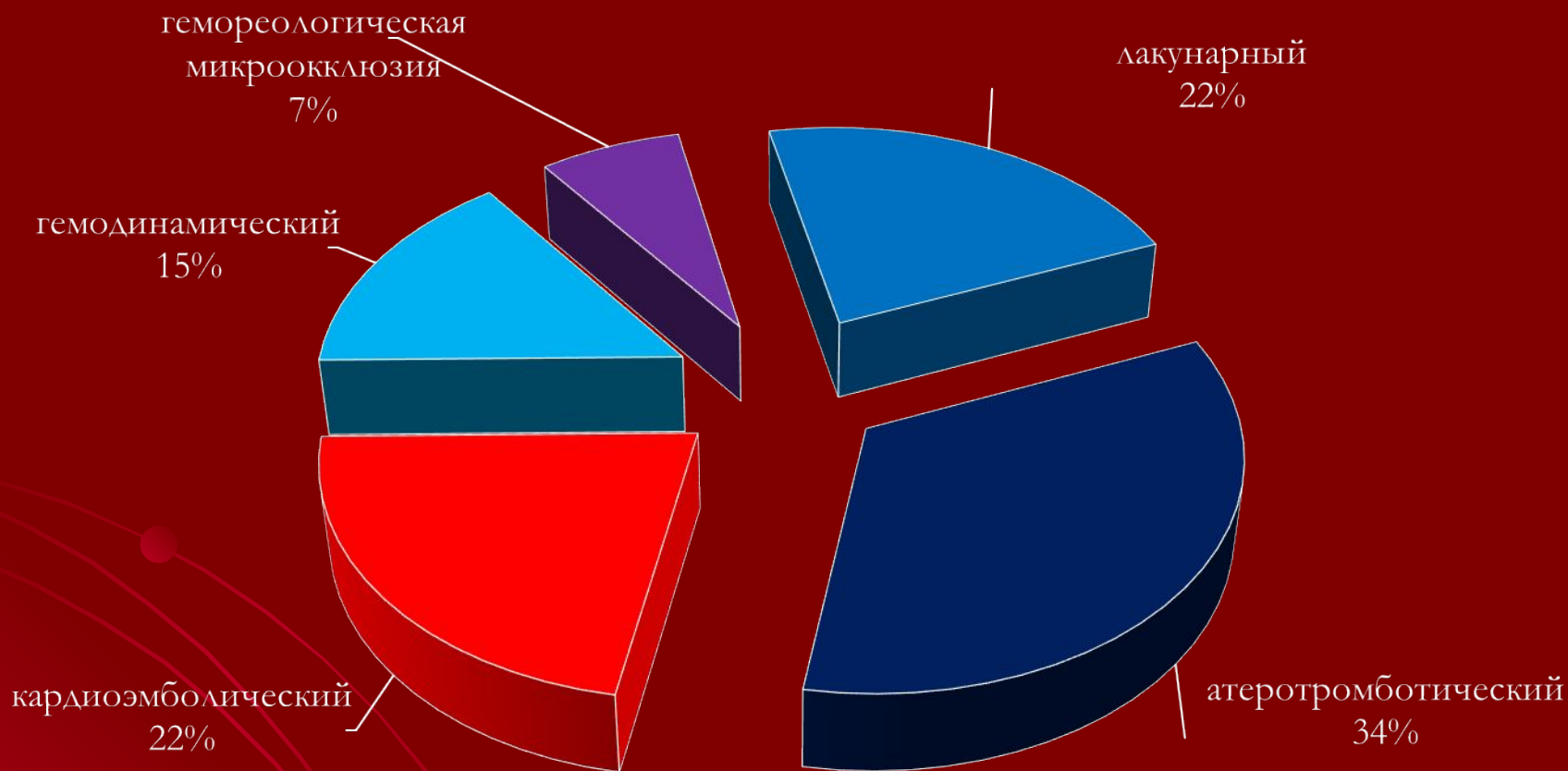
● Алкоголь

- для мужчин 20 г/сут - протектор развития и прогрессирования церебрального атеросклероза,
- у женщин этому препятствуют эстрогены.

Этиологические факторы

- Атеросклероз
 - поражения в местах турбулентного тока крови, т.е. бифуркации мозговых артерий.
- Гипертония.
 - нарушает адаптационные реакции мозговых сосудов и усиливает атеросклероз.
- Болезни сердца:
 - ишемическая болезнь сердца
 - 27% ишемических инсультов ятрогенные: развиваются из-за неадекватной гипотензивной терапии!
 - 8% больных с ОИМ в течение первого месяца получают инсульт,
 - 25% из них приобретают инсульт в течение полугода,
 - 50% имеют хроническую дисфункцию мозгового кровообращения.
 - Предсердные аритмии.
 - Пролапс митрального клапана
- Сахарный диабет
 - способствует формированию церебрального атеросклероза, гипертонии, микро- и микроангиопатии.
- Болезни сосудов: коллагенозы, аномалии развития сосудистой стенки (субинтимные геморрагии, фиброциркулярная дисплазия), болезнь Такаясу.
- Болезнь крови (анемии, лейкозы).
- Злокачественные опухоли.

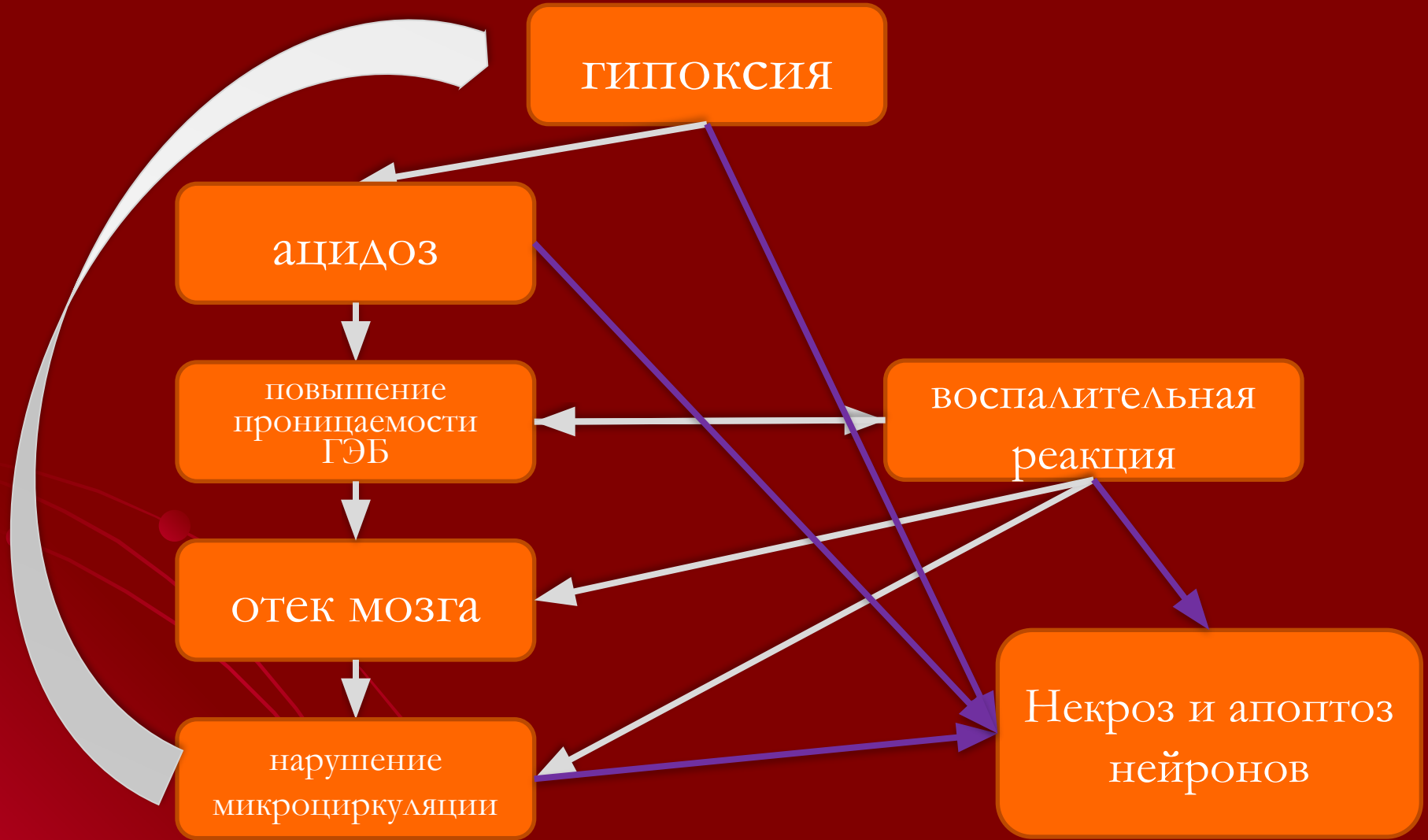
Основные патогенетические подтипы ишемических инсультов



Патогенез геморрагического инсульта

- Разрыв мозговых сосудов в месте патологических изменений стенки.
- Диapedез элементов крови при повышении проницаемости сосудистой стенки.
- Нарушение реологических свойств крови
- Ангионекроз и диapedез из-за первичных изменений мозгового вещества и воздействия на сосуды ферментов.
- аневризмы и сосудистые мальформации;
- артериальная гипертензия;
- васкулиты;
- заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом;
- использование антикоагулянтов и тромболитиков;
- опухоли ЦНС

Патогенез нарушений мозгового кровообращения



Патогенез ишемии

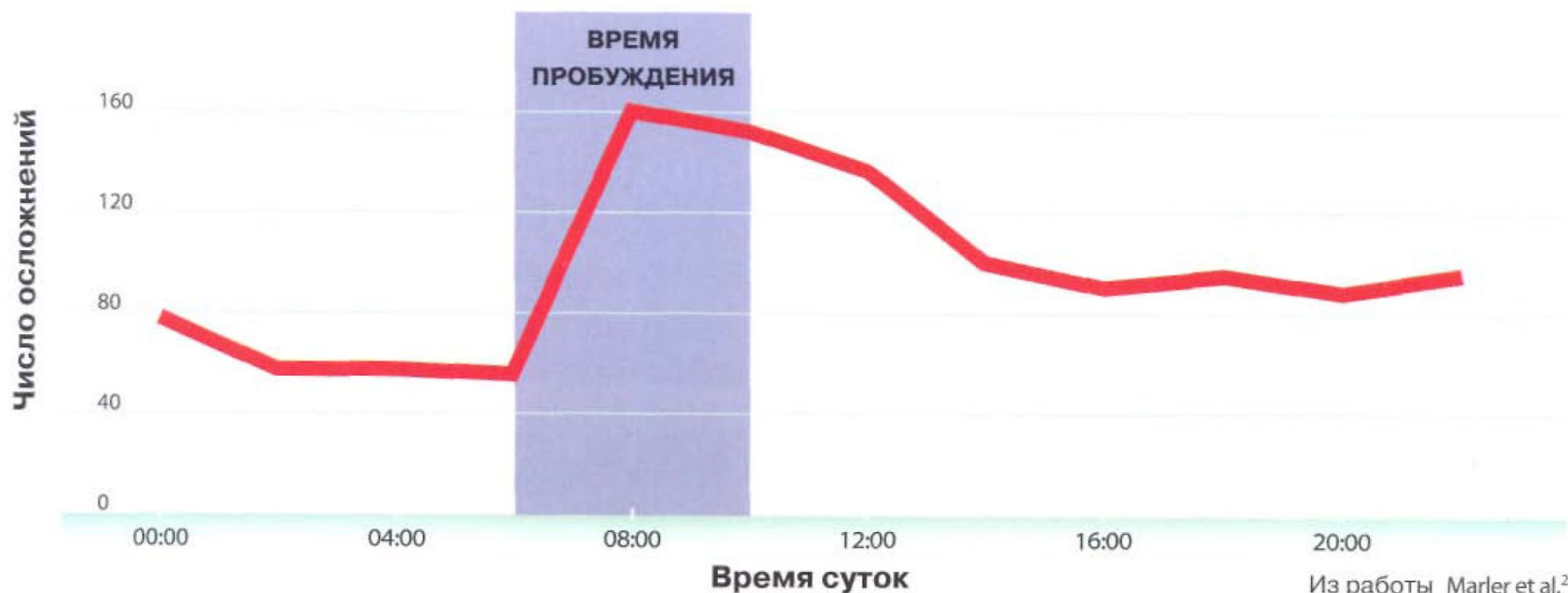
Степень снижения минутного кровотока	Биохимические и электрические нарушения
ниже 50 мл/100г/мин	торможение синтеза белков
ниже 35 мл/100г/мин	анаэробный гликолиз, кратковременные нарушения функции нейронов
ниже 20 мл/100г/мин (верхний ишемический порог)	утрата сохранности структуры
ниже 15 мл/100г/мин	исчезает структура
ниже 10 мл/100г/мин (нижний ишемический порог)	в течение повреждения нейронов и клеток нейроглии (некроз)

«Терапевтическое окно»
(нейропротективное и реперфузионное):
первые 3 часа

У пациентов с гипертензией вскоре после пробуждения повышается риск развития инфаркта миокарда и инсульта

▲ Период с 6 до 12 часов утра характеризуется повышением артериального давления

Циркадные колебания осложнений сердечно-сосудистых заболеваний:
цереброваскулярные катастрофы (n=1167)^{2,12}



Из работы Marler et al.²

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ



Начальные признаки недостаточности мозгового кровообращения

= болезнь ответственных работников

- нозологическая форма сосудистых болезней головного мозга, выражающаяся в возникновении несоответствия возможностей кровотока и энергетических потребностей головного мозга при предъявлении повышенной нагрузки (умственной, психической, физической)

Клинические симптомы:

- Головные боли.
- Головокружение.
- Снижение концентрации внимания и памяти.
- Нарушение сна.
- Раздражительность.
- Вегетативные нарушения - потливость, зябкость.

Диагностика:

три из этих симптомов повторяются три раза в неделю в течение трех месяцев

Лечение:

- нормализация труда и отдыха,
- седативные препараты для обеспечения баланса между возбуждением и торможением,
- диета (низкой калорийности, с низким содержанием липидов),
- ноотропные препараты.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

- На догоспитальном этапе возможна диагностика только ТИА!
- Отличие от ОНМК по ишемическому типу – самостоятельный регресс неврологического дефицита в течение 24 часов.
- В остальном клиническая картина аналогична картине ишемического инсульта.

Клинические особенности ишемического инсульта

- Острое и подострое развитие неврологической симптоматики
 - часы – до 2 суток,
 - утром, после пробуждения.
- Нет глубокого угнетения сознания (в большинстве случаев).
- Очаговая симптоматика превалирует над общемозговой.
- Нет менингеальных симптомов.
- В 1-ый день заболевания нет повышения температуры тела (!)
- Заболевания ССС в анамнезе.

Клинические особенности геморрагического инсульта

- Апоплексия
 - днем, на фоне активности.
- Часто глубокое угнетение сознания.
- Нарушение витальных функций.
- Общемозговая симптоматика превалирует над очаговой.
 - признаки внутричерепной гипертензии.
- Выраженный менингеальный синдром.
- В тяжелых случаях вегетативные нарушения:
 - гипертермия,
 - гипергликемия,
 - лейкоцитоз,
- Эписиндром.

Неврологическая картина

Параметр сравнения	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
Начало	острое/подострое	острейшее/острое
Сознание	чаще сохранено	чаще угнетено
Общемозговая симптоматика	умеренная	выражена
Очаговая симптоматика	выражена	маскируется общемозговыми симптомами
Менингеальный синдром	нет	есть
Дислокационные симптомы	обычно нет	часто
Эпилептические припадки	крайне редко	характерны

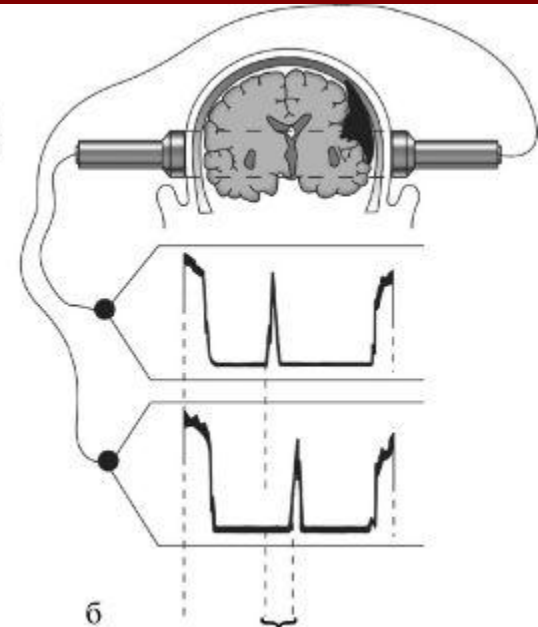
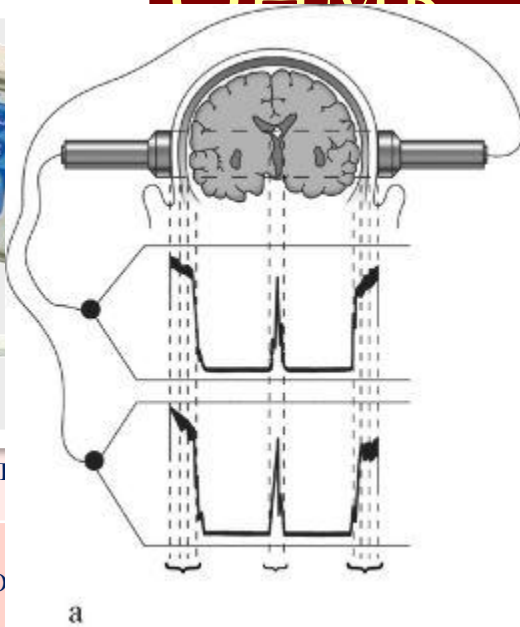
Дифференциальная диагностика видов стойкого ОНМК

Дифференциальные критерии	Геморрагический инсульт		Ишемический инсульт	
	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние	Тромбоз сосудов мозга	Эмболия сосудов мозга
Возраст	Чаще 45-60 лет	Чаще 20-40 лет	Чаще после 50	Любой, при наличии источника эмболии
Продромальные явления	Может быть выраженная головная боль	Могут быть преходящие сосудистые головные боли	Часто преходящие очаговые неврологические симптомы	Нет
Вид больного	Гиперемия лица, инъекция склер	Гиперемия лица, блефароспазм	Бледность	Бледность
Начало болезни	Внезапное, чаще днем после физического или психоэмоционального напряжения	Внезапное, часто с ощущением "удара" в голову	Постепенное, чаще ночью, под утро	Внезапное
Нарушение сознания	Часто, быстро угнетается до глубокой комы	Часто, кратковременное	Постепенное развитие, коррелирует с нарастанием очаговой симптоматики	Часто в дебюте заболевания или может быстро развиться впоследствии, коррелирует с тяжестью очаговой симптоматики
Головная боль	Часто	Часто	Редко	Редко

Дифференциальная диагностика видов стойкого ОНМК

Дифференциальные критерии	Геморрагический инсульт		Ишемический инсульт	
	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние	Тромбоз сосудов мозга	Эмболия сосудов мозга
Двигательное возбуждение	Часто	Часто	Редко	Редко
Рвота	70-80%	более 50%	Редко (2-5%)	25-30%
Дыхание	Аритмичное, клочущее	Часто ритм Чейна-Стокса, может быть бронхорея	Редко нарушено при полушарных очагах	Редко нарушено при полушарных очагах
Пульс	Напряженный, бради-, реже тахикардия	Учащен до 80-100 в мин	Может быть учащен, мягкий	Зависит от заболевания сердца
Сердце	Границы расширены, акцент II тона на аорте	Патологические изменения редки	Нередко постинфарктный кардиосклероз, признаки "гипертонического" сердца	Пороки сердца, эндокардиты, сердечная аритмия
АД	Артериальная гипертензия	Чаще повышено (может быть не изменено)	Может быть любым	Может быть любым
Параличи, парезы конечностей	Гемиплегия с гиперрефлексией, горметонии	Могут отсутствовать, часто угнетены коленные рефлексы	Неравномерный гемипарез, может нарастать до гемиплегии	Неравномерный гемипарез, чаще гемиплегия
Патологические симптомы	Часто двусторонние, более выраженные контралатерально	Нередко двусторонние	Односторонние	Чаще односторонние

Дифференциальная диагностика видов стойкого ОНМК



Практи

Часто

ЭхоЭС

М-эхо смещено в сторону неповрежденного полушария, признаки отека мозга и внутричерепной гипертензии, могут наблюдаться сигналы от ограниченной гематомы

М-эхо не смещено, признаки отека мозга и внутричерепной гипертензии

М-эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм - в первые дни инсульта

М-эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм - в первые дни инсульта

Трудность диагностики

- В остром периоде инсульта дифференциальная диагностика его характера по клинической картине недостаточно надежна.
- Даже в специализированных медицинских учреждениях частота ошибок достигает 10-15%.

=> на догоспитальном этапе не указание вида инсульта не является ошибкой!

Периоды инсульта

- острейший – первые сутки
(до 3-5 суток)
- острый – до 3 недель
- ранний восстановительный – до 6 месяцев
- поздний восстановительный – до 2 лет
- резидуальный – >2 лет
после инсульта

Периодизация инсультов

Острейший период	Острый период	Ранний восстановительный период	Поздний восстановительный период	Стойкие остаточные явления
до 3-5 суток	до 3 недель	до 6 месяцев	до 2 лет	> 2 лет
ПНМК	Малый инсульт	Инсульт со стойкими остаточными явлениями		

Диагностические мероприятия

- Оценка:

- тяжести состояния,
- витальных функций,
- уровня сознания.

- Инструментальные исследования:

- измерение АД,
- ЭКГ,
- пульсоксиметрия,
- исследование концентрации глюкозы в крови.

- Аускультация сосудов шеи:

- выявление шума над сонной артерией, особенно при наличии ТИА в анамнезе или сахарного диабета.

- Визуальная оценка:

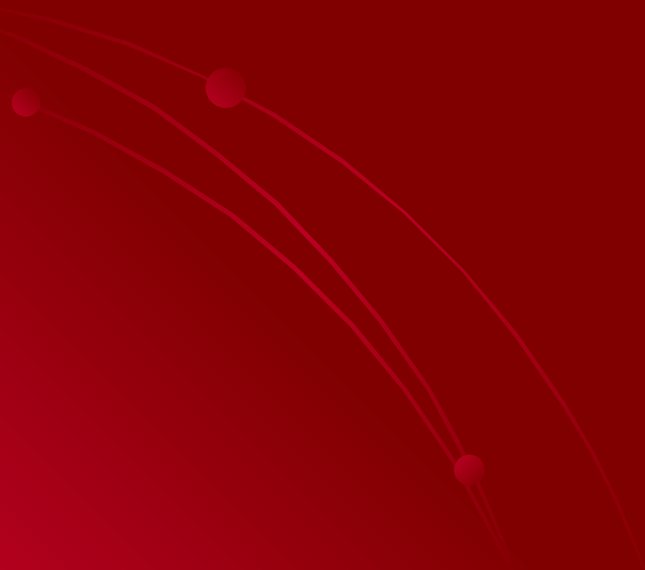
- осмотр и пальпация мягких тканей головы,
- осмотр наружных слуховых и носовых ходов.

Неврологический осмотр:

- в первую очередь обращать внимание на:

- ориентацию в месте, времени и собственной личности,
- речевые нарушения,
- дефекты полей зрения,
- зрачковые реакции,
- парезы лицевой мускулатуры,
- нарушения глотания (бульбарный и псевдобульбарный синдромы),
- девиация языка,
- центральные парезы/параличи скелетной мускулатуры,
- нарушения чувствительности

ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТОВ



Терапия инсультов

- Базисная (недифференцированная)
- Патогенетическая (дифференцированная)

Все пациенты с ОНМК в остром периоде подлежат доставке в стационар.

Максимально ранняя госпитализация дает шансы на регресс неврологического дефицита

Базисная терапия

- Обеспечение внутривенного доступа
- Адекватная оксигенация
- Поддержание стабильной системной гемодинамики:
 - оптимальный уровень АД,
 - антиаритмическая терапия
- Контроль и регуляция гомеостаза:
 - глюкоза крови,
 - нормализация кислотно-щелочного состояния (Р. Бикарбонат натрия 4% - 200,0 или Р. Трисоль 200,0 в/венно медленно!)
- Купирование судорожного синдрома
- Противоотечная терапия
- Нейропротекция
- Симптоматическая терапия

Адекватная оксигенация

- Обеспечение свободного дыхания.
- Санация верхних дыхательных путей.
- Предупреждение аспирации (нарушение глотания).
- Оксигенотерапия и ИВЛ при:
 - нарушении сознания;
 - $\text{Sat O}_2 \leq 92\%$;
 - брадипноэ (ЧДД < 12 /мин.);
 - тахипноэ (ЧДД $> 35-40$ /мин.).

Поддержание оптимального уровня системного АД

Среднее АД = $(сАД - дАД)/3 + дАД$

- Если сАД < 200 мм Нг, дАД < 120 мм Нг, срАД < 130 мм Нг – воздержаться от экстренного парентерального введения антигипертензивных препаратов.
- Снижать АД не более чем на 15-20% от исходного.
- Предпочтительно использование препаратов не влияющих на ауторегуляцию церебральных сосудов:
 - β-адреноблокаторы (конкор),
 - α-β-адреноблокаторы (клофелин),
 - ингибиторы АПФ (энап),
- При артериальной гипотензии:
 - вазопрессоры: α-адреномиметики (мезатон),
 - препараты, улучшающие сократимость миокарда (сердечные гликозиды),
 - объемозамещающие средства (кристаллоидные/коллоидные растворы),
 - Р. Допамин 50 мг на 0,9% хлориде натрия в/венно капельно 3-6 капель в минуту до нормализации АД

Особенности

- Введение Клофелина:
 - или 1,0 в/венно крайне медленно (избежать фазы подъема АД), предварительно разведя на 20 мл физиологического раствора;
 - или 0,5 в/венно медленно на 20 мл физиологического раствора и 0,5 в/мышечно в дельтовидную мышцу.
- При сочетании ↑АД и судорожного синдрома – препарат выбора магния сульфат:
 - 1000-2000 мг (от 4 мл) в/венно через инфузомат в течение 10-15 минут.

Нейропротекция

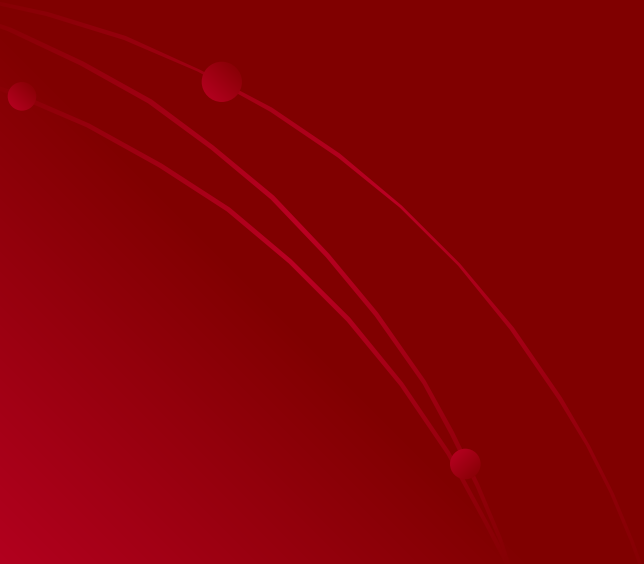
- Р. Цераксон 1000 мг в/венно капельно медленно на 200 мл физиологического раствора.
 - возможно падение АД!
 - единственный препарат с доказанной эффективностью.
- Р. Пирацетам 20% - 60,0 в/венно струйно медленно, однократно.
- Р. Актовегин 10,0 (40 мг/мл) в/венно медленно струйно или через инфузомат.
 - раствор гиперосмолярен!
- Р. Мексидол 200 мг (4,0) в/венно капельно в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида;
 - при быстром введении возможны сухость и металлический привкус во рту, ощущения «разливающегося тепла» во всем теле, неприятный запах, першение в горле и дискомфорт в грудной клетке, ощущение нехватки воздуха.
 - **противопоказан** при острой печёночной и/или почечной недостаточности; беременности, в детском возрасте; с осторожностью при тяжёлых острых аллергических реакциях в анамнезе.
- Т. Глицин 1 г (10 таблеток, можно измельчить) сублингвально.
 - только при сохранении сознания и глотания.
 - эффективность сомнительна.
- Р. Магния сульфат 25% - 10,0 (250 мг/мл) в/венно через инфузомат в течение 10-15 минут.
- Р. Vit. B₆ 1,0 в/венно струйно медленно (макроэрг)

Противоотечная терапия

- Особенности транспортировки
- Умеренная гипервентиляция
- Р. Лазикс в/венно струйно после инфузии
- Р. Дексаметазон 8 мг в/венно или в/мышечно (эффективность сомнительна).

Патогенетическая терапия

- «Терапевтическое окно» = первые 3 часа с момента начала заболевания
- Проведение только после консультации с дежурным неврологом центральной станции!



Патогенетическая терапия геморрагического инсульта

- Гемостатическая терапия:
 - Р. Дицинон (Этамзилат натрия) 250 мг в/венно струйно.
- Терапия, направленная на укрепление сосудистой стенки:
 - Р. Аскорбиновая кислота 5% - 5,0 в/венно струйно.
- Антифибринолитическая терапия (только в совокупности с медикаментозным улучшением микроциркуляции):
 - ε-аминокапроновая кислота 5% - 100,0-150,0 в/венно капельно медленно;
 - вместе с Р. Реополиглюкин 200,0 дробно;
 - или Р. Трентал 2% - 5,0 в/венно капельно в разведении на 100 мл физиологического раствора
- Профилактика сосудистого спазма:
 - Блокаторы кальциевых каналов (Нимотоп 10,0 (2 мг) в/венно капельно медленно (!) на физиологическом расворе в течение 1 часа.

Патогенетическая терапия ишемического инсульта

- Гемодилюция
 - Р. Реополиглюкина в/венно
- Внутривенный системный медикаментозный тромболитический (врачебная манипуляция!)
 - Р. Активиза / Р. Метализа 1 ампула после заполнения протокола и согласно ему!
- Антиагрегантная терапия
 - Т. Аспирин 500 мг внутрь 1 таб. (при сохранении сознания и глотания)
- Антикоагулянтная терапия
 - Р. Гепарин 5 тыс. ЕД в/венно струйно
- Венотоники

Дифференциальная диагностика

- Гипогликемия.
 - симптомы сходны,
 - анамнез сахарного диабета
 - возможны эпилептиформные припадки.
 - дифференциальная диагностика: определить концентрацию глюкозы в крови.
- Эпилептический припадок.
 - внезапное начало и прекращение приступа;
 - после приступа наступает сонливость или спутанность сознания; возможна очаговая неврологическая симптоматика, исчезающая в течение 24 ч.
 - дифференциальная диагностика: анамнез. Иногда дифференцировать не удается.
- Осложнённый приступ мигрени.
 - начало быстрое, наличие очаговой неврологической симптоматики;
 - до и после приступа наблюдают сильную головную боль;
 - дифференциальный критерий: молодые пациенты, чаще женщины с сильными головными болями в анамнезе.
 - При мигрени может развиваться инсульт.
- Внутричерепное образование
 - очаговые симптомы развиваются постепенно,
 - симптомы могут затрагивать более одной области кровоснабжения мозговых артерий;
 - в анамнезе наличие злокачественных опухолей, лихорадки, иммуносупрессии или травмы черепа.
- Истерия.
 - часто наблюдают противоречивые симптомы, не соответствующие областям кровоснабжения мозговых артерий.
- Очаговые неврологические симптомы возможны при инфекционных заболеваниях, интоксикациях, гнойных заболеваниях придаточных пазух, уремии, печёночной недостаточности.
 - для дифференциальной диагностики необходимы консультация невролога и дополнительные методы исследования в условиях стационара (КТ, МРТ и др.).