

Инсульт



Введение в проблему

Евзельман М.А.

Доктор медицинских наук, профессор,
Заслуженный врач РФ

Член правления Национальной
ассоциации по борьбе с инсультом (НАБИ)

Всемирная Организация
Здравоохранения,
Всемирная Федерация Инсульта и
Всемирный Конгресс по проблеме
инсульта в июне 2004 г.
обратились с воззванием к
мировой общественности, в
котором инсульт объявлен
глобальной эпидемией,
угрожающей жизни и здоровью
населения всего мира.

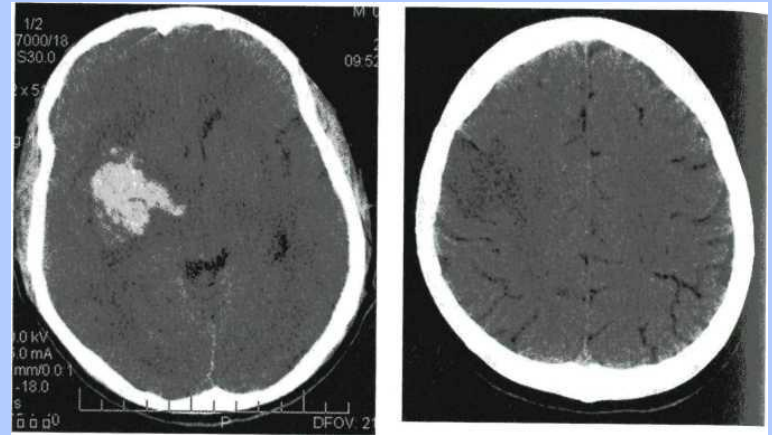
Инсульт – одна из лидирующих причин заболеваемости и смертности во всем мире. Инсульт, после сердечно-сосудистых заболеваний и рака, третья причина смертности и важнейшая причина заболеваемости и долгосрочной инвалидности в странах Европы и других индустриально развитых государствах. Показатели инсульта вариабельны в различных европейских странах. В среднем 100-200 новых случаев инсульта на 100.000 жителей в год. Ежегодно в мире от инсульта погибает 4,5 миллиона человек.

Ежегодно в России регистрируется 400–450 тыс. новых случаев инсульта, то есть каждые 1,5 мин. у кого-то из россиян впервые развивается это заболевание, 150–200 тыс. умирают. Увеличение распространенности инсульта наблюдается у лиц работоспособного возраста — до 64 лет. Только 20% возвращаются к прежней работе. Из всех острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) 70% составляет ишемический инсульт.

ИНСУЛЬТ

ВОЗ определяет

инсульт,



как быстроразвивающийся клинический синдром очагового (или генерализованного — при субарахноидальном кровоотечении) нарушения функции мозга, длящийся более 24 часов или приводящий к смерти при отсутствии явных причин этого синдрома, кроме нарушения кровоснабжения.

ОНМК -

понятие более емкое, включает в себя **инсульт, преходящие нарушения мозгового кровообращения** (по отечественной классификации 1985 года) или транзиторные ишемические атаки (ТИА - по большинству зарубежных классификаций и классификации ВОЗ 1981 года), а также **«малый инсульт»**.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Классификация [Верещагин Н.В. и др., 1989].

А. Начальные проявления недостаточности кровообращения мозга.

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (24 часа).

1. Транзиторные ишемические атаки.

2. Гипертонические церебральные кризы. Острая гипертоническая энцефалопатия.

В. Инсульт.

1. Субарахноидальное кровоизлияние.

2. **Геморрагический инсульт.**

2.0. Кровоизлияние в головной мозг.

2.1. Кровоизлияние в спинной мозг.

3. **Ишемический инсульт.**

3.0. Церебральный ишемический инсульт.

3.1. Спинальный ишемический инсульт,

4. Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом, малый инсульт (3 недели).

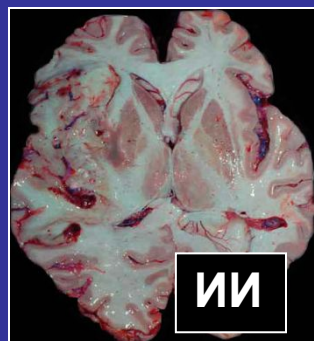
5. Последствия ранее перенесенного инсульта (более 1 года).

ИНСУЛЬТ

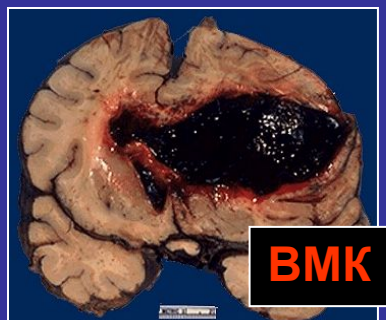
Внезапное появление симптомов



Очаговых и / или



ИИ



ВМК



**Общемозговых и
менингеальных
(САК)**



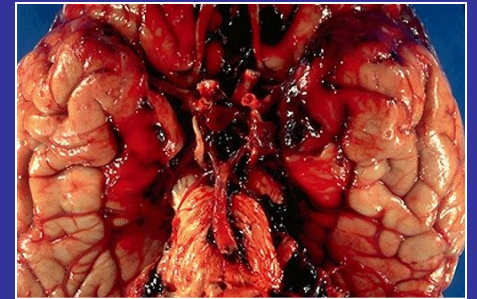
САК

Исследование неврологического статуса

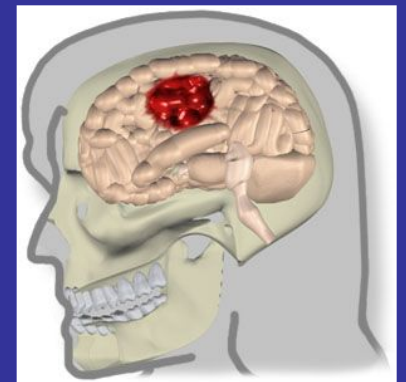
Общемозговые симптомы



Менингеальные симптомы



Очаговые симптомы



Исследование неврологического статуса

Общемозговые симптомы

1. Уровень сознания:

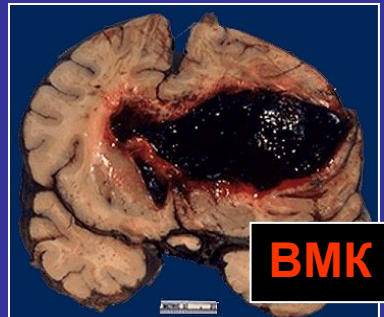
- **Ясное** (активное бодрствование, полная ориентация во времени, месте, собственной личности);
- **Оглушение** (вялость, заторможенность, сонливость)
- **Сопор** (сонливость, открывание глаз при болевой стимуляции)
- **Кома** (I, II, III степени)

2. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота

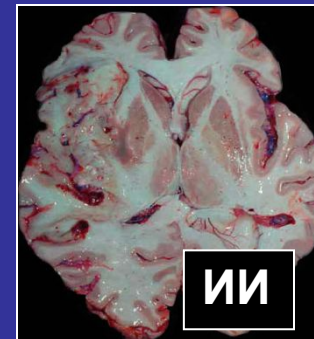
3. Генерализованные эпилептические припадки



ГИ



>



Исследование неврологического статуса

Менингеальные симптомы

1. Ригидность затылочных мышц (на сколько поперечных пальцев не доводит подбородок до грудины)

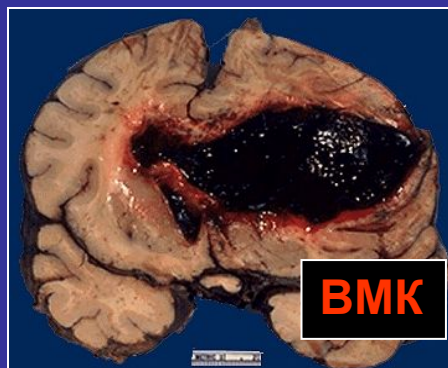
2. Симптом Кернига

3. Симптом Брудзинского (в, ср, н)

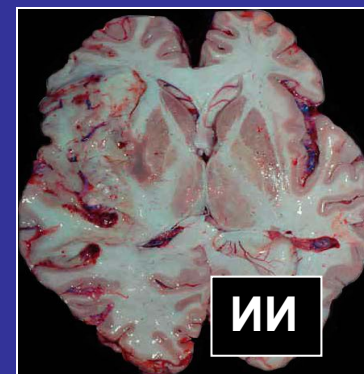
4. Локальные: скуловой Бехтерева, Мондонези, Менделя и др.



ГИ
>



>



Исследование неврологического статуса

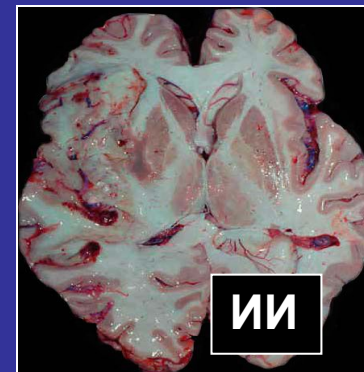
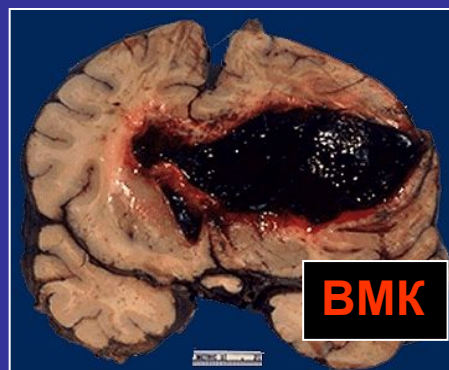
Очаговые симптомы

1. Черепные нервы

2. Двигательные, чувствительные, координаторные расстройства

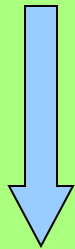
3. Нарушения ВПФ (речевые нарушения - афазия)

4. Расстройства вегетативной НС

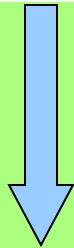


Диагноз

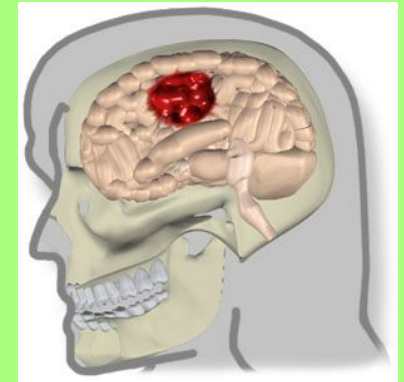
1. Диагноз топический



2. Диагноз нозологический



3. Диагноз клинический



сосудистые,
инфекции,
травма...

- Ишемический инсульт (локализация, патогенетический вариант)
- Геморрагический инсульт по типу ВМГ (локализация)

Стандарт медицинской помощи больным с инсультом *(приказ №643 от 05.09.2006)*

Диагностика

- 1. Сбор анамнеза и жалоб**
- 2. Осмотр, пальпация**
- 3. Исследование двигательной и чувствительной сферы при патологии ЦНС**
- 4. Исследование пульса, ЧСС, ЧД, АД, t°**
- 5. Уровень глюкозы в крови**
- 6. ЭКГ**
- 7. Уровень тропонина (в 30% случаев)**

Диагноз острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК)

основывается на:

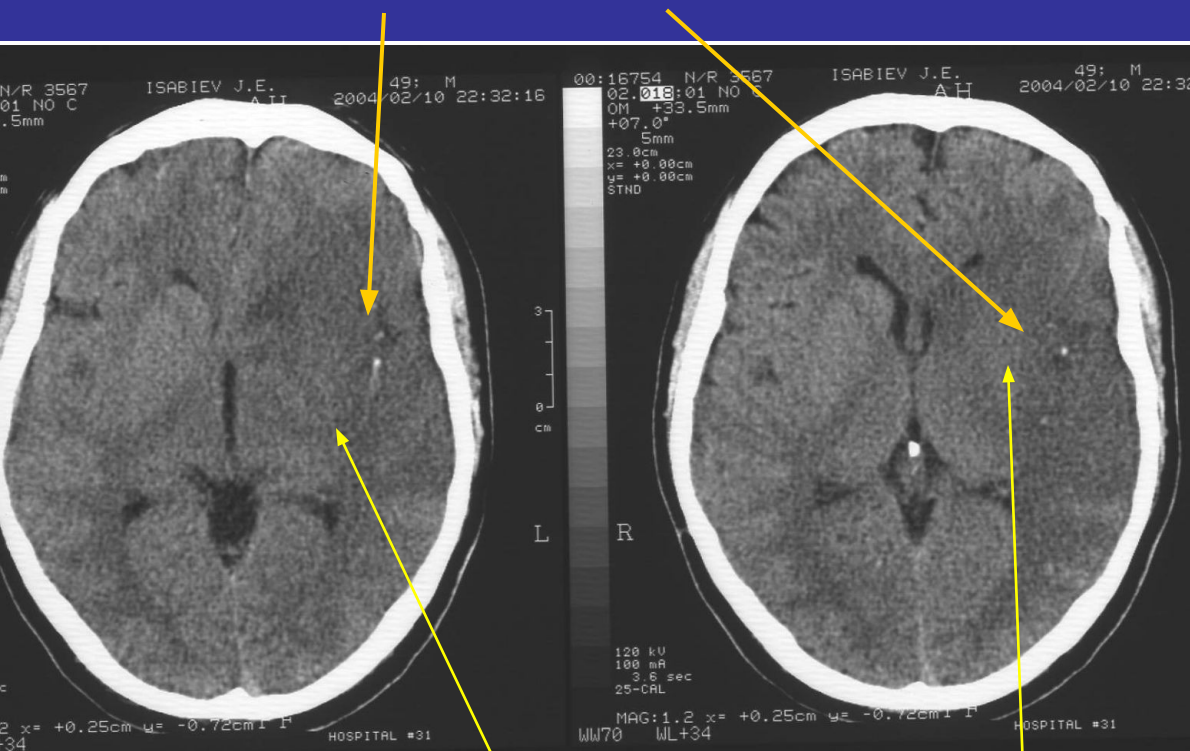
1. Остром развитии очаговых неврологических нарушений, характерных для поражения одного из сосудистых бассейнов мозга (нейроваскулярный синдром при ишемическом ОНМК) или областей мозга (при геморрагическом инсульте) и/или нарушении сознания;
2. Наличии факторов риска развития ОНМК (возраст старше 50 лет, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение сигарет, заболевания сердца и другие);
3. Отсутствии данных за другие заболевания, например, черепно-мозговую травму.

**Диагноз ОНМК требует
подтверждения рентгеновской
компьютерной томографией или
магнитно-резонансной томографией**

Ранние КТ-признаки инфаркта мозга

Гиперденсивность сосудов –
«СИМПТОМ ТОЧКИ»

С-м гиперденсивной СМА

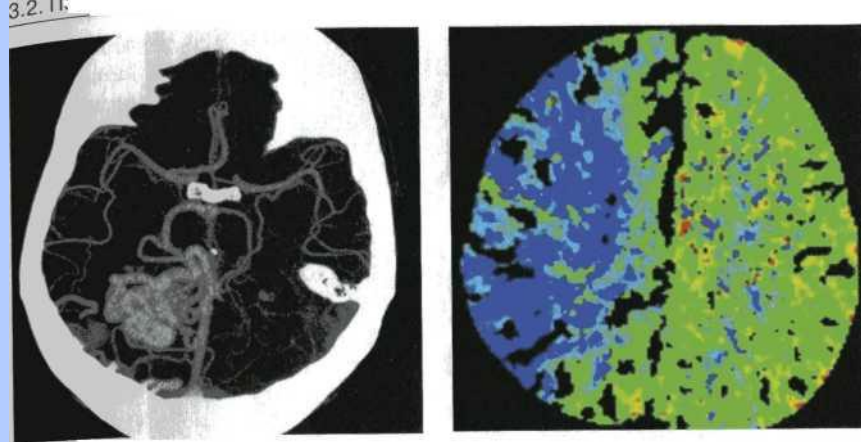


Снижение контраста между лентиккулярным
ядром и белым веществом

Современные патогенетические представления позволили предложить схему последовательных этапов «ишемического каскада»:

- 1) снижение мозгового кровотока;
- 2) глутаматная эксайтотоксичность;
- 3) внутриклеточное накопление кальция;
- 4) активация внутриклеточных ферментов;
- 5) повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса;
- 6) экспрессия генов раннего реагирования;
- 7) отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроциркуляторные нарушения, повреждение гематоэнцефалического барьера);
- 8) апоптоз.

**Наиболее
распространенными
причинами инсульта
являются**



- атеротромбоз или атеротромбоэмболия из крупных артерий (45—50%),
- кардиогенная тромбоэмболия (20%), атеросклероз или липогиалиноз мелких артерий (25%),
- другие поражения артерий (диссекция или артериит) (5%),
- заболевания крови, приводящие к развитию гиперкоагуляционного синдрома (<5%)

В настоящее время инсульт рассматривают как клинический синдром острого сосудистого поражения головного мозга.

Установлено многообразие этиологии и патогенетических механизмов его развития – гетерогенность инсульта. Патогенетически выявлено несколько подтипов ишемического инсульта:

атеротромботические – 34%,

кардиоэмболические – 22%,

лакунарные – 20%,

гемодинамические – 15%,

гемореологические – 9%.

Многие из этих патогенетических механизмов взаимодействуют между собой в различных сочетаниях.

- В 15–20% случаев причиной церебральной ишемии служит **атеросклероз прецеребральных и церебральных артерий**, чаще у мужчин старше 35 лет.
- В 30-40% всех случаев ишемического инсульта, его причиной являются церебральные эмболии, источником которых чаще всего служит сердце.
- **Инфаркты мозга неэмболического генеза** выявляются почти у половины больных с этой патологией. Причины такого варианта инсульта могут быть локальными (морфологические изменения различных отделов артериальной системы) и системными (нарушение центральной и церебральной гемодинамики).

- **Травматические окклюзии и расслоение** сосудов. Небольшая, иногда незаметная травма шеи, имеющая место обычно у мужчин, может вызвать повреждение интимы с последующим тромбообразованием.
- **Фиброзно-мышечная дисплазия** цервикальных сосудов как причина ишемических инсультов (около 1% всех ишемических поражений мозга) обычно наблюдается у женщин.

- **Повышенное содержание в плазме ЛНП** отчетливо связано с развитием коронарного, каротидного и периферического атеросклероза.
- **Гипергомоцистеинемия** является независимым фактором развития цереброваскулярных заболеваний.
- Частыми факторами риска у женщин являются **гормональная терапия, беременность, наличие антифосфолипидных антител, ревматизм, мигрень**. Беременность и роды увеличивают риск развития ишемических повреждений мозга.

- **Применение оральных контрацептивов и терапия эстрогенами** женщин в менопаузе приводит к увеличению в плазме крови ЛВП и уменьшению ЛНП, при этом одновременно возможна активация гемостаза и гиперкоагуляция крови.
- **Малые дозы алкоголя (80 мл в день крепких напитков)** имеют нейропротективный эффект.
- **Дозы крепких напитков более 200 мл в день увеличивают риск инсульта.**

- **Полицитемия, тромбоцитопеническая пурпура, идиопатический тромбоцитоз, гиперпротеинемия и серповидно-клеточная анемия** могут приводить к ишемическому инфаркту мозга.
- **Болезнь Моя-Моя** - недостаточно изученная, как правило, двусторонняя окклюзирующая патология, сопровождающаяся поражением внутренней сонной артерии и стволов средней и передней мозговых артерий.

- **Болезнь Такаясу** (неспецифический аортоартериит) является окклюзирующим заболеванием аутоиммунной природы. Чаще страдают женщины. У пациентов наблюдаются асимметрия артериального давления на руках, отсутствие пульса на лучевой, плечевой, нередко сонной артериях.

- **Системная красная волчанка** дает симптомы поражения головного мозга более чем в 50% случаев. Часто отмечаются эпилептические припадки и психозы. Эндокардит может стать причиной церебральных эмболии, а гипертензия вызвать кровоизлияние.
- **Мигренозный инсульт.** Мигрень встречается приблизительно у 15-20% женщин и 5-7% мужчин. Ишемические очаги обнаруживаются и при МРТ головы.

- **Антифосфолипидный синдром** чаще встречается у молодых женщин и является причиной ишемического инсульта примерно в 1-2% случаев.
- **Инфекционный гранулематозный артериит** - обычно проявление туберкулеза, сифилиса, малярии, грибковых и некоторых других заболеваний.
- **СПИД.** Частота инсультов, больных СПИДом, в 30—40 раз больше, чем в общей популяции.

- **Употребление наркотиков** ведет к развитию васкулитов, гипертензионным кризам, что может осложняться инфарктом мозга. При внутривенном пути введения наркотика часты бактериальные эндокардиты и эмболии мозговых сосудов.
- **Негативные психосоциальные факторы** – высокий уровень депрессии, жизненного истощения, нарушения сна, стресса в семье и на работе, низкий уровень социальной поддержки достоверно в 3-7 раз повышают риск возникновения инсульта.

Анализируя приведенные данные, можно утверждать, что ишемический инсульт отличается гетерогенностью, что необходимо учитывать при проведении лечения.

Патологические состояния, наиболее часто требующие проведения дифференциальной диагностики с ОНМК:

- эпилепсии;
- токсические и метаболические энцефалопатии;
- субдуральные гематомы;
- опухоли головного мозга;
- обмороки;
- мигрень;
- болезнь Меньера.

Алгоритм **FAST** для распознавания симптомов инсульта неспециалистами

F — Face (лицо) — слабость мышц или чувство онемения

A — Arm (рука и/или нога) — слабость или чувство онемения, обычно с одной стороны

S — Speech (речь) — нарушения речи

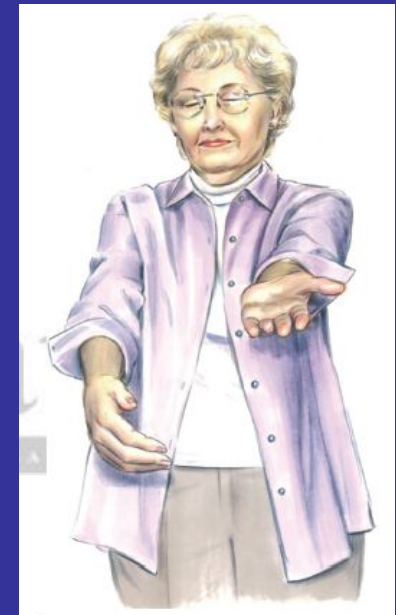
T — Time (время) — необходимость срочного вызова «скорой помощи»

Диагностика ОНМК (FAST)

1. Асимметрия лица (улыбка)



2. Парез руки (поднять обе руки и удерживать)



3. Речевые нарушения (отсутствие или «смазанность» речи)

• Правильная диагностика полушарного инсульта на ДГЭ в 88%

• Корреляция между опытными неврологами и парамедиками $r=0.92$

Факторы риска инсульта

■ **Корректируемые**

- Артериальная гипертензия (АГ)
- Сахарный диабет
- Мерцательная аритмия
- Ранее перенесенный инсульт
- Курение
- Гиперхолестеринемия

■ **Некорректируемые**

- Возраст
- Инсульт или инфаркт миокарда в семейном анамнезе
- Генетическая предрасположенность
- Этническая принадлежность
- Социально-экономический статус

- **Предполагаемые**

- Малоподвижный образ жизни
- Ожирение
- Особенности питания
- Пероральные контрацептивы
- Хроническая инфекция
- Стресс

- **Группа повышенного риска**

- Больные со стойкой АГ с цифрами АД 140/105 и выше независимо от других факторов риска
- Больные с постоянным или пароксизмальным нарушением ритма сердца любого генеза
- Больные с АГ при любом дополнительном факторе риска
- ИБС
- Сахарный диабет
- Атеросклеротические поражения сонных артерий
- НПНМК
- Курение

Согласно международным критериям **TOAST** выделяют несколько патогенетических вариантов инсульта:

- ✓ *Атеросклероз крупных артерий*
- ✓ *Кардиоэмболия*
- ✓ *Окклюзия небольшой артерии (лакуна)*

- ✓ *Острый инсульт другой*

известной этиологии (К этой категории относятся пациенты, у которых инсульт развился по одной из более редких причин, например: неатеросклеротические васкулопатии, гиперсвертываемость крови или гематологические заболевания.)

- ✓ *Инсульт неизвестной этиологии*

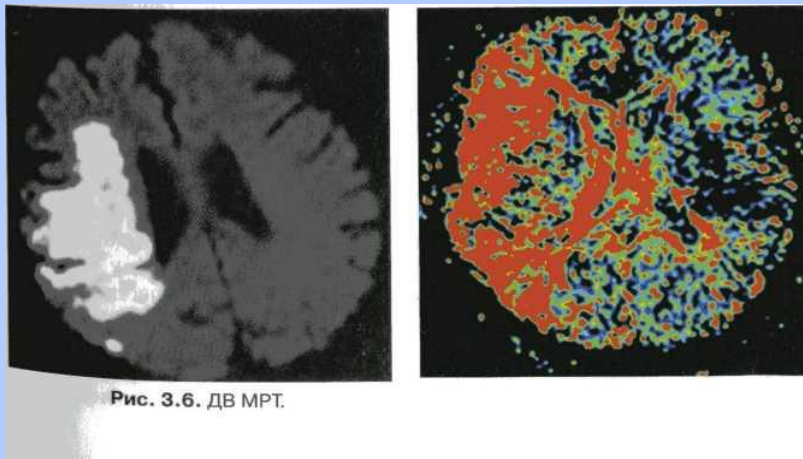


Диагностика

Больным с ОНМК проводят следующие исследования:

- клиническое неврологическое и кардиологическое исследование, включая ЭКГ и ЭхоКГ, с целью исключения патологии сердца как одной из причин вероятной эмболии (ишемическая болезнь сердца и др.) и для определения возможности проведения КЭ;
- оценку гемостаза, включая основные реологические свойства крови;
- дуплексное сканирование магистральных артерий головы: оценку степени стеноза, характера атеросклеротической бляшки и состояния ее поверхности;
- транскраниальную доплерографию с исследованием реактивности сосудов мозга и проведением функциональных нагрузочных тестов;

- транскраниальный доплеровский мониторинг с регистрацией церебральной микроэмболии;
- компьютерную и/или магнитно-резонансную томографию головного мозга для оценки величины очага поражения у больных с клинически выраженным заболеванием и выявления так называемых немых инфарктов у клинически *"бессимптомных"* больных;
- магнитно-резонансную ангиографию экстра- и интракраниальных артерий;
- однофотонную эмиссионную компьютерную томографию с оценкой таких показателей как регионарный мозговой кровоток и объем крови в мозге (желательна).



Кровоизлияние В МОЗГ

Основные причины:

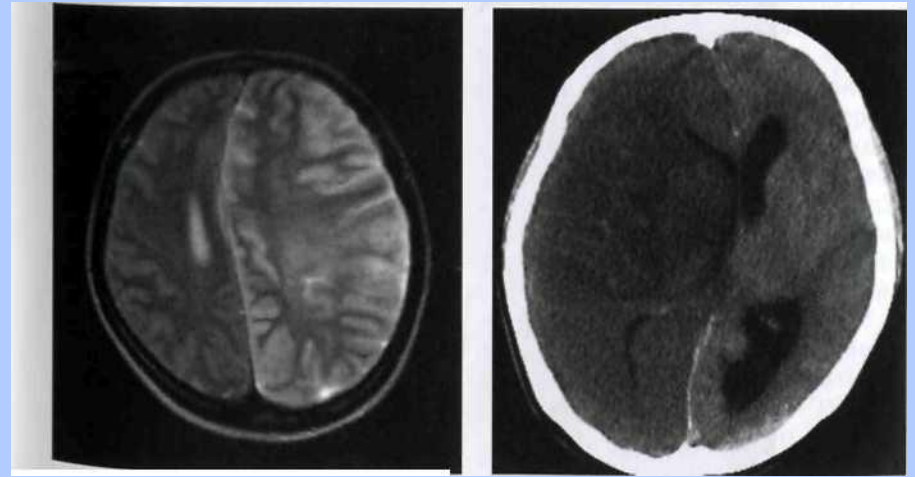
- артериальная гипертония — 50%;
- церебральная амилоидная ангиопатия — 10-12%;
- прием антикоагулянтов — 10%;
- опухоли — 8%;
- на долю всех остальных причин (артериовенозные аневризмы, реперфузионные манипуляции, тромбоз венозного синуса, васкулиты, венозные и кавернозные ангиомы, алкоголизм и др.) приходится около 20%.

Клиническая картина кровоизлияния в мозг

- Длительно существующая артериальная гипертония, нередко с кризовым течением.
- Развитие инсульта во время эмоциональных или физических перенапряжений.
- Высокое АД в первые минуты-часы после начала инсульта.
- Возраст больных не является определяющим моментом, однако для инфарктов более характерен старший возрастной диапазон по сравнению с кровоизлияниями.
- Редкость ПНМК в анамнезе и отсутствие транзиторной монокулярной слепоты.

- Выраженная общемозговая симптоматика, жалобы на головную боль с определенной области головы, предшествующие за несколько секунд или минут развитию очаговых неврологических симптомов.
- Характерный вид ряда больных: багрово-синюшное лицо, особенно при гиперстенической конституции, и при этом тошнота или неоднократная рвота.
- Бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного. Особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок, хотя изредка наблюдается и при обширных инфарктах ствола мозга в связи с закупоркой основной артерии, однако для нее типичны предвестники - расплывчатость зрения, туман перед глазами, двоение, нарушения фонации, глотания, статики и др.

Инфаркт мозга



Основные причины:

- атеросклеротическое
- поражение магистральных артерий головы - 30-40%;
- кардиогенные эмболии - 20-30%;
- гипертонические микроангиопатии - 20-30%;
- гемореологические нарушения - 5-10%;
- на долю всех остальных причин (диссекции артерий, фиброзно-мышечная дисплазия, синдром мойя-мойя, антифосфолипидный синдром, наследственные заболевания и др.) приходится около 5—10%.

Клиническая картина инфаркта мозга

- Предшествующие транзиторные ишемические атаки или транзиторная монокулярная слепота.
- Выявленный ранее атеросклероз различной локализации (аорта, коронарные, периферические артерии).
- Патология сердца (нарушения ритма сердца, прежде всего мерцательная аритмия, наличие искусственных клапанов сердца, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана и др.).

- Развитие во время сна, после приема горячей ванны, физического утомления, а также на фоне мерцательной аритмии, острого инфаркта миокарда, коллапса, кровопотери.
- Острое или постепенное развитие неврологической симптоматики, в ряде случаев ее «мерцание», т.е. нарастание, уменьшение и вновь нарастание клинических симптомов. Возраст старше 50 лет.
- Превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой симптоматикой.

Субарахноидальное кровоизлияние

Основные причины спонтанных кровоизлияний:

- мешотчатые аневризмы — 80-85%;
- неаневризматические перимезенцефалические кровоизлияния — 10%;
- на долю всех остальных причин (диссекции артерий, артериовенозные мальформации, микотические аневризмы, гематологические заболевания, инфекции, травмы, интоксикации и др.) приходится около 5-10%.

Клиническая картина субарахноидального кровоизлияния

- Относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет).
- Начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, во время активной физической деятельности.
- Первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как "непереносимая", нередко с потерей сознания.
- Частое развитие эмоционального возбуждения, подъема АД, в последующем иногда гипертермии.
- Наличие выраженного менингеального синдрома: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму, нередко при отсутствии очаговой симптоматики.
- Возможно кратковременное или длительное угнетение сознания.
- В 100% - наличие крови в ликворе.

Дифференциально-диагностические критерии для распознавания основных форм цереброваскулярных заболеваний

	Ифартк мозга	Геморргический инсульт	Внутримозговая гематома	Субарахнодальное кровоизлияние
Важнейшие причины	Атеросклероз, эмболия	Гиалиноз, артериолонекроз	Сосудистые мальформации	Аневризмы, ангиомы
Сопутствующие сосудистые заболевания	Коронарный склероз, обтурирующие заболевания периферических сосудов	Микроангиопатии, атеросклероз	-	Часто атеросклероз
Возраст	>50 лет	>50лет	Средний или молодой	Моложе 40 лет
"Провоцирующие ситуации"	Слабость, редко-резкая нагрузка	Резкое внезапное напряжение, волнение, стресс	Резкое внезапное напряжение	Резкое внезапное напряжение, инсоляция
Время суток	Любое	Чаще днем	Чаще днем	Любое
Продромальные симптомы	Преходящие ишемические эпизоды	Часто головные боли	Часто головные боли, иногда судорожный синдром	Часто головные боли
Начало заболевания	Остро, подостро, прогрессиентно	Остро, подостро	Остро	Остро
Сознание	Ясное или нерезкое оглушение, редко резкое угнетение сознания	От резкого оглушения до глубокой комы	Резкое оглушение, иногда глубокая кома	Нарушение сознания в 50% случаев
Симптомы внутричерепной гипертензии	Вначале нет, возникают в период отека головного мозга	Часто, часто вклинение	Часто, могут быстро развиваться симптомы вклинения	Вначале трудно отличить от симптомов раздражения мозговых оболочек. Может быть вклинение
Неврологические симптомы	Соответствуют поражению определенного сосудистого бассейна. Парезы вначале вялые, затем спастические	Чаще вялые или спастические гемипарезы. Тетрапарез при прорыве крови в желудочковую систему	Выражены, соответствуют локализации гематомы. Часто эпилептички	Может не быть. Только симптомы раздражения мозговых оболочек

Формулировка диагноза инсульта

При постановке клинического (окончательного) диагноза важно соблюдать следующие требования по постановке диагноза:

1. Сначала формулируется основное заболевание. Оно может быть как одним патологическим процессом, так и комбинацией из двух и более в виде сочетанной патологии (дополняющих друг друга в тяжести состояния пациента) или конкурирующих заболеваний (каждый из которых может определить тяжесть состояния и исход болезни) – чаще это комбинация с другими сосудистыми катастрофами – инфаркт миокарда, множественные эмболии, мезентериальный тромбоз. Основное заболевание должно отражать характер инсульта, локализацию очага (или пораженный бассейн), основные клинические синдромы с характером и степенью функциональных нарушений. При некоторых формах инсульта следует оценить тяжесть больного в соответствии со специфическими шкалами (шкала Hunt-Hess для нетравматического субарахноидального кровоизлияния – приложение 4).

Формулировка диагноза инсульта

2. Затем указывается фоновое заболевание, которое явилось причиной развития инсульта (артериальная гипертензия, тромбоз сосуда, кардиогенная эмболия или др.) – в том случае, если удалось уточнить природу инсульта и затем (особенно в случаях с летальным исходом заболевания).
3. В заключение указываются осложнения основного заболевания (в т.ч. длительность ИВЛ) и сопутствующая патология.

Примеры формулировки диагноза

1. **Преходящее нарушение мозгового кровообращения** рецидивирующего характера в бассейне левой средней мозговой артерии с явлениями транзиторного правостороннего центрального гемипареза 3 балла и моторной афазии на фоне субтотального стеноза левой СМА атеросклеротического генеза.
2. **Ишемический инсульт** эмболического генеза (кардиогенные эмболии) в бассейне левой внутренней сонной артерии с явлениями выраженного правостороннего гемипареза (рука -1 балл, нога – 2 балла), тотальной афазией на фоне мерцательной аритмии, артериальной гипертензии 3 ст.
3. **Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние** 2 степени по Hunt-Hess (НН). Разрыв мешотчатой аневризмы передней мозговой артерии справа. Операция клипирования аневризмы от 12.05.2004. Катетеризация подключичной вены справа 12.05.2004.

Примеры формулировки диагноза

- 4. Геморрагический инсульт по типу субарахноидально - паренхиматозного кровоизлияния** с формированием гематомы в правой теменно-затылочной области 20x35мм с дислокацией срединных структур и желудочковой системы с явлениями левосторонней центральной гемиплегии, нарушением сознания – 7-8 баллов по шкале Глазго на фоне гипертонического криза, артериальной гипертензии 3 ст., церебрального атеросклероза. ИВЛ с 12.06.2004 по 22.06.2004. Трахеостомия 13.06.2004.
- 5. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения** 3 ст., преимущественно в вертебро-базилярном бассейне с грубым вестибуло-мозжечковым, псевдобульбарным синдромами, грубыми когнитивными нарушениями, тетрапирамидной недостаточностью на фоне церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии 3 ст.



- «Время – это МОЗГ»



«Время – это
МОЗГ»

William I. Rosenblum, MD. 1999

Department of Neuropathology, Medical College of Virginia, Virginia
Commonwealth

ЛЕЧЕНИЕ

Этапы медицинской помощи при ОНМК:

- Догоспитальный.
- Госпитальный.
- Амбулаторно-поликлинический.

Основные задачи на догоспитальном этапе:

- диагностика инсульта;
- проведение комплекса неотложных мероприятий;
- осуществление экстренной госпитализации больного.

Основная задача врачей бригад скорой медицинской помощи при развитии у больного ОНМК — поддержание жизненно важных функций и быстрая госпитализация.

К наиболее типичным ошибкам ведения больных на догоспитальном этапе относятся

- *бесконтрольное применение прямых антикоагулянтов*, ведущее к повторному кровоизлиянию в мозг или кровоизлиянию в уже ишемизированную ткань мозга у пациентов с высоким уровнем АД, кровотечению из острых стрессорных язв желудочно-кишечного тракта;
- *использование салуретиков (фуросемид) для лечения отека мозга*, способствующее резкому повышению уровня гематокрита и углублению имеющейся неврологической симптоматики;
- *применение кортикостероидов*, часто в высоких дозах, для лечения отека мозга (эффективность их назначения с этой целью не только при инсульте, но и при черепно-мозговой травме не подтверждена).

Лечение острого нарушения мозгового кровообращения

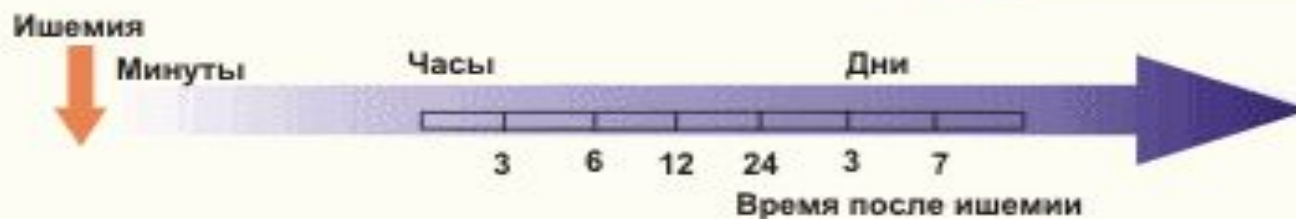
Лечение ОНМК основывается на выявлении его характера (ишемический или геморрагический) и установлении его причины (например, закупорка церебральной артерии вследствие атеротромбоза). Большое значение имеет не только специфическая (дифференцированная) терапия, но и общие терапевтические мероприятия (базисная или недифференцированная терапия), применяемые при всех ОНМК.

Лечение в условиях специализированного сосудистого отделения приводит к снижению частоты смертельного исхода и инвалидности в среднем на 30%, что достигается во многом вследствие уменьшения частоты тромбоэмболических осложнений, пневмонии, инфекций мочевыводящих путей, тромбозов вен конечностей, ранней и адекватной активизации больных (базисной терапии).



Основные направления патогенетической терапии инфаркта мозга

1. Реперфузия (тромболизис, антикоагулянты)
2. Первичная нейропротекция ($\text{Glu}/\text{Ca}^{2+}$ -антагонисты)
3. Вторичная нейропротекция (ингибиторы провоспалительных цитокинов и молекул адгезии; антиоксиданты; ингибиторы $\text{NOS}/\text{COX-2}$; трофические факторы; нейропептиды)
4. Усиление репаративных процессов (трофические факторы, ростовые протеины, производные ГАМК)



Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте



Показания к госпитализации

- Ишемический инсульт в течение 2-х часов от начала развития
- Возраст больного – 18-80 лет
- Уровень сознания не глубже сопора
- АД не выше 190/100 мм.рт.ст
- Наличие родственника

Тромболитическая терапия

Противопоказания к тромболизису

Клинические данные

1. Малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом терапии
2. Тяжелый инсульт (клинически – более 25 баллов по шкале NIHSS)
3. Клинические признаки субарахноидального кровоизлияния, даже если нет данных за него при КТ/МРТ.
4. Судорожный припадок в дебюте инсульта.
5. Систолическое АД > 185 мм.рт.ст. или диастолическое АД >105 мм.рт.ст.

ТРОМБОЛИЗИС МОЖЕТ ПРОВОДИТЬСЯ ПОСЛЕ ИСКЛЮЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА!!!

Тромболитическая терапия

Противопоказания к тромболизису

Данные анамнеза

8. Документально подтвержденные язвенная болезнь желудка за последние 3 месяца, эрозии пищевода, артериальные аневризмы, артерио-венозные мальформации.
9. Тяжелые заболевания печени, включая цирроз печени, печеночную недостаточность, портальную гипертензию, варикозное расширение вен пищевода и активный гепатит.
0. Серьезное хирургическое вмешательство или тяжелая травма в течение последних 3 месяцев.
1. Беременность.

Лабораторные данные

1. Количество тромбоцитов менее 100 000.
2. Гликемия менее или более 2,8-22,5 ммоль/л.
3. МНО >1,7

Введение алтеплазы

Введение алтеплазы должно быть начато как можно раньше от начала заболевания (в первые 3 часа от начала инсульта).

Рекомендуемая доза – 0,9 мг/кг массы тела (максимальная доза 90 мг). 10% всей дозы для пациента вводится в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 минуты.

Оставшаяся доза вводится внутривенно капельно в течение 1 часа.

Ведение больных после тромболизиса

Оценка неврологического статуса по шкале NIHSS:

1. Во время проведения ТЛТ – каждые 15 минут
2. До 24 часов – каждый час

Контроль артериального давления:

1. 2 часа от начала ТЛТ – каждые 15 минут
2. 6 часов – каждые 30 минут
3. До 24 часов – каждые 60 минут

Запрещенные препараты

- прямые антикоагулянты (гепарин) и антиагреганты (аспирин) должны быть назначены не ранее 24 часов от начала проведения ТЛТ, поскольку в противном случае, значительно возрастает риск кровоизлияний.

Тромболизис противопоказан больным, у которых при выполнении КТ головного мозга выявлены признаки кровоизлияния (субарахноидальное, внутримозговая гематома, геморрагическая трансформация инфаркта мозга), а так же в тех случаях когда размеры гиподенсивного очага инфаркта мозга превышают размеры более 1/3 бассейна средней мозговой артерии или выявлены признаки значительного объемного эффекта очага ишемического поражения (выраженный масс-эффект).

Повторные КТ-исследования необходимо выполнять в конце 1-х суток (в период 22-36 часов) и на 7-е сутки от начала инсульта (или раньше в случае клинического ухудшения).

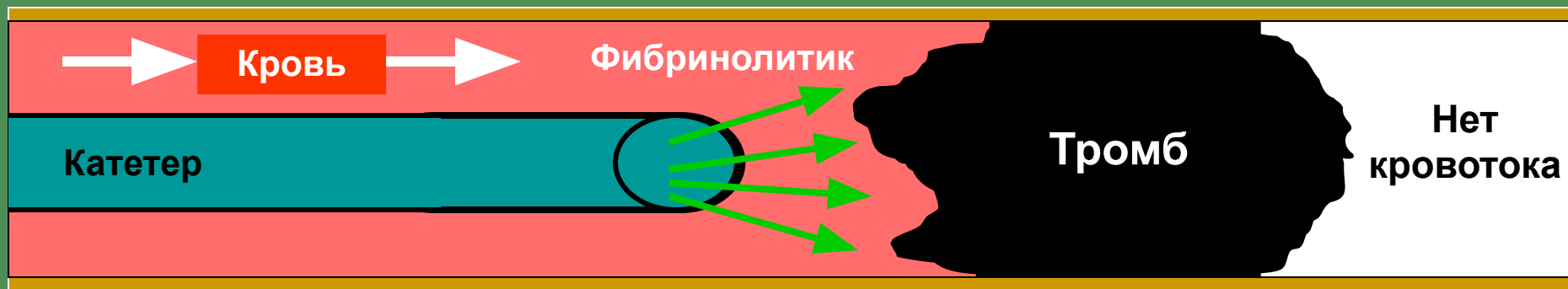
Селективный тромболизис

При поступлении больного с 3 до 6 часов от начала инсульта проводится селективный внутриартериальный тромболизис.

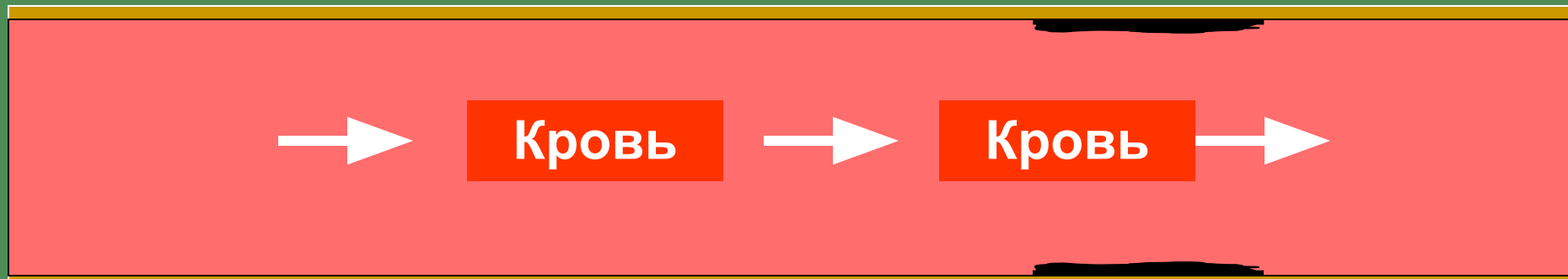
Внутриартериальный тромболизис

Мозговой сосуд

До тромболизиса



После тромболизиса



Антитромботическая терапия

Лечение инсульта

Профилактика
инсульта

Аспирин
Агренокс
Клопидогрель

Гепарин
НМГ

Стандарт медицинской помощи больным с инсультом

3. Нейропротекция

1. Магния сульфат (Mg^{++} - антагонист Ca^{++})

10-20 мл 25% р-ра в/венно капельно

2. Семакс 1% интраназально.

3. Актовегин 10%-20% - 250 мл в/в капельно

АКТОВЕГИН®

NYCOMED



Мощный
универсальный
антигипоксикант
для профилактики
и лечения
ишемического
поражения
органов и тканей

ЭНЕРГИЯ ЖИЗНИ

- Высокая эффективность и безопасность, доказанная многолетней клинической практикой
- Прогнозируемый эффект в составе комплексной терапии
- Широкий выбор лекарственных форм



ПРЕПАРАТ 2000 ГОДА
в III Национальном рейтинге
ПРЕПАРАТ 2000



Датум випуску: 05.2009

Р.С. №104/1534/07/01, UA/1534/06/01, UA/1534/02/01, UA/1534/05/01, UA/1534/03/01, UA/1534/04/01, UA/1534/08/01, UA/1534/04/02

Представительство компании НИКОМЕД: Украина, 03150, г. Киев, ул. Красноармейская, 55Г
Тел.: +38 (044) 200 38 18 (многоканальный), Факс: +38 (044) 200 38 16

Антигипоксикант.

АКТОВЕГИН® является гемодериватом.

Положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулирует потребление кислорода обладая, таким образом, антигипоксическим действием, которое начинает проявляться самое позднее через 30 мин после парентерального введения и достигает максимума в среднем через 3 ч (2-6 ч).

АКТОВЕГИН®

Метаболические и сосудистые

нарушения головного мозга: в начале

лечения 10 мл внутривенно ежедневно в течение двух недель, далее 5-10 мл внутривенно 3-4 раза в неделю в течение не менее 2 недель.

Ишемический инсульт: 800-1000 мг в

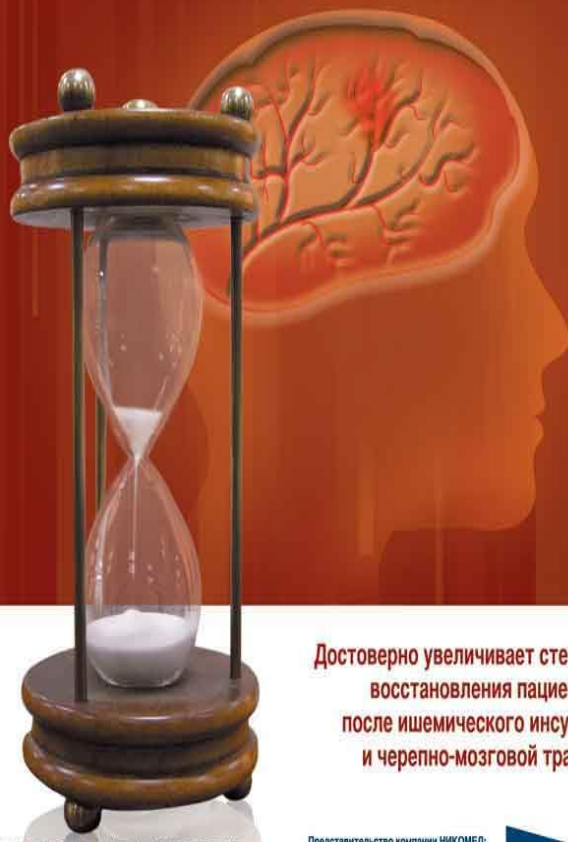
200-300 мл основного раствора внутривенно капельно ежедневно в течение 1 недели.



Цераксон®

ЦИТИКОЛИН

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ!



Достоверно увеличивает степень
восстановления пациентов
после ишемического инсульта^{1,2}
и черепно-мозговой травмы¹

1. Sauteri A, Capello L, Andreola G, Benelli M, Merello L, Luzzi E, Cusi F, Bassi S, Storti G, Cusi MC, Luzzi F. Stroke 2002; 35: 3050-3057.
2. Colucci F, Nishi E, Paoletti G. Effect of an antioxidant and vasoprotective agent in treatment and control of ischemic stroke. Neuropharmacology 1992; 35: 1017-1024.
3. Colucci F, De Rosa M, Cortinovis MG, Marone A, Caputo S. Biochemical evidence for the use of CDP-choline in traumatic brain injury: pharmacokinetics of the novel adjuvant drug. J Neuro Sci 1991; 102: 519-525.

Представительство компании НИКОМЕД:
03150, Киев, ул. Красноармейская, 55,
тел.: (044) 200 38 18, факс: (044) 200 38 16
P.C. №UA/4464/01/01, UA/4464/01/02

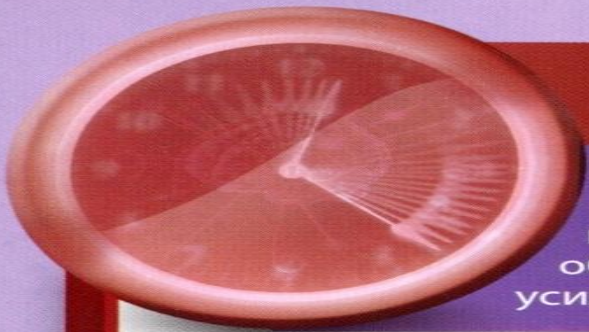


В остром периоде инсульта уменьшает объем поврежденной ткани, улучшает холинэргическую передачу.

Цитиколин улучшает наблюдающиеся при гипоксии симптомы, улучшает реологические свойства крови

Раствор для внутривенного и внутримышечного введения

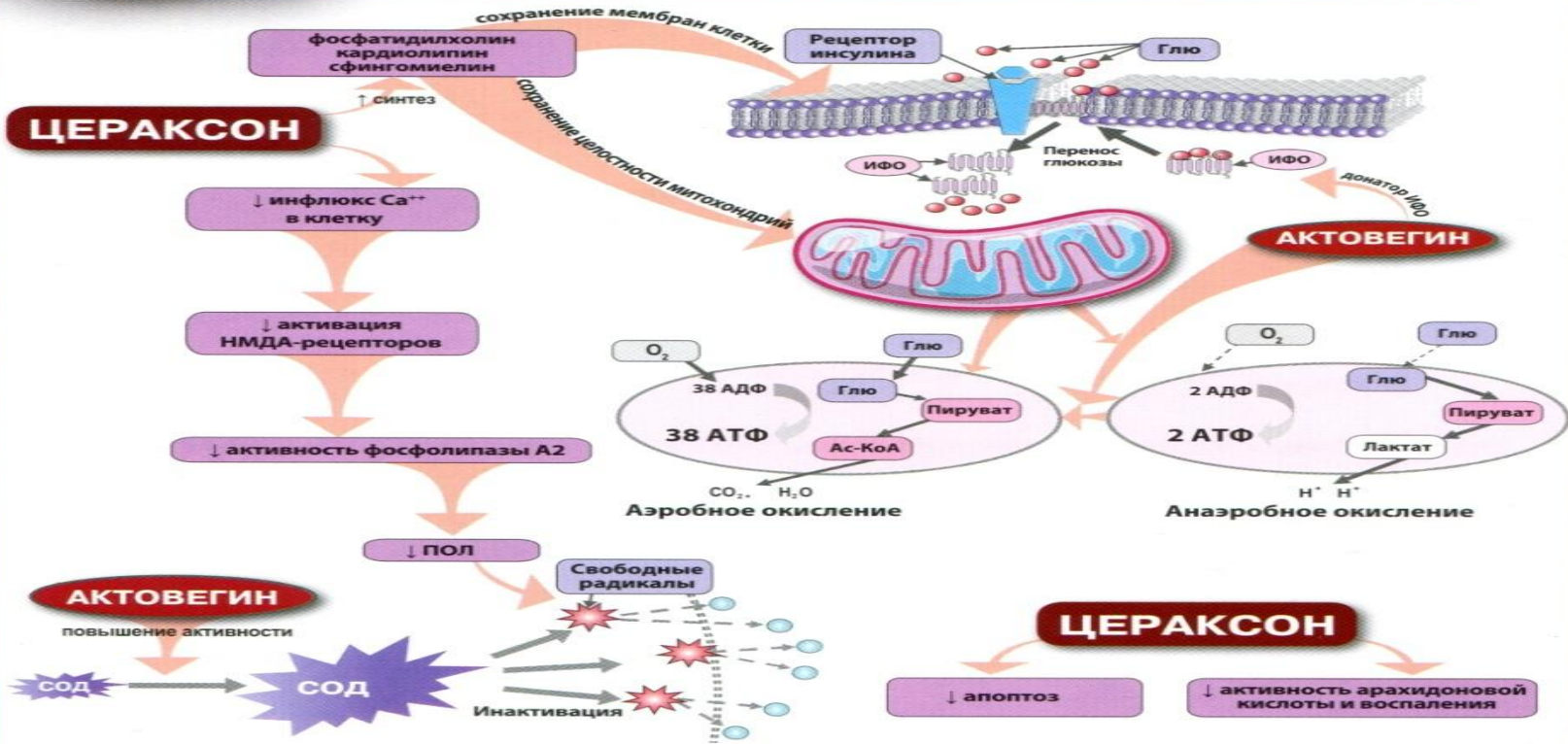
при инсультах и черепно-мозговой травме в остром периоде по 1000 - 2000 мг ежедневно, в течение 3-7 дней с последующим переходом на внутримышечное введение или прием внутрь.



Цераксон®

ЦИТИКОЛИН

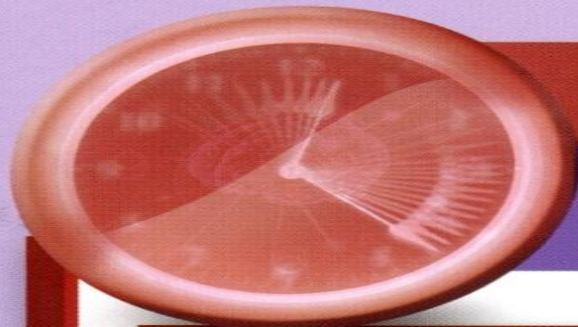
Улучшая поступление O_2 в клетку, Актовегин обеспечивает непрерывность процессов ее восстановления, активизирует аэробный путь образования АТФ – тем самым поддерживает и усиливает защищающее клетку действие Цераксона¹



Глю – глюкоза; ИФО – инозитолфосфолигосахариды; СОД – супероксиддисмутаза; ПОЛ – перекисное окисление липидов

Взаимодополняющее действие Цераксона и Актовегина на клеточные механизмы защиты от гипоксии/ишемии¹

1. В.Т. Амчеславский, Журнал Неврологии и психиатрии, 7, 2009; 48-61.



Цераксон®

ЦИТИКОЛИН

Схема назначения Цераксона и Актовегина^{1,2}

с 1-го дня		
Цераксон	в/в капельно	1000-2000 мг/сут
Актовегин	в/в капельно	1000-2000 мг/сут
с 7-15-го дня		
Цераксон	в/в, в/м или per os	500-2000 мг/сут 5-10 мл 1-2 раза в день
Актовегин	в/в капельно или per os	От 400 до 1000 мг в сут с переходом на таблетированную форму 200 мг (1-2 таблетки) x 3 р/сут



**оптимальная защита
мозга в условиях ишемии**

1. Инструкция по применению Цераксона.
2. Инструкция по применению Актовегина.



Мексидол относится к антиоксидантам - аналогам соединений группы витамина В(6).

Имеет широкий спектр фармакологической активности: является ингибитором свободнорадикальных процессов, мембранопротектором, обладающим антигипоксическим, стресспротективным, ноотропным, противосудорожным действием.

Препарат улучшает мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Обладает гиполипидемическим действием, уменьшает содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности.

ТРОМБО АСС
ацетилсалициловая кислота

ДЛЯ СВОБОДНОГО
КРОВОТОКА



- Дозы, обеспечивающие эффективную профилактику в любой группе пациентов
- Таблетки с кишечнорастворимым покрытием, обеспечивающим безопасность слизистой

Назначают внутрь по 50
-100 мг 1 раз/сутки

Тромбо Асс - НПВС,
антиагрегант.
Понижает
свертываемость крови
вследствие уменьшения
агрегации тромбоцитов
за счет подавления
синтеза в них
тромбоксана A_2 .

1 таблетка содержит
ацетилсалициловую
кислоту 50 мг и 100 мг;

С первого дня ишемического ОНМК должна проводиться терапия с целью профилактики повторного ОНМК и других сердечно-сосудистых заболеваний.

При некардиоэмболическом ОНМК используются антитромбоцитарные средства:

- кардиомагнил 75 мг/сут
- дипиридамол по 400 мг/сут.
- клопидогрел по 75 мг/сут.

При кардиальных источниках эмболии с высоким риском рецидива эффективно использование прямых антикоагулянтов (гепарина, низкомолекулярных гепаринов) с последующим переходом на непрямые антикоагулянты (варфарин).

В первые сутки ишемического ОНМК новые гипотензивные препараты назначают только в случаях очень высокого артериального давления — АД (систолическое АД — 180-200 мм рт.ст. и более, диастолическое АД — 110-120 мм рт.ст. и более).

Рекомендуется постепенное и умеренное снижение АД на 25% от исходного уровня.

В дальнейшем постепенная нормализация АД представляет одно из наиболее эффективных направлений профилактики повторного ОНМК и других сердечно-сосудистых заболеваний.

При кровоизлиянии в мозг обсуждается хирургическое лечение (удаление или дренирование гематомы), которое может спасти жизнь больного при кровоизлиянии в мозжечок или при больших размерах гематомы (более 40 мл) другой локализации.

При выявлении аневризмы или сосудистой мальформации также обсуждается хирургическое лечение.

При субарахноидальном кровоизлиянии лечение направлено на предупреждение повторного кровоизлияния, спазма церебральных артерий и гидроцефалии. Большое значение имеет также профилактика электролитных нарушений (гипонатриемии), аритмии, нейрогенного отека легких и других соматических осложнений. Необходима госпитализация больного в нейрохирургическое отделение, чтобы иметь возможность (при выявлении аневризмы) выполнить хирургическое лечение (выключение аневризмы).

Для профилактики спазма церебральных артерий при субарахноидальном кровоизлиянии с первых часов заболевания применяют **нимодипин** в/в капельно из расчета 15-30 мкг/кг/ч в течение 5-7 дней, а затем (или с начала лечения) 30-60 мг нимодипина 6 раз в сутки в течение 14-21 дня.

При **геморрагическом инсульте**, вызванном лечением антикоагулянтами, используется протамина сульфат при применении гепарина или введение свежезамороженной плазмы в изолированном виде либо в комбинации с витамином К (25 мг п/к) при применении непрямым антикоагулянтов. При гематологической причине заболевания (тромбоцитопения, гемофилия) лечение проводится совместно с гематологом.

Вне острейшего периода инсульта ведущее значение имеют лечебная гимнастика (при двигательных расстройствах), логопедические занятия (при нарушениях речи), бытовая и социальная реабилитация больного.

Лечение инсульта

ИЗБЕГАТЬ !!!

- резкого снижения артериального давления (усугубление гипоперфузии !),
- применения салуретиков (фуросемид) (ухудшение гемореологии !),
- использования вазодилататоров ! (синдром «обкрадывания»!),
- применения ноотропов истощающего действия [пирацетам (ноотропил)]

Периоды течения инсульта

1. Острейший период -1-3 сутки лечение в ПИТ.
2. Острый период - до 21 суток лечение в неврологическом отделении.
3. Ранний восстановительный период - от 21 суток до 6 месяцев.
4. Поздний восстановительный период - от 6 месяцев до 2 лет.
Лечение в домашних условия. Проведение реабилитационных мероприятий.

Вторичная профилактика инсульта

1. Раз в три месяца коагулограмма, тромбоциты, МНО.
2. При мерцательной аритмии - варфарин. МНО - 1 раз в месяц.
3. Ежедневно измерять АД.
4. Контроль уровня глюкозы и холестерина.
5. Полный отказ от курения и спиртного. Соблюдать гипохолестериновую и гипосолевою диету.
6. Предпочтение овощному и рыбному рациону.
7. При обнаружении стеноза сонных или вертебральных сосудов более 70%, нестабильных атеросклеротических бляжек - консультация сосудистого хирурга в областной поликлинике.

2009 год

**Начало реализации Программы
«Первоочередные мероприятия по
профилактике, диагностике и лечению
сердечно - сосудистых заболеваний на
2009-2010»**

*(08.04.2009 г. подписано Соглашение между
Минздравсоцразвитием РФ и Правительством
Орловской области о реализации мероприятий,
направленных на совершенствование оказания
медицинской помощи больным с сосудистыми
заболеваниями)*

В орловской области имеется четкая система организации помощи больным с острым инсультом.

На базе Орловской областной больницы создано головное отделение для лечения острого инсульта на 60 коек, с блоком интенсивной терапии и реанимации на 12 коек.

Имеются 3 первичных сосудистых отделения: г. Орёл, БСМП им. Н.А. Семашко, мценская и ливенская ЦРБ.

Все эти отделения оснащены компьютерными томографами, ультразвуковыми аппаратами для исследования экстра- и транскраниальных сосудов головного мозга.

СХЕМА ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ РЕГИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА С ПРИКРЕПЛЕННЫМИ РАЙОНАМИ ОРЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ



Круглосуточно работают биохимические и клинические лаборатории, позволяющие исследовать все необходимые параметры крови больных, включая систему свертывания крови.

Все больные 1 раз в неделю осматриваются мультидисциплинарной бригадой в составе невролога, психолога, логопеда, кардиолога, врача ЛФК, физиотерапевта.

Все это позволяет выработать единую тактику лечения больных с ОНМК.

Вопросом организации оказания помощи больным с острым инсультом в крупном городе России (на модели г. Орла) была посвящена докторская диссертация профессора кафедры неврологии, доктора медицинских наук, члена правления НАБИ, члена правления Всероссийского общества неврологов

**Евзельмана Михаила
Адольфовича**

Цель и задачи НАБИ

- Всемирное содействие развитию научных исследований в области ЦВЗ;
- Интеграция усилий неврологов, кардиологов, клинических фармакологов, нейрохирургов, сосудистых хирургов и врачей др. специальностей;
- Повышение качества мед. и соц. помощи больным, перенесшим инсульт;
- Осуществление санитарно-просветительной работы среди населения;

Вероника Игоревна Скворцова,

министр здравоохранения РФ,

член-корр. РАМН,

вице-президент НАБИ,

член Правления Всемирной организации инсульта.



Вопросы на усвоение пройденного материала по ОНМК:

1. Какие виды острых нарушений мозгового кровообращения вы знаете?
2. Факторы риска возникновения ОНМК?
3. Основные направления патогенетической терапии ишемического инсульта?

Спасибо за внимание!

