

Острые нарушения МОЗГОВОГО кровообращения

**Современные аспекты
этиопатогенеза, клиники,
диагностики и методов лечения**

Инсульт

быстро развивающийся клинический синдром очагового (или генерализованного – при субарахноидальном кровоотечении) нарушения функций мозга вследствие причины цереброваскулярного происхождения, длящийся более 24 часов или приводящий к смерти при отсутствии иных явных причин этого синдрома.

- Заболеваемость ОНМК варьирует от 1 до 5 случаев на 1000 населения.
- По данным ВОЗ, смертность от инсульта занимает 2 место в мире в структуре общей смертности, и в 2012 году составила 6,7 млн.
- В РФ заболеваемость ОНМК среди лиц старше 25 лет составляет 3,48 на 1000 населения, смертность от инсульта – 1,17 на 1000 населения в год.

7 ведущих причин смерти в мире (ВОЗ, 2012г.)



0..3..5..6..24ч 3-5 дн. 21 день

6 месяцев 2 года



Острейший период	Острый период	Ранний восстановительный период	Поздний восстановительный период	Стойкие остаточные явления
ПНМК	Малый инсульт	Инсульт со стойкими остаточными явлениями		

Инсульт

Геморрагический	Смешанный	Ишемический
<ul style="list-style-type: none">■ Паренхиматозное кровоизлияние■ Субарахноидальное кровоизлияние■ Вентрикулярное кровоизлияние■ Различные их сочетания	<ul style="list-style-type: none">■ Геморрагический инфаркт	<ul style="list-style-type: none">■ Атеротромботический инсульт■ Кардиоэмболический инсульт■ Гемодинамический инсульт■ Гакунарный инсульт■ Реологический инсульт

Классификация ОНМК (НИИ неврологии РАМН)

- Преходящие нарушения мозгового кровообращения
- Острая гипертоническая энцефалопатия
- Мозговой инсульт (кровоизлияние, инфаркт мозга)

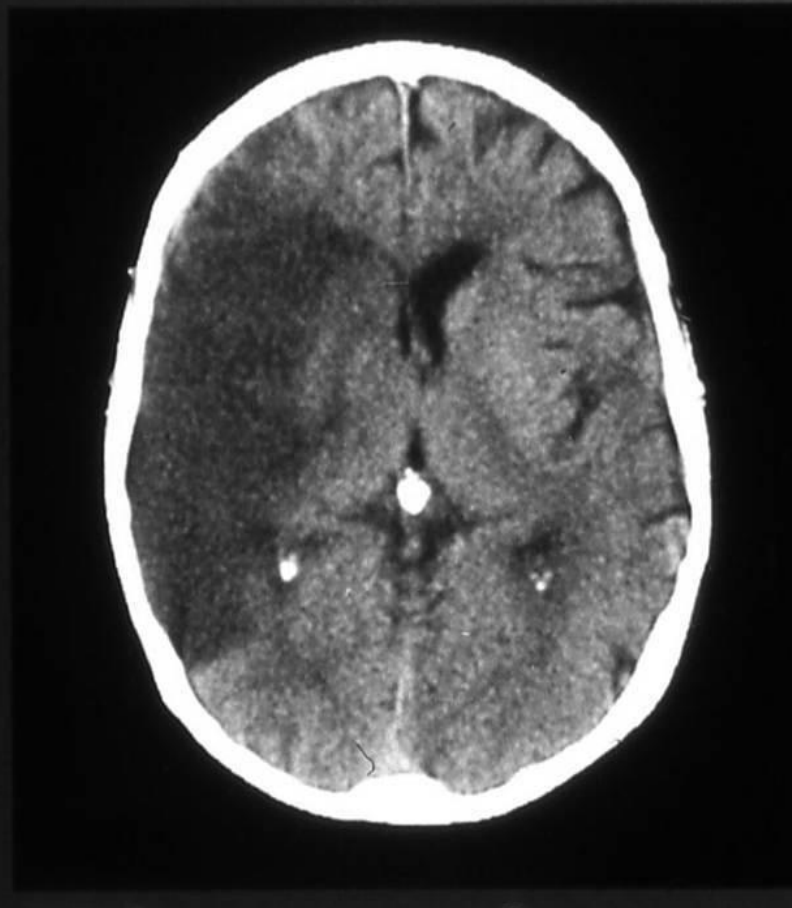
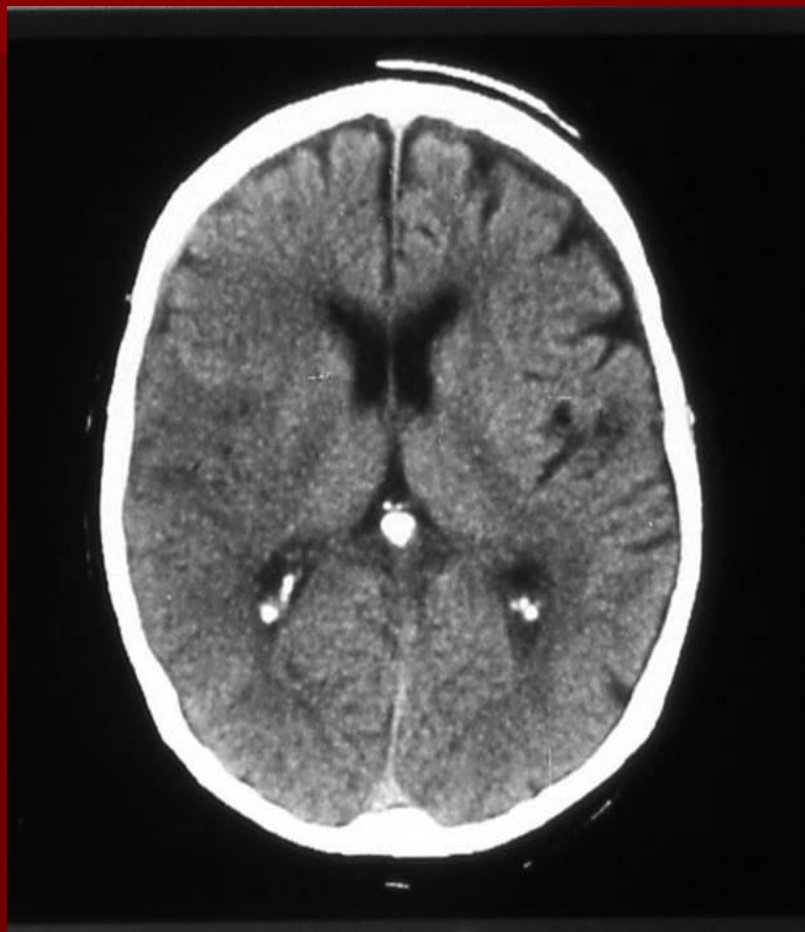
Причины инфаркта мозга

- Атеротромбоэмболия крупных артерий
- Атеросклероз или липогиалиноз мелких артерий
- Кардиоэмболии
- Неатеросклеротическая патология артерий
- Заболевания крови

Ишемический инсульт

спустя 2 часа

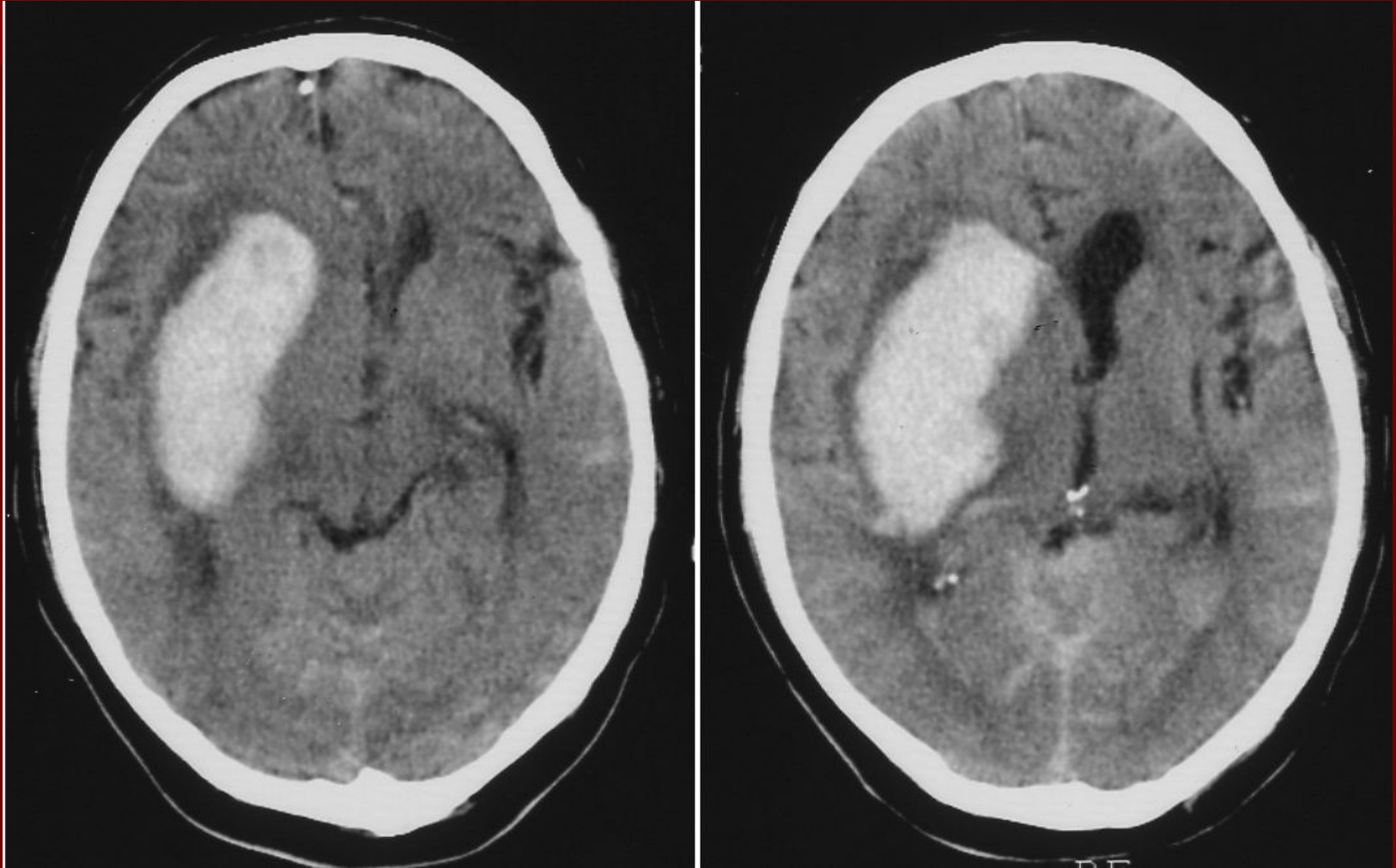
спустя 19 часов



Причины внутримозгового кровоизлияния

- Липогиалиноз и микроаневризмы при артериальной гипертензии
- Геморрагический диатез
- Артериовенозные мальформации
- Амилоидная ангиопатия
- Геморрагическая трансформация инфаркта мозга
- Аневризма

Внутричерепная гематома (через 2 часа от развития инсульта)

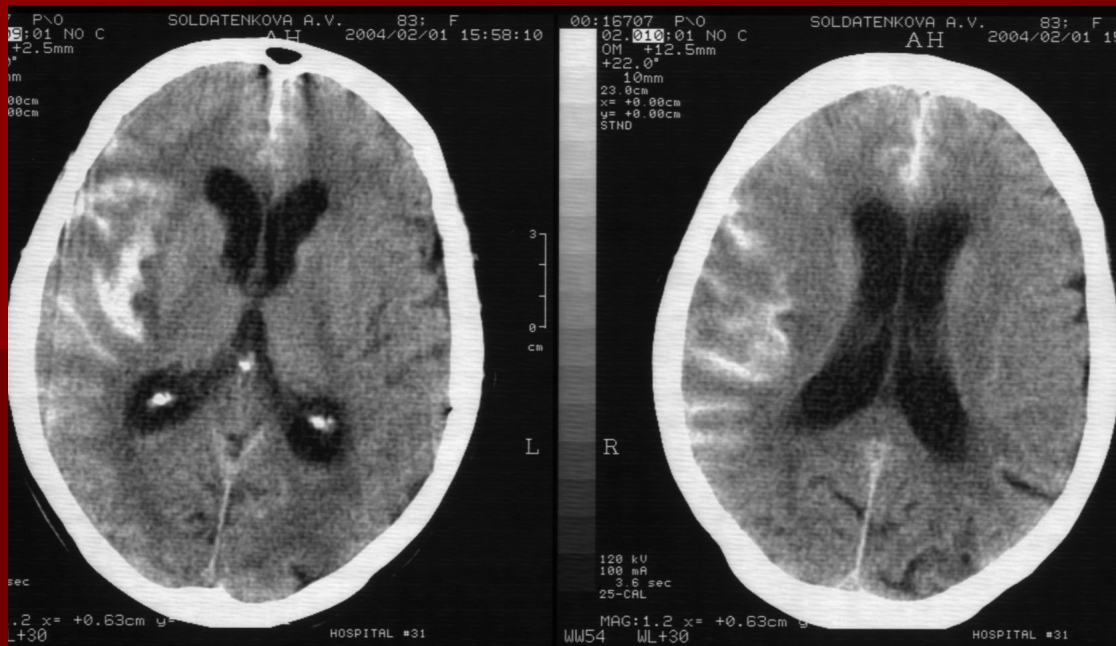


Причины нетравматического субарахноидального кровоизлияния

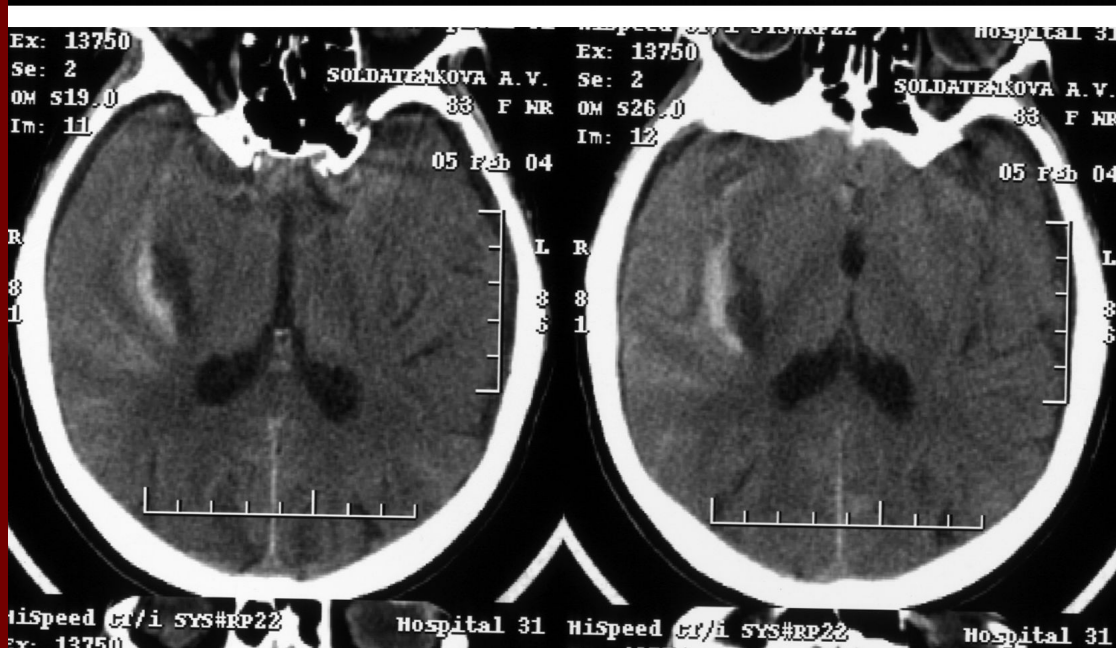
- Аневризма
- Артериовенозная мальформация

Субарахноидальное кровоизлияние

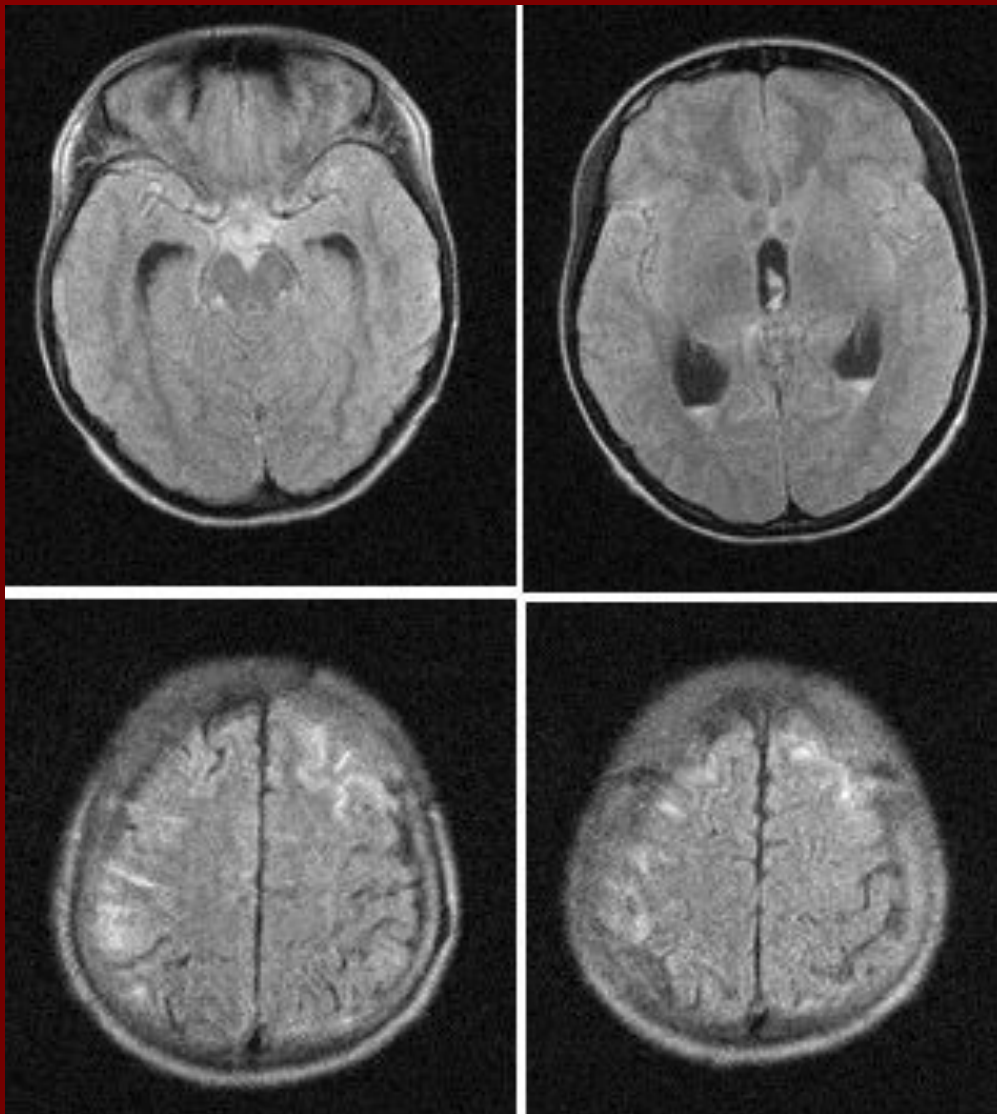
■ 1-е сутки



■ 5-е сутки



Субарахноидальное кровоизлияние (FLAIR)



Факторы риска развития ишемического инсульта

- немодифицируемые:
 - возраст
 - пол
 - наследственная предрасположенность

- модифицируемые:

- артериальная гипертензия любого происхождения

- заболевания сердца

- мерцательная аритмия

- инфаркт миокарда в анамнезе

- дислиппротеинемия

- сахарный диабет

- бессимптомное поражение сонных артерий

Соотношение между относительным риском развития инсульта и уровнем рабочего ДАД



- связанные с образом жизни:
 - табакокурение
 - избыточная масса тела
 - низкий уровень физической активности
 - неправильное питание
 - длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс

Этиологические факторы геморрагического инсульта

- артериальная гипертензия
- амилоидная ангиопатия
- аневризмы и сосудистые мальформации ЦНС
- болезни крови
- васкулиты, системные заболевания соединительной ткани
- лечение антикоагулянтами и фибринолитиками, злоупотребление амфетамином, кокаином и т.п.

Патогенетические варианты ишемического инсульта TOAST

- атеротромботический
- кардиоэмболический
- лакунарный
- ишемический, связанный с другими причинами (васкулопатиями, гиперкоагуляцией, гематологическими заболеваниями, гемодинамическими механизмами, расслоением стенки артерий)
- ишемический неизвестного происхождения

Патогенетическая классификация ишемического инсульта (НИИ неврологии РАМН, 2000)

- атеротромботический инсульт (включая артерио-артериальную эмболию) – 34 %
- кардиоэмболический инсульт – 22 %
- гемодинамический инсульт – 15 %
- лакунарный инсульт – 20 %
- инсульт по типу гемореологической микроокклюзии (реологический инсульт) – 9 %

Патогенез ишемического инсульта

- В норме мозговой кровоток составляет 50-55 мл крови на 100 г вещества мозга в минуту. Снижение кровотока до 30 мл на 100 г/мин сопровождается активацией анаэробного гликолиза и развитием лактат-ацидоза.

- При снижении мозгового кровотока до 20 мл на 100 г/мин развивается глутаматная эксайтотоксичность 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, гибель клеток обычно наступает в течение 6-8 мин.
- Помимо некроза клеток в очаге ишемического поражения происходит гибель клеток по типу апоптоза.

Патогенез геморрагического инсульта

- Патогенез внутримозгового кровоизлияния связан с патологическими изменениями артерий и артериол паренхимы мозга.
- Внутримозговое кровоизлияние может наступить путем диапедеза или в результате разрыва сосуда.

Клиническая картина острого нарушения мозгового кровообращения

- Очаговые неврологические симптомы
- Общемозговые неврологические симптомы
- Менингеальные неврологические симптомы

Очаговые неврологические СИМПТОМЫ

- Слабость или неловкость движений на одной стороне тела, полная или частичная
- Дисфагия
- Атаксия
- Нарушения речи: афазия, алексия, аграфия, акалькулия, дизартрия

Очаговые неврологические СИМПТОМЫ

- Чувствительные нарушения: соматосенсорные, зрительные
- Вестибулярные нарушения
- Нарушения поведения, познавательных функций
- Нарушения памяти

Клиническая картина внутричерепного кровоизлияния

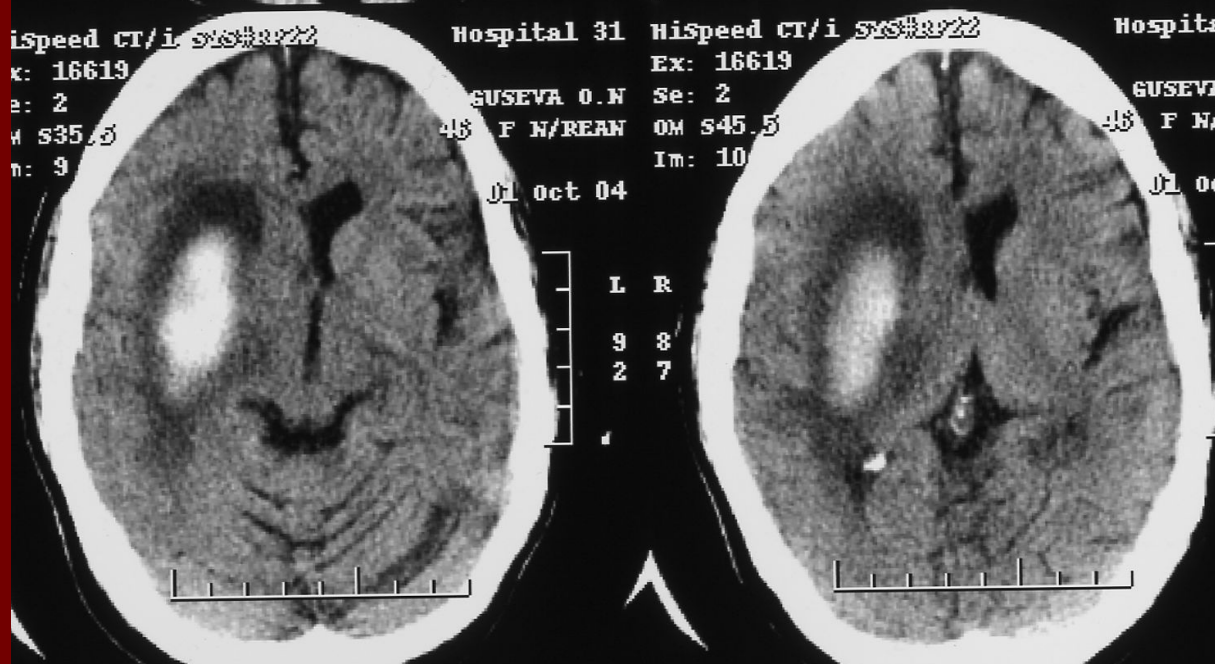
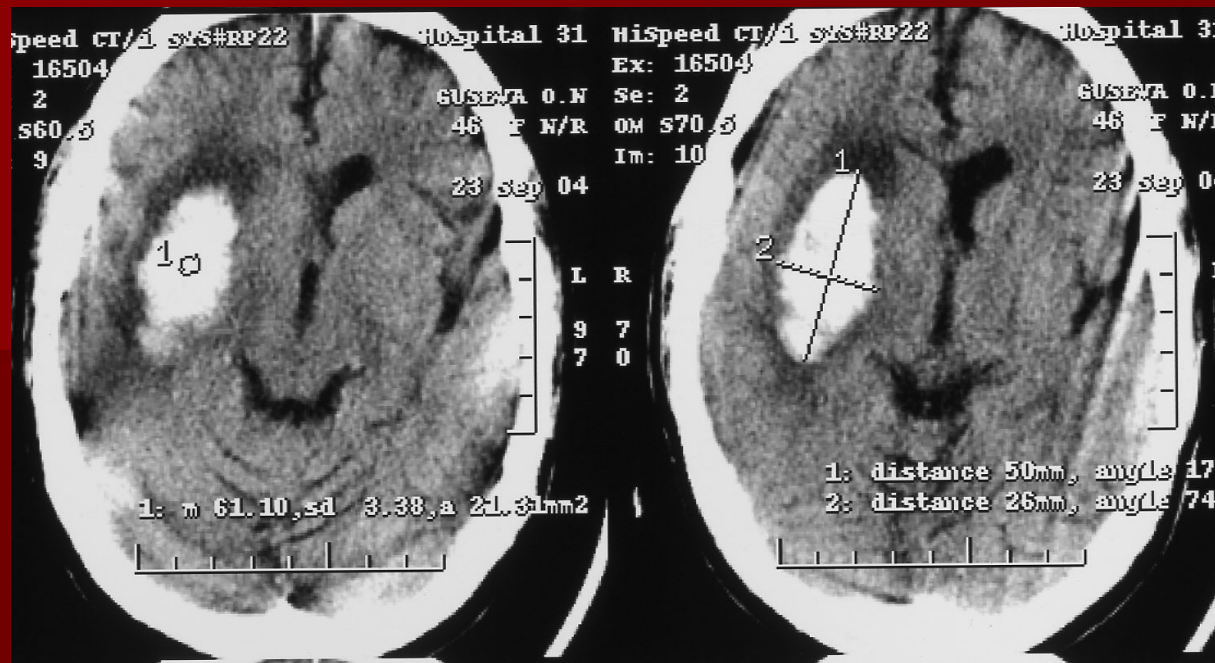
- острое внезапное начало, часто на фоне высокого АД
- сильная головная боль
- головокружение
- тошнота и рвота
- быстрое развитие очаговых симптомов
- прогрессирующее снижение уровня бодрствования - от умеренного оглушения вплоть до коматозного состояния

- субкортикальные кровоизлияния могут начаться с эпилептиформного припадка.
- Тяжесть состояния больного зависит от выраженности общемозговых и дислокационных симптомов, обусловленных объёмом внутримозговой гематомы и её локализацией.

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

Внутричерепная гематома

■ 2-е сутки

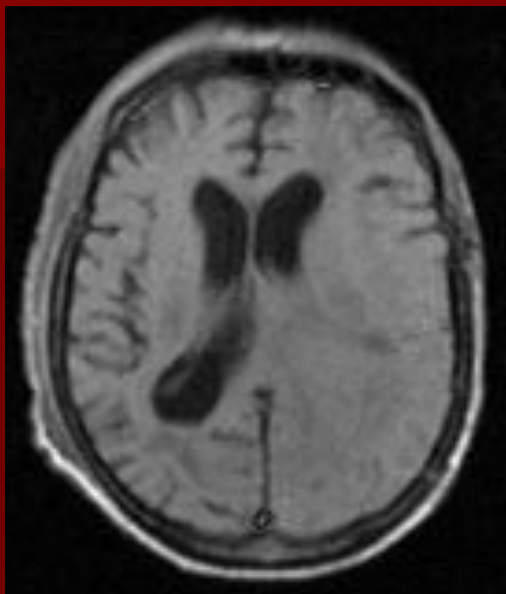


■ 9-е сутки

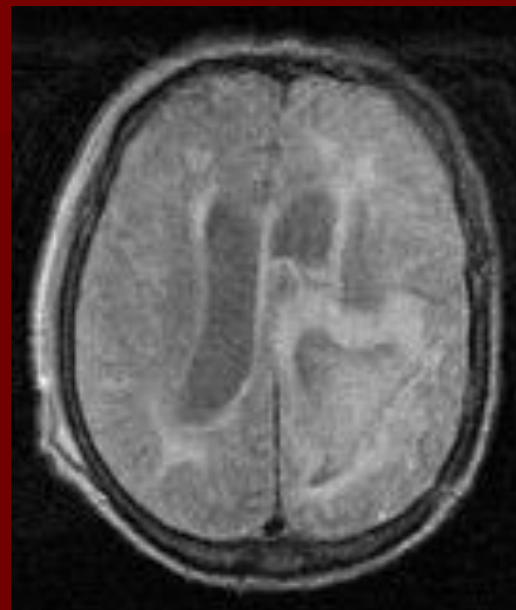
Внутричерепное кровоизлияние на 1-е

сутки

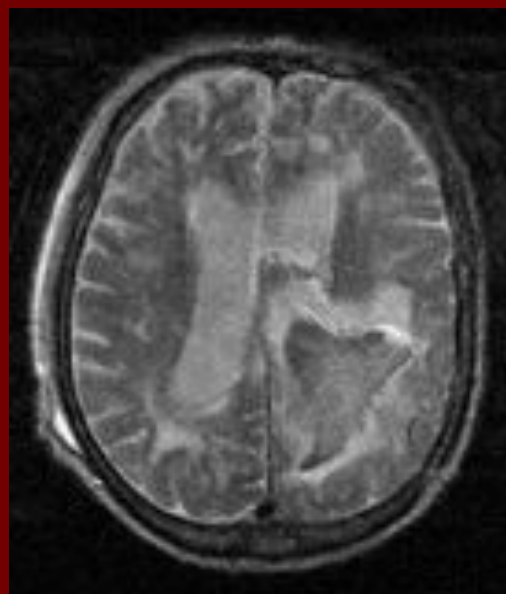
■ T1



■ PD



■ T2



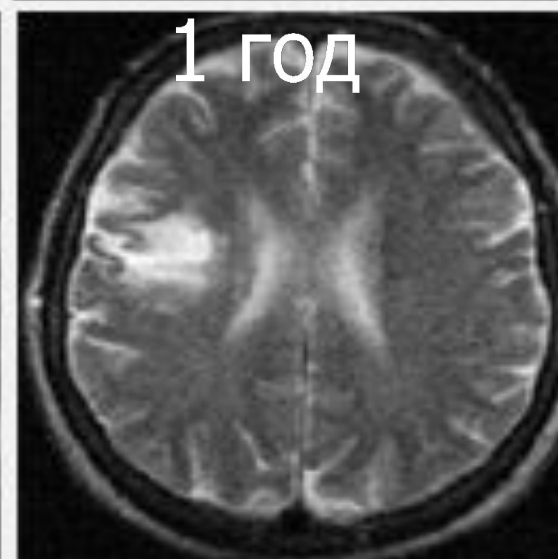
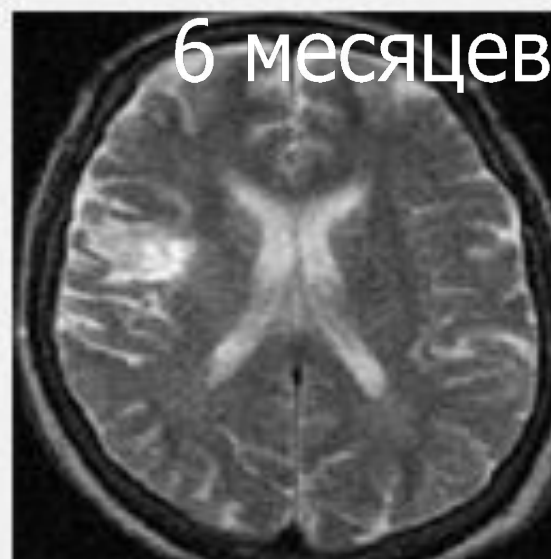
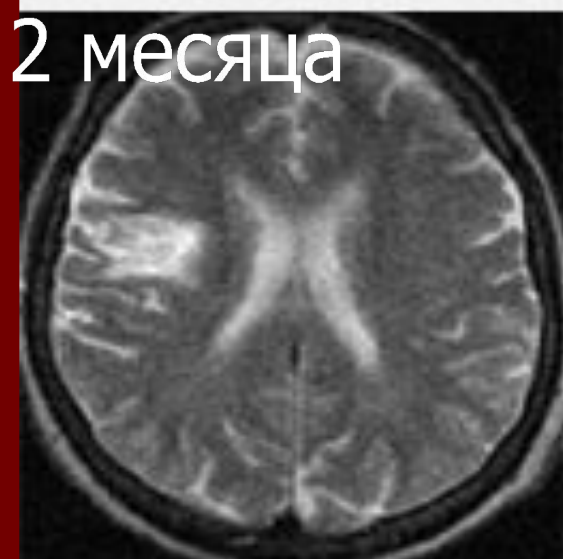
■ F
L
A
I
R



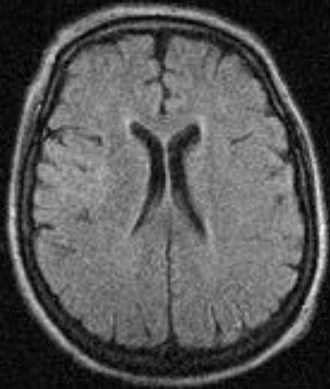
Клиническая картина инфаркта мозга

- Симптоматика разнообразна и зависит от локализации и объёма очага поражения головного мозга.
- Наиболее частой локализацией очага инфаркта мозга бывает каротидный (80-85%), реже - вертебрально-базиллярный бассейн (15-20%).

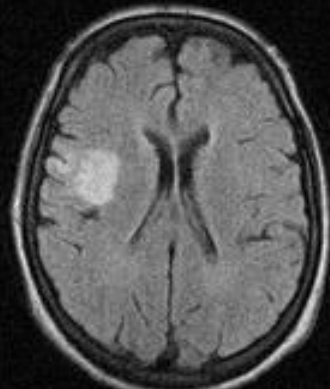
Инфаркт мозга в динамике



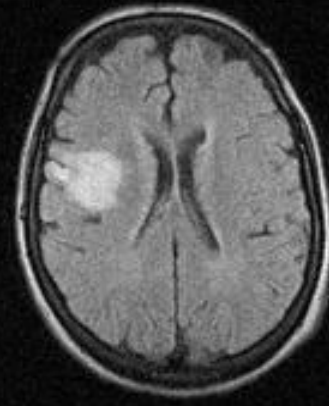
Ишемический инсульт в динамике



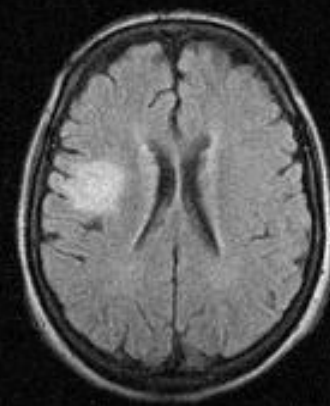
10 часов



3-е сутки



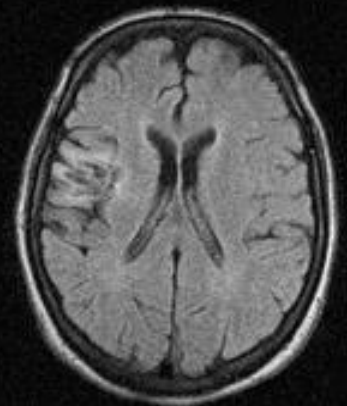
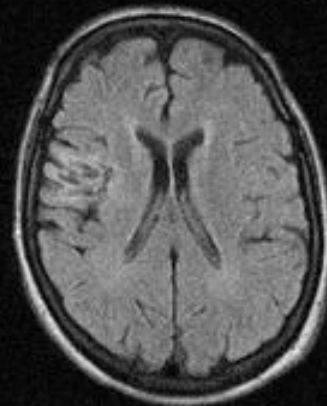
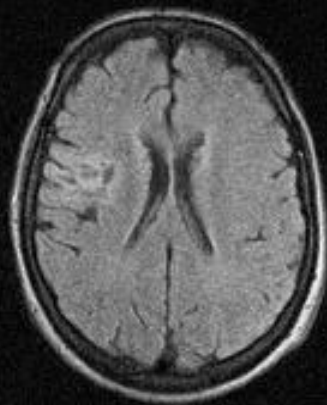
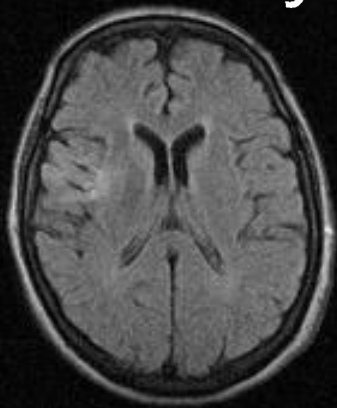
7-е сутки



14-е сутки

21-е сутки 2 месяца

6 месяцев 1 год



Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровообращения средней мозговой артерии

- контралатеральный гемипарез
- контралатеральная гемианестезия/гемигипестезия
- дефекты полей зрения:
контралатеральная гомонимная гемианопсия или (чаще) верхняя квадрантная гемианопсия

Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровооснабжения средней мозговой артерии

- при поражениях доминантного полушария – моторная и/или сенсорная афазия
- при инфаркте субдоминантного полушария – сенсорная аграфия, астереогноз, эмоциональные нарушения

Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровооснабжения средней мозговой артерии

- При инфаркте в области кровооснабжения одной из одиночных перфорантных артерий (одиночные стриатокапсулярные артерии) возможно развитие лакунарных синдромов, в частности изолированных гемипареза, гемигипестезии, атактического гемипареза или гемипареза в сочетании с гемигипестезией.

Клиническая картина инфаркта мозга в бассейне кровооснабжения средней мозговой артерии

- Наличие любых, даже транзиторных признаков дефицита высших корковых функций (афазия, агнозия, гемианопсия и т.д.) позволяет достоверно дифференцировать стриатокapsулярные и лакунарные инфаркты.

Инфаркты в бассейне кровоснабжения передней мозговой артерии

- двигательные нарушения: при окклюзии кортикальных ветвей в большинстве случаев – моторный дефицит в нижней конечности и менее выраженный парез верхней конечности с обширным поражением лица и языка;
- сенсорные расстройства обычно слабо выражены, а иногда отсутствуют полностью;
- возможно недержание мочи.

Инфаркты в бассейне кровоснабжения задней мозговой артерии

- дефекты полей зрения (контралатеральная гомонимная гемианопсия)
- возможны фотопсии, зрительные галлюцинации, чаще при поражении субдоминантного полушария
- при окклюзии проксимального сегмента возможно развитие инфарктов ствола мозга и таламуса

Инфаркты в бассейне кровоснабжения задней мозговой артерии

- окклюзия единственной перфорирующей ветви базилярной артерии приводит к развитию ограниченного инфаркта ствола мозга, особенно в мосте и среднем мозге.

Инфаркты в вертебрально-базилярном бассейне кровоснабжения

- инфаркты ствола мозга сопровождаются альтернирующими синдромами поражения ствола головного мозга
- окклюзия позвоночной артерии или её основных пенетрирующих ветвей может приводить к развитию латерального медуллярного синдрома (синдром Валленберга)

Согласно приказу МЗ РФ

№ 928н:

- Больные с признаками ОНМК при поступлении в смотровой кабинет Отделения осматриваются дежурным врачом-неврологом, который:
 - а) оценивает состояние жизненно важных функций организма больного, общее состояние больного, неврологический статус
 - б) по медицинским показаниям проводит мероприятия, направленные на восстановление нарушенных жизненно важных функций организма больного с признаками ОНМК

в) организует выполнение электрокардиографии, забора крови для определения количества тромбоцитов, содержания глюкозы в периферической крови, МНО, АЧТВ*.

**Определение содержания тромбоцитов, глюкозы в периферической крови, МНО, АЧТВ производится в течение 20 минут с момента забора крови, после чего результат передается дежурному врачу-неврологу отделения.*

- Больной с признаками ОНМК направляется в отделение лучевой диагностики с кабинетом КТ и/или МРТ с целью КТ-исследования или МРТ-исследования головного мозга для уточнения диагноза*.

**Время с момента поступления больного в отделение до получения дежурным врачом-неврологом заключения КТ- или МРТ-исследования головного мозга и исследования крови составляет не более 40 минут.*

- При подтверждении диагноза ОНМК больные со всеми типами ОНМК в остром периоде заболевания, в том числе с транзиторными ишемическими атаками, направляются в палату (блок) реанимации и интенсивной терапии отделения*.

**Время с момента поступления больного в медицинскую организацию до перевода в профильное отделение составляет не более 60 минут.*

- Больным, у которых по заключению КТ-исследования или МРТ-исследования установлены признаки геморрагического инсульта, проводится консультация нейрохирурга в срок не позднее 60 минут с момента получения результатов КТ-исследования, по итогам которой консилиумом врачей принимается решение о тактике лечения.

- Больным со злокачественным инфарктом в бассейне средней мозговой артерии в первые 24 часа от начала развития заболевания проводится консультация нейрохирурга, по итогам которой консилиумом врачей принимается решение о тактике лечения.

В палате (блоке) реанимации и интенсивной терапии в течение 3 часов с момента поступления каждому больному с ОНМК проводятся:

- оценка неврологического статуса, в том числе с использованием оценочных шкал (NIHSS, Гусева-Скворцовой, ABCD, Hunt-Hess, Скандинавской шкалы, Orgogozo)
- оценка соматического статуса
- оценка функции глотания

- лабораторные исследования крови (развернутый общий анализ, биохимический анализ, коагулограмма) и общий анализ мочи
- дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов
- дуплексное сканирование транскраниальное
- определение тактики ведения и назначение необходимых мероприятий, направленных на предотвращение повторного развития ОНМК

В палате (блоке) реанимации и интенсивной терапии в течение всего срока пребывания каждому больному с ОНМК проводятся:

- мониторинг неврологического статуса (не реже, чем 1 раз в 4 часа)
- мониторинг соматического статуса: контроль за функцией сердечно-сосудистой, дыхательной системы и системы гомеостаза (не реже, чем 1 раз в 4 часа)

Скрининг питательного статуса (NRS 2002)

Блок 1. Первичная оценка

1	Индекс массы тела менее 20,5	Да	Нет
2	Больной потерял массу тела за последние 3 месяца	Да	Нет
3	Имеется недостаточное питание за последнюю неделю	Да	Нет
4	Состояние больного тяжёлое (или находится в отделении реанимации и интенсивной терапии)	Да	Нет

Если при Первичной оценке хотя бы на один вопрос есть ответ «Да», то следует перейти к блоку 2.

Блок 2. Финальная оценка

- Оценка питательного статуса в баллах (от 1 до 3) в зависимости от сроков и процентов потери массы тела
- Учёт тяжести заболевания (т.е. повышенной потребности в нутриентах) в баллах (от 1 до 3). При инсультах присваивается 2 балла
- Если оценка по шкале NRS 2002 не менее 3 баллов, то проводится оценка критериев питательной недостаточности

Степени выраженности питательной недостаточности

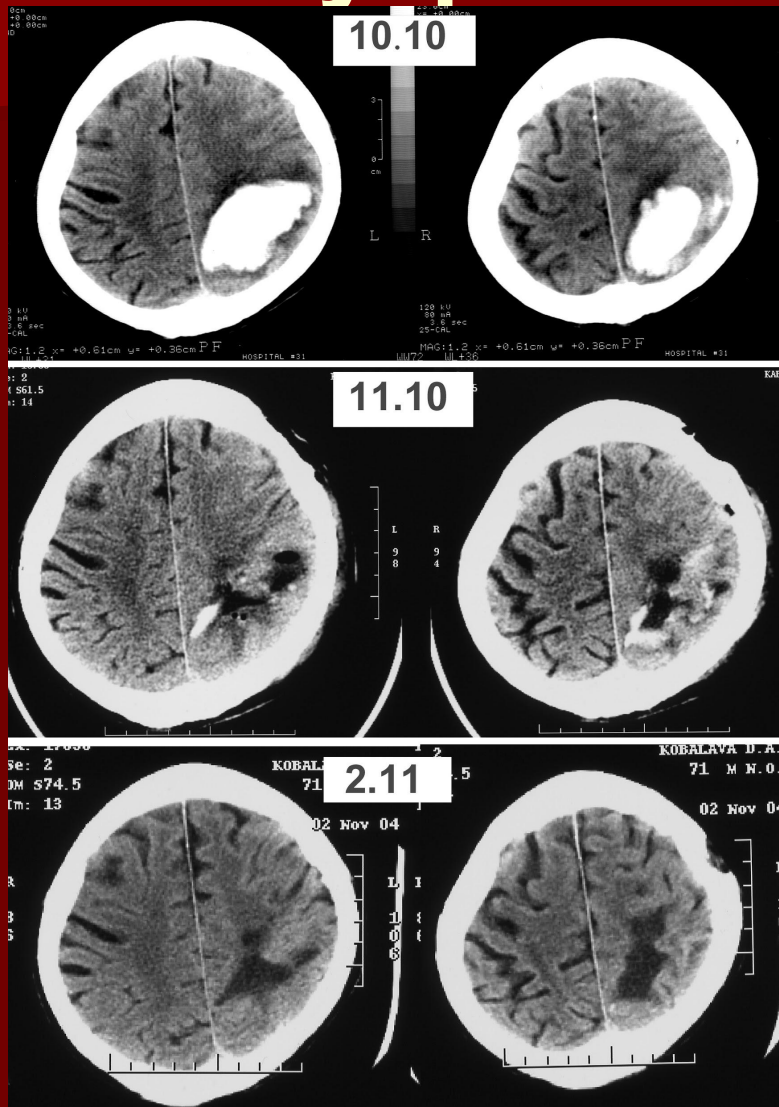
Степени питательной недостаточности	Лёгкая	Средняя	Тяжёлая
Альбумин, г/л	35-30	30-25	< 25
Общий белок, г/л	60-55	55-50	< 50
Лимфоциты, клеток в мл ³	1800-1500	1500-800	< 800
Дефицит массы, % от идеальной массы тела (рост -100)	11-10 %	21-30 %	> 30 %
Индекс массы тела, кг/м ²	19-17,5	17.5-15,5	<15,5

- мониторинг лабораторных показателей
- мероприятия по предупреждению соматических осложнений и повторного развития ОНМК
- оценка нутритивного статуса
- ранняя медицинская реабилитация (с учётом шкалы Rankin, индекса активности Barthel)

При наличии медицинских показаний в палате (блоке) реанимации и интенсивной терапии больному с ОНМК проводятся:

- транскраниальная микроэмболодетекция
- транскраниальное доплеровское мониторирование
- эхокардиография трансторакальная
- системная тромболитическая терапия и/или тромбоэмболэктомия

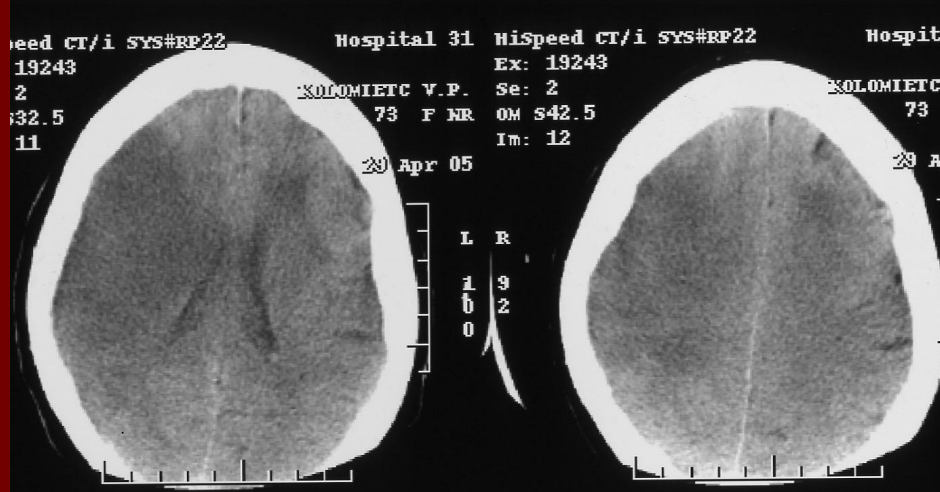
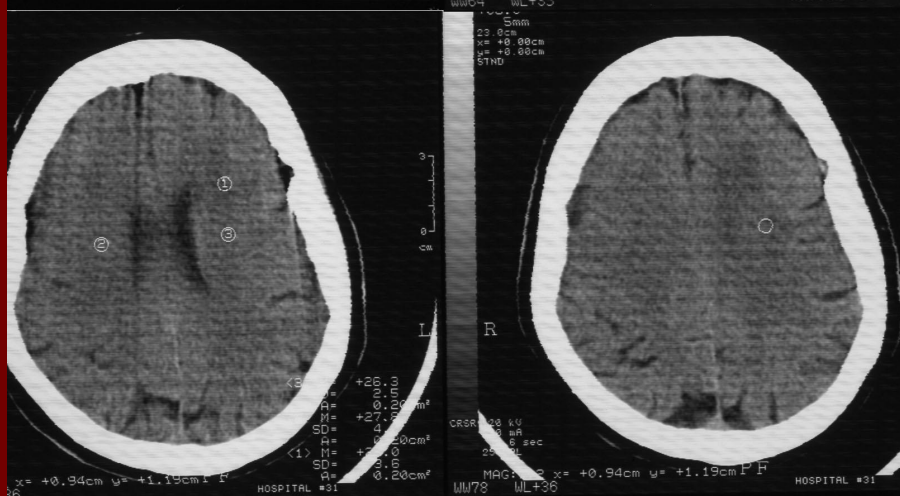
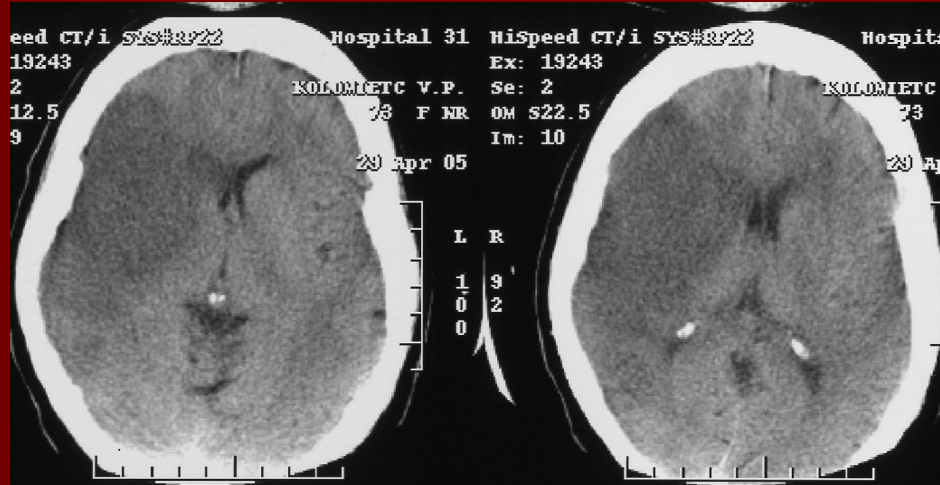
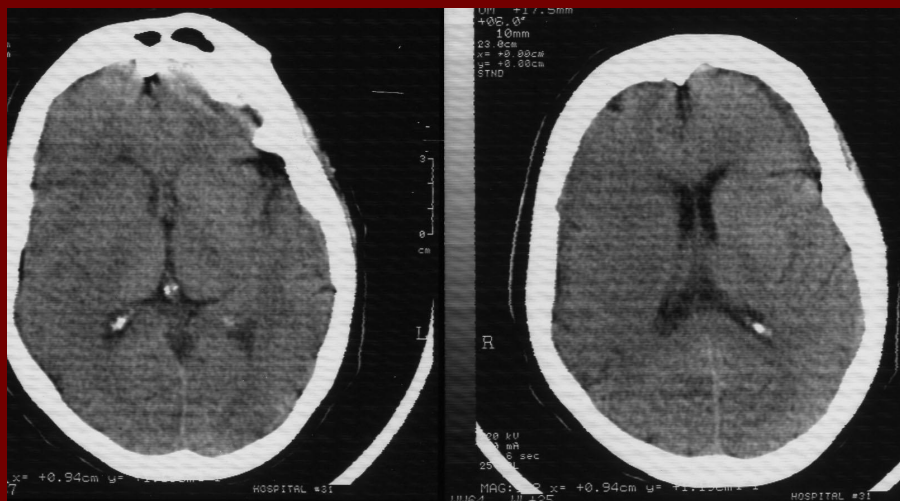
Оперативное лечение внутричерепной гематомы



- 10.10 – КТ перед операцией;
- 11.10 - отсутствие рецидива кровоизлияния, нарастания перифокального отека мозга через сутки после операции;
- 2.11 - положительная динамика с регрессом объемного воздействия на структуры мозга.

Лечение инфаркта мозга

Отсутствие геморрагической трансформации при системном введении тромболитического препарата



Обобщенные рекомендации АНА/ASA (2007) и ESO (2009), используемые в НЦН РАМН при проведении тромболитической терапии

- Развитие неврологической симптоматики не более чем за 4,5 часа до начала терапии
- Обязательное проведение компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга для исключения геморрагического инсульта, а также установления обширного ишемического повреждения (очаг пониженной плотности более 1/3 полушария большого мозга)

Протокол проведения системного тромболизиса

- Доза альтеплазы – 0,9 мг/кг (максимальная доза не более 90 мг)
- 10% дозы вводится в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 минуты, оставшаяся часть (90%) – внутривенно капельно или через инфузомат в течение 1 часа

Медикаментозная терапия инфаркта мозга

- По данным Antithrombotic Trialists' Collaboration, у пациентов, перенесших ишемический инсульт, приём антитромбоцитарных препаратов предотвращает 38 тяжелых сосудистых осложнений на 1000 пролеченных больных в течение 2,5 лет и 15 тяжелых сосудистых осложнений на 1000 больных в год

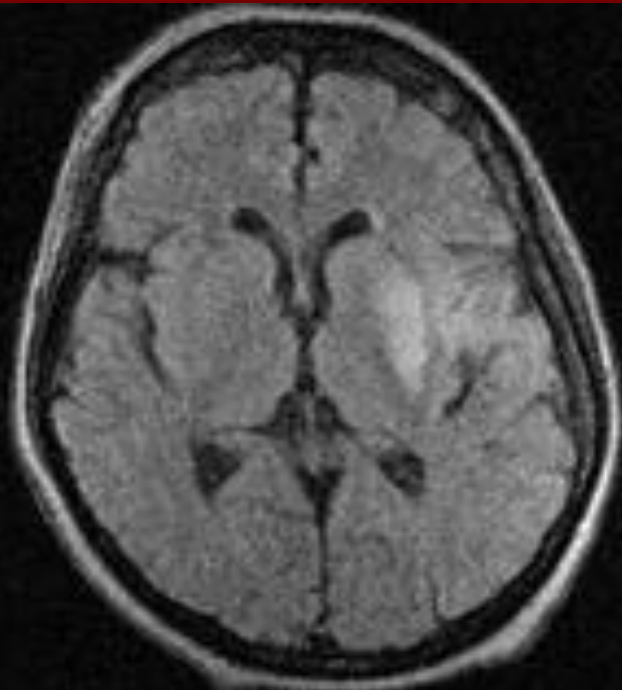
- Больным с острым ишемическим инсультом необходимо назначение аспирина в дозе 300 мг/сут или клопидогреля в дозе 75 мг/сут
- При сопоставлении относительных эффектов различных доз аспирина при рандомизированных испытаниях показано, что доза аспирина в 75 мг/сут после острого периода инсульта столь же эффективна, как и более высокие дозы

- При кардиоэмболическом варианте инфаркта мозга приём варфарина в дозе от 5 мг/сут (желаемое МНО 2,0) снижает относительный риск тяжелых сосудистых осложнений. Наряду с этим, существует риск геморрагической трансформации инфаркта мозга на фоне приёма антикоагулянтов.

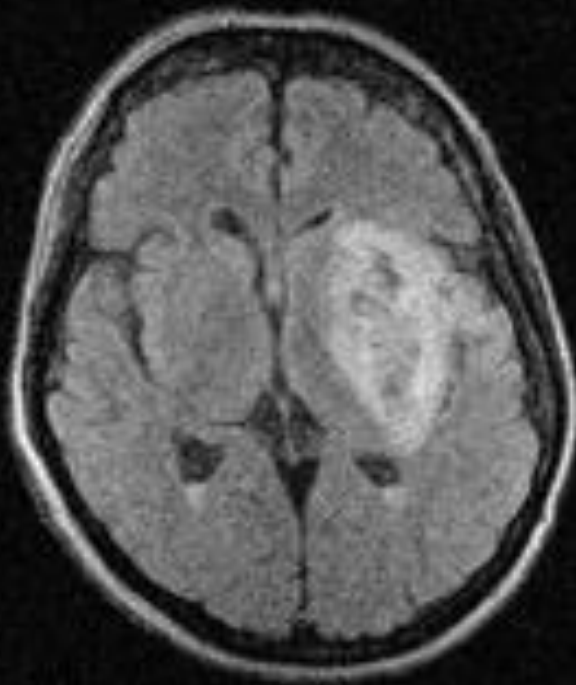
- Всем больным с атеротромботическим вариантом ишемического инсульта следует назначать статины независимо от возраста, пола или уровня холестерина в плазме крови.
- Приём симвастатина или правастатина позволяет снизить риск тяжелых сосудистых осложнений на 25% по сравнению с контрольной группой

- Нейропротективный эффект сульфата магния изучался в крупном многоцентровом исследовании IMAGES у пациентов с острым инсультом в течение 12 часов от начала. Эффективность препарата, которая оценивалась по частоте инвалидизации, не была доказана; смертность в группе сульфата магния была несколько выше, чем в группе плацебо

Геморрагическая трансформация инфаркта мозга



1-е сутки



3-и сутки



- Нейропротективный эффект цитиколина был изучен в международном многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом клиническом исследовании ICTUS, в результате которого достоверных различий между группой пациентов, получавших цитиколин в дозе 2000 мг/сут, и пациентами, получавшими плацебо, выявлено не было.

- Практика применения нейропротективных препаратов показала их эффективность в плане улучшения состояния пациентов в комплексной терапии ОНМК, хотя не существует доказательной базы, подтверждающей эффективность какого-либо препарата.

Целесообразно назначение пациентам с ОНМК следующих препаратов:

- Цераксон® (цитиколин) в дозе 0,5-2 г/сут
- Церебролизин® в дозе 30 мл/сут в течение 10 дней
- Мексидол® в дозе 300 мг/сут
- Церепро® (холина альфосцерат) в дозе 2 г/сут в течение 10 дней, затем – 1 г/сут в последующие 10 дней
- Кортексин® в дозе 1г/сут двумя курсами по 10 дней.