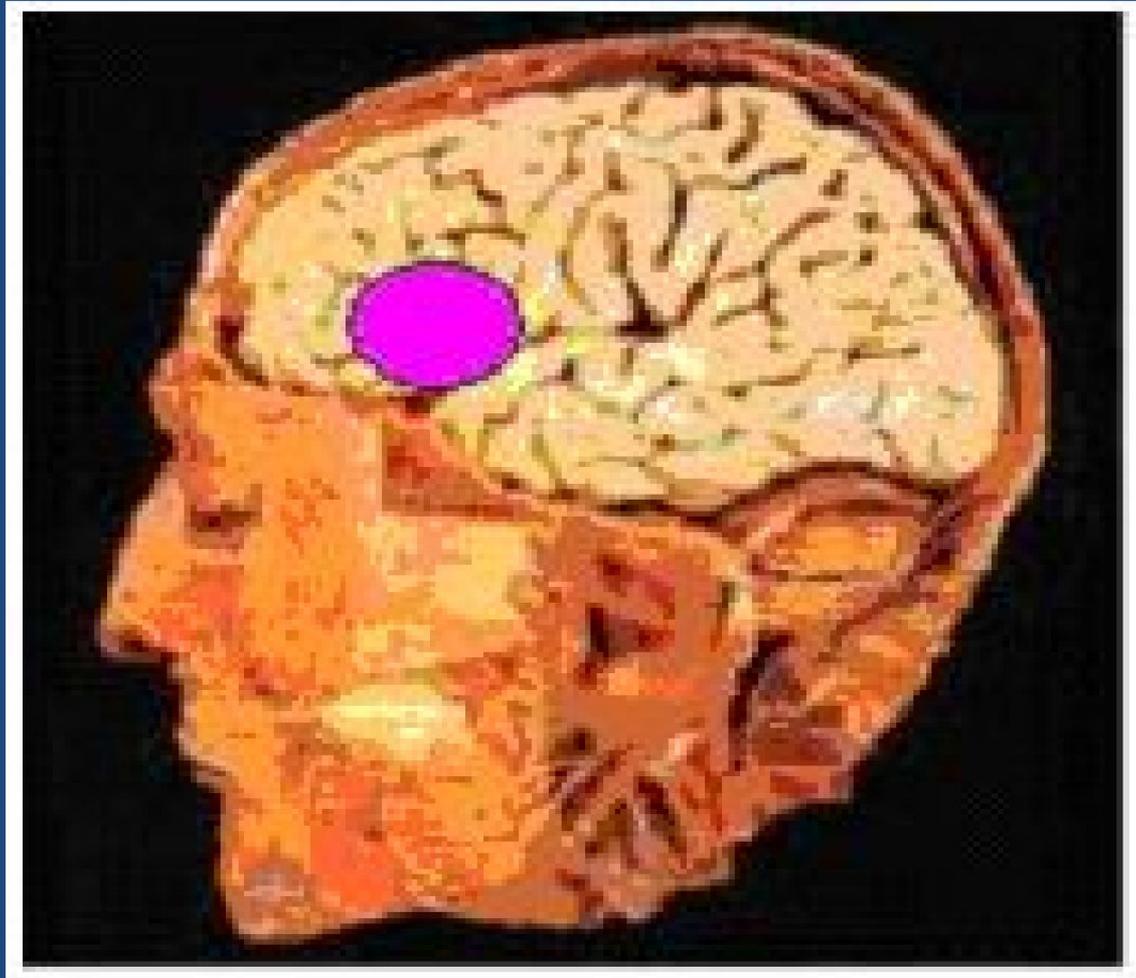


Инсульт.

Этиология, патогенез, клиника, лечение.



ИНСУЛЬТ

В структуре общей смертности инсульт занимает:

США, Западная Европа - 3 место

Россия - 2 место

Сибирь - 1 место

Ежегодно инсульт поражает в мире 6 млн. человек в России более 450 тыс. человек

Каждые 1.5 мин. у россиянина развивается ИНСУЛЬТ

30 - дневная летальность составляет 35%

в течение года умирает около 50% больных

ИНСУЛЬТ - основная причина инвалидизации населения

55% больных выживших к концу 3 года не удовлетворены качеством жизни

20% больных могут работать

инсульт у детей и молодых людей

- Заболеваемость инсультом в возрасте до 15 лет составляет 2,5 случая на 100 тысяч детей в год.
- Смертность от детского инсульта в США составляет 0,6 случая на 100 тыс. населения (1-15 лет) в год и выше среди мальчиков и детей негроидной расы
- Несмотря на относительную редкость заболевания, проблема детского инсульта представляется достаточно актуальной из-за высокого уровня инвалидизации и смертности.
- По результатам наиболее широкомасштабного исследования, посвященного изучению ИИ в Канаде (CPISR, 2000), смерть от ИИ отмечается в 12% случаев. Около 60%, перенесших церебральный инфаркт, имеют стойкие неврологические СИМПТОМЫ.

Риск повторного инсульта

- Средний риск повторного инсульта у детей – около 20%
- 1. у детей с одним идентифицированным фактором риска (фоновым заболеванием) риск повторного инсульта в пределах 8%,
- 2. при сочетании двух факторов и более риск нарастает в геометрической прогрессии и составляет 42% детей, перенесших первичный инсульт
- Чаще инсульт развивается в интракраниальных отделах внутренней сонной артерии.
- Локализация инсульта преимущественно подкорковая (стриатум, внутренняя капсула) - Д.О.Виберс с соавт. Инсульт. 2005.

ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Относительная независимость от общей гемодинамики в пределах колебания систолического давления от 50-60 мм рт. ст. до 170-180 мм рт. ст. (острая гипертензивная энцефалопатия)
2. Высокая метаболическая потребность мозга.
Масса мозга - 2% массы тела
Потребление глюкозы -18%
Потребление кислорода -20% (3-4 мл на 100 г ткани в 1 мин).
 - При выключении кровообращения, через 6 – 8 сек происходит утрата сознания. Критическое время – 100 сек.
 - При гипоксии 10 – 15 минут происходит гибель новой коры.
 - Происходят необратимые изменения в клетках мозга и развивается феномен «отсутствие обратной перфузии» в капиллярах
3. Градиент давления – разница между давлением в артериальной и венозной систем

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Это физиологический приспособительный механизм, обеспечивающий стабильность церебральной гемодинамики.

Ауторегуляция зависит от:

1. Сосудистого сопротивления (м-м Остроумова-Бейлиса)
2. Артериовенозной разнице:
гиперкапния вызывает вазодилатацию
гипокапния уменьшает кровоток - вазоконстрикция
3. Вязкости крови
4. Деформированности эритроцитов

НАРУШЕНИ АУТОРЕГУЛЯЦИИ

- Артериальная гипотензия
 - снижение работы сердца
 - снижение уровня и нарушение регионального мозгового кровообращенияформируется тромботический инсульт или гемодинамический (по типу сосудисто-мозговой недостаточности)
- Артериальная гипертензия, ведёт к резкой интенсификации гемодинамики и развитию артерио-артериальных, кардиогенных эмболий или развивается микроциркуляторный (лакунарный инсульт)

ПАТОГЕНЕЗ ИШЕМИИ

Церебральная ишемия это

- Динамический процесс
- Предполагает обратимость вызванных изменений

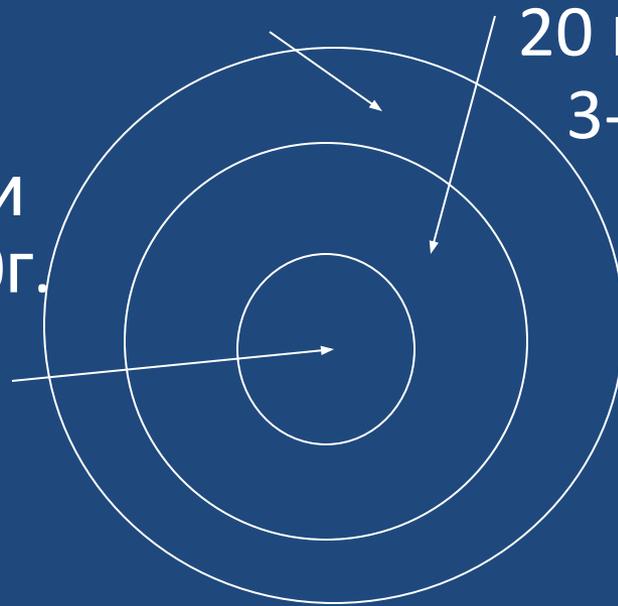
Степень повреждения действия ишемии зависит от:

- Глубины
- Длительности снижения мозгового кровотока

Маргинальная зона

Зона ишемической полутени (пенумбра)

Ядро ишемии
10-15 мл.*100г.
в-ва / мин
6-8 мин.

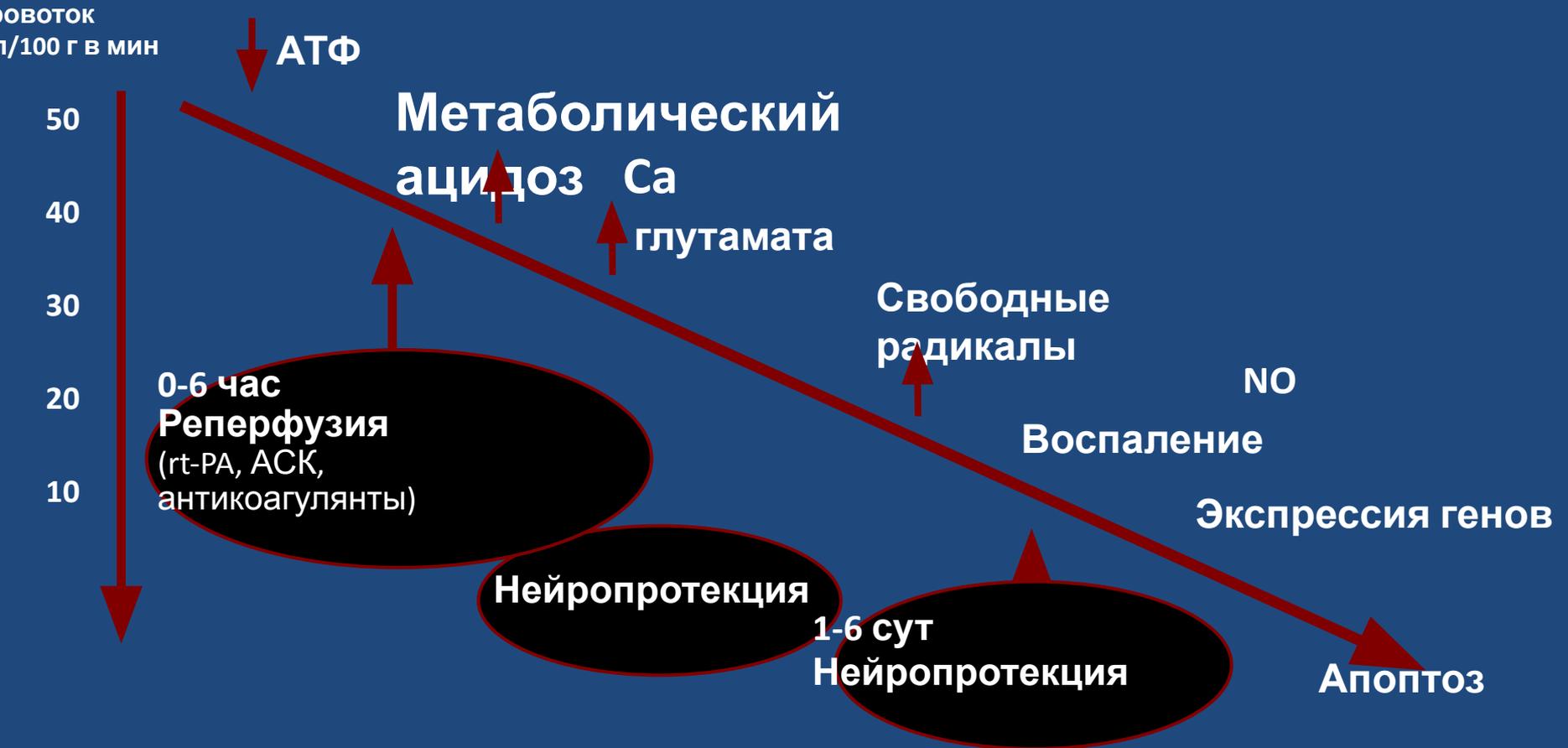


20 мл.* 100г. в-ва / мин.
3-6 часов

Доформирование очага ишемии происходит за 2-3 дня

- Восстановление перфузии «терапевтическое (тканевое) окно» 3-6 часов
- Метаболическая защита мозга

Патогенез ишемии мозга



Терапевтические стратегии

СХЕМА ЭТАПОВ «ИШЕМИЧЕСКОГО КАСКАДА»

- снижение мозгового кровотока
- глутаматная «эксайтотоксичность» - накопление возбуждающих аминокислот, оказывающих нейротоксическое действие
- внутриклеточное накопление кальция
- активация внутриклеточных ферментов
- повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса (ОС – это такое состояние ткани мозга, когда повышенный, в силу различных причин, уровень активных форм кислорода не компенсируется системой антиоксидантной защиты)
- накопление АФК индуцирует распад нуклеиновых кислот, белков и фосфолипидов
- экспрессия генов раннего реагирования
- отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроциркуляторные нарушения, повреждение ГЭБ)
- апоптоз

Стадии формирования инфаркта

- 1 ст. Свежий некроз формируется за 3 - 5 дней (острейший период инсульта), происходит сморщивание цитоплазмы и кариоплазмы, развивается перифокальный отек до 21 дня - острый период инсульта
- 2 ст. недели, месяцы (ст. раннего восстановления 6 месяцев)
Происходит паннекроз всех клеточных элементов, пролиферация астроглии и мелких сосудов. Возможен регресс неврологических симптомов. Развивается коллатеральное кровообращение
- 3 ст. до 1 года - поздний восстановительный период
формируются глиальные рубцы или кистозные дефекты ткани мозга

Клинико-морфологические особенности мозгового кровообращения

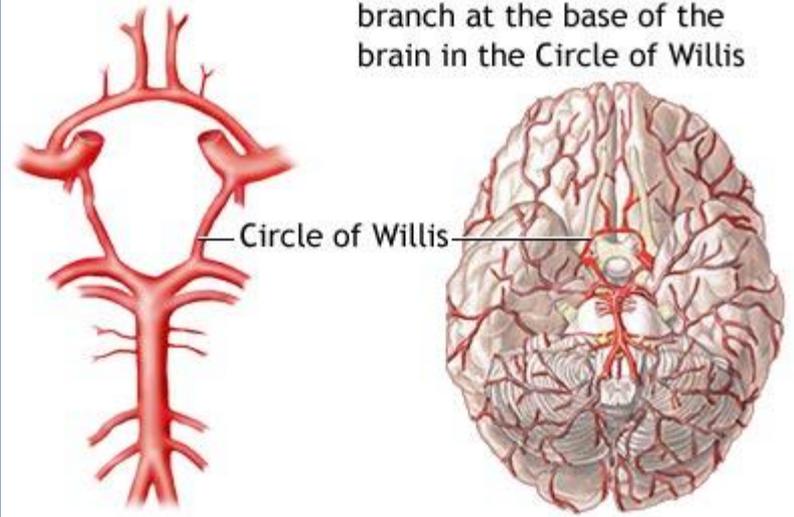
Магистральные артерии головы
(особенности анатомии, методы исследования:
ангиография, доплерография).

- 90% атеросклеротических стенозов и окклюзий (как правило множественного характера), патологических изгибов развивается в каротидном бассейне.
- 10% - в вертебрально - базилярном бассейне.
- Степень дезорганизации мозгового кровообращения зависит от возможностей коллатерального кровообращения.

Допплерография сонной артерии стеноз более 60%

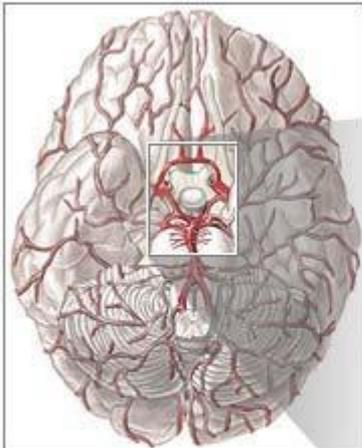


The internal carotid arteries branch at the base of the brain in the Circle of Willis

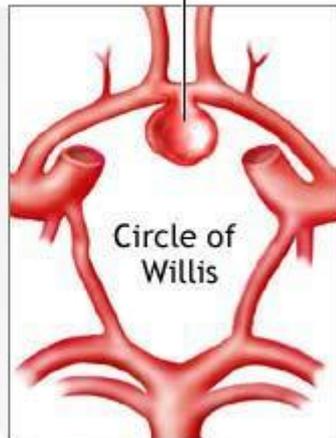


ADAM.

Berry aneurysm on the anterior communicating artery of the brain

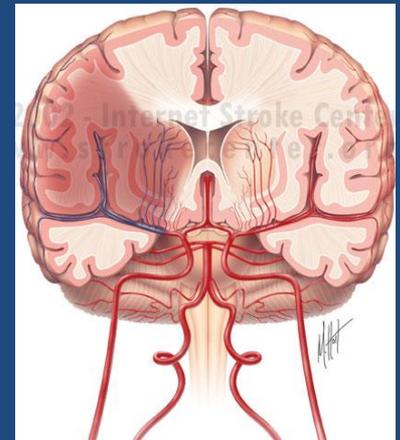


Bottom view of brain and major arteries of the brain



ADAM.

Клинико-морфологические особенности мозгового кровообращения

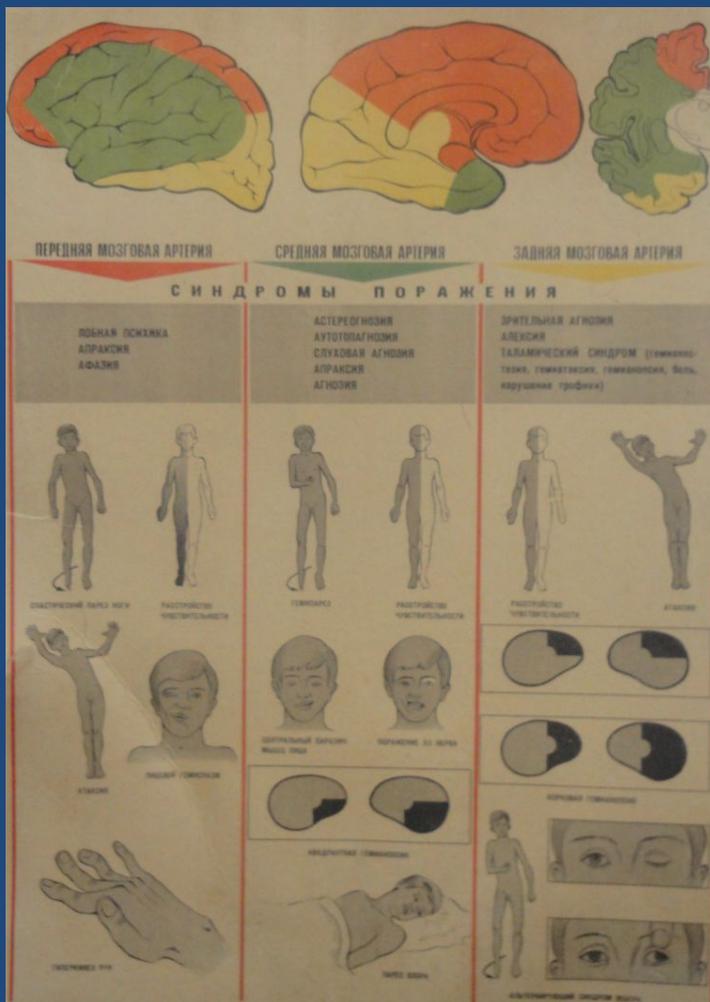


В конечных артериях малого калибра (особенно пенетрирующих) при артериальной гипертензии развиваются 2 типа изменений:

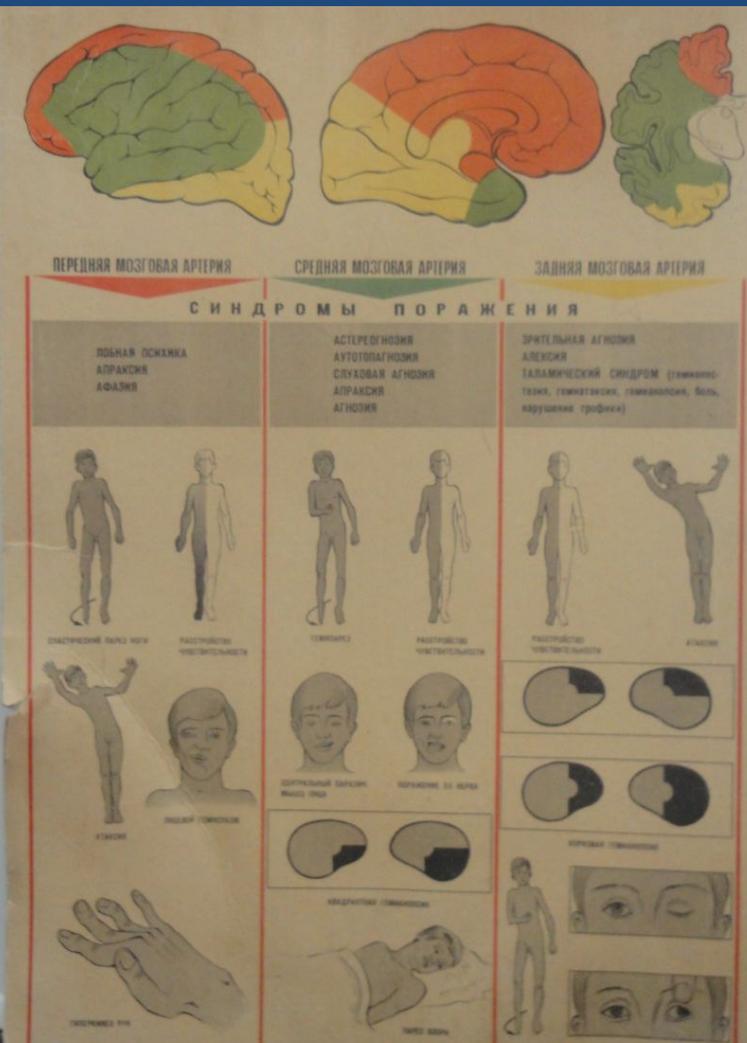
1. Утолщение сосудистой стенки (гиалиноз и отложения фибрина), сужение или перекрытия сосудов, что ведет к возникновению лакунарных инсультов.
2. Истончение сосудистой стенки с формированием микроаневризм приводит к развитию геморрагического инсульта.

СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАССЕЙНЕ ПЕРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

- Контрлатеральный гемипарез с гемианестезией, более выраженный в ноге.
- Нарушение речи по типу дизартрии.
- Симптомы поражения лобной доли: насильственное захватывание (с-м Янишевского), аспонтанность, снижение критики к своему состоянию, дезориентировка, нередко задержание или неудержание мочи.
- Апраксия в левой руке.

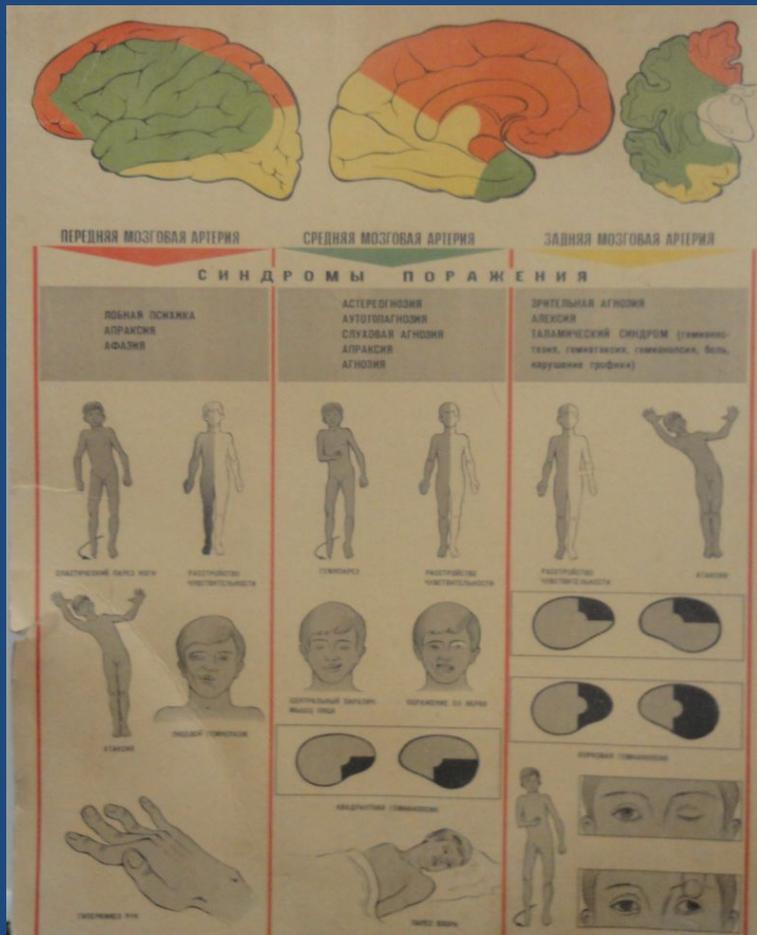


СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ



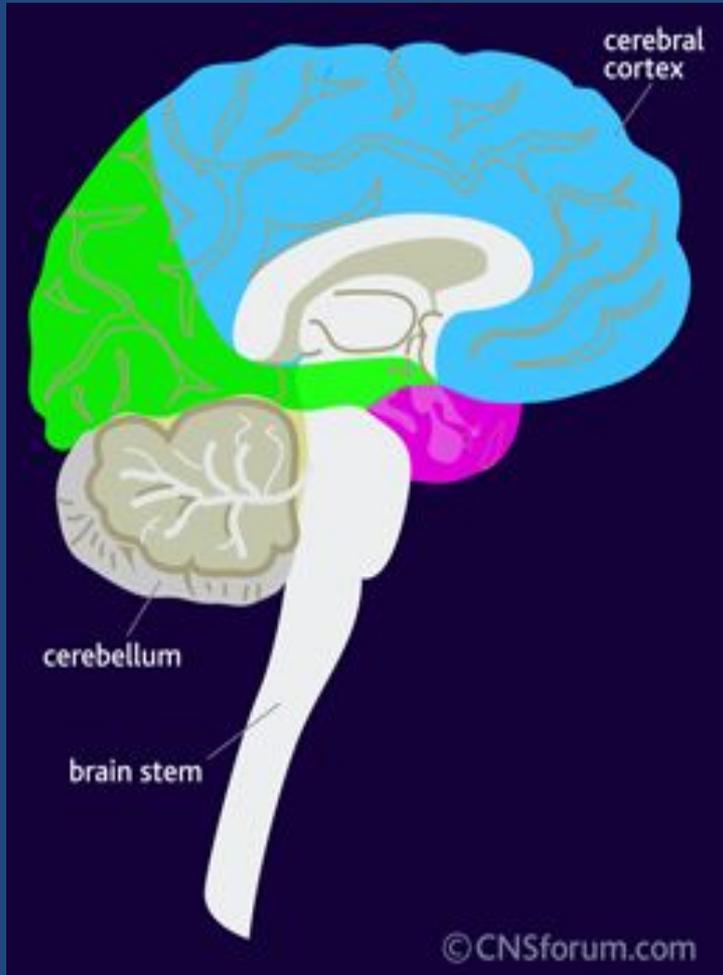
- Поражение в зоне глубоких ветвей – «тотальный медиальный инфаркт», контрлатеральная гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия. При поражении левого полушария – афазия, при поражении правого полушария – анозогнозия. Общемозговые симптомы выражены менее резко.
- Поражение в корковых ветвях - контрлатеральный гемипарез брахиоцефального типа (слабость преимущественно в руке и нарушение функции мимических мышц и мышц языка по центральному типу), без нарушений чувствительности. При поражении левого полушария – преимущественно моторная афазия.
- Закупорка ветвей в области Сильвиевой борозды – контрлатерально выявляются нарушения чувствительности (преимущественно в руке), гомонимная гемианопсия (чаще квадрантная). При поражении левого полушария – преимущественно сенсорная афазия, часто сочетающаяся с акалькулией, пальцевой агнозией, нарушением схемы тела. При поражении правого полушария - часто развивается анозогнозия.

СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАССЕЙНЕ ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ



- В области подкорковых артерий, обеспечивающих кровоснабжение зрительного бугра, (таламический синдром)
 - контрлатеральная гомонимная гемианопсия,
 - гемигипестезия,
 - преходящий нерезко выраженный гемипарез,
 - иногда с явлениями хорео-атетоза
 - раннее появление «таламической руки» - своеобразная поза кисти – сгибание в лучезапястном и пястно-фаланговых суставах при одновременной экстензии в межфаланговых суставах.
 - Характерны таламические боли чаще возникающие через некоторое время после инфаркта.
- Закупорка дистальных (корковых) ветвей – гомонимная гемианопсия, иногда фотопсии и дисморфопсии (изменение формы, величины предметов).
- Одновременное возникновение инфарктов в области «зрительной коры» затылочных доли приводит к

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО- БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ



- СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА НА РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ (АЛЬТЕРНИРУЮЩИЕ СИМПТОМЫ)
- СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

Основные этиологические факторы ишемических инсультов у детей

- *Болезни системы крови и коагулопатии* По результатам исследований последних лет они составляют от 10 до 50% всех возможных причин ИИ детского возраста.
- *Васкулопатии*. Основными механизмами ИИ являются стеноз сосудов, расслоение стенок сосудов вследствие недостаточности соединительной ткани и склонность к тромбообразованию.
- Болезни сердца - 20% ИИ детского возраста [Matta A.P. et al., 2006].
Причины:
 1. Наличие тромба или эмбола в левых отделах сердца
 2. Парадоксальная эмболия из вен большого круга на фоне действующего праволевого шунта.
 3. Тромбоз венозных синусов в связи с полицитемией и повышением гематокрита у детей с пороками сердца с явлениями цианоза

Инсульты у детей и молодых людей

Этиология

Ишемия

1. Врожденные заболевания сердца.
2. Гематологические заболевания:
 - серповидно-клеточная анемия – обуславливает от 6 до 25 % всех ЦВЗ,
 - полицитемия,
 - тромбоцитемия,
 - тромбоцитопеническая пурпура,
 - диспротеинемия (макроглобулинемия, криоглобулинемия, множественные миеломы),
 - гиперкоагуляционные состояния:
 - дефицит протеина C, S,
 - дефицит антитромбина III – хар. окклюзирующие поражения артерий,
 - повышенный уровень фактора свертывания VIII,
 - резистентность к активированному протеину C,
 - синдром антифосфолипидных антител (ФЛС),
 - синдром Снедона. У молодых характеризуется повторными инсультами и livedo reticularis,
 - лейкемия,
 - диссеминированное -внутрисосудистое свертывание – ДВС синдром.

ЦВЗ у детей и молодых людей

Этиология

3. Заболевания крупных сосудов

- Преждевременный атеросклероз
- Расслоение: травматическое, спонтанное

4. Врожденные метаболические заболевания

- Гомоцистинурия
- Болезнь Фарби
- Эластическая псевдоксантома
- Дефицит сульфатоксидазы
- Синдром МЭЛАИ (митохондриальная миопатия, энцефалопатия, лактоацидоз и инсультоподобные эпизоды)

5. Фиброзно-мышечная дисплазия

- Инфекционная: бактериальная, грибковая, туберкулезная, сифилитическая, при болезни Лайма

6. Болезнь моя-моя

7. Радиационные поражения

ЦВЗ у детей и молодых людей

Этиология

8. Токсикозы

9. Васкулиты

- Сосудистые коллагенозные заболевания (системный волчаночный эритематоз, ревматоидный артрит, синдром Шигрена, узелковый полиартериит)
- Болезнь Такаясу и др.

10. Заболевания мелких сосудов

- Васкулопатии: инфекционные, неинфекционные, микроангиопатии мозга, уха и сетчатки

ЦВЗ у детей и молодых людей

Этиология

11. Прием наркотиков: кокаина, героина, фенциклидина
12. Прием лекарственных средств: L-аспарагиназы, цитозина
13. Прием оральных контрацептивов
14. Мигрень
15. Венозные окклюзии
 - Дегидратация
 - Параменингеальная инфекция (синусит, мастоидит)
 - Менингит
 - Новообразования
 - Полицитемия
 - Воспалительное заболевание толстого кишечника
16. Травм головы или шеи с последующим развитием расслоения экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий.

ЦВЗ у детей и молодых людей

Этиология

Кровоизлияние

1. Артериовенозная мальформация
2. Мешотчатая аневризма
3. Новообразование
 - Первичная опухоль ЦНС
 - Метастатическая опухоль
 - Лейкемия
3. Гематологические заболевания
 - Серповидно-клеточная анемия
 - Гемофилия
 - Неопластический процесс: лейкемия, тромбоцитопения
4. Болезнь моя-моя
5. Злоупотребление лекарственными препаратами (особенно анфетамины, кокаин, фенилпропаноламин)

Возможные этиологические факторы ИИ у пациентов (Захаров В.П., 2008)

фактор	Число пациентов	
	абс.	%
Врожденный порок сердца	1	3,2
Гетерозиготная мутация гена Метилентетрагидрофолатредуктазы	4	12,9
Гетерозиготная мутация гена фактора V (Лейдена)	2	6,5
Сахарный диабет	1	3,2
Инфекция (васкулит)	6	19,4
Аномалия сосудов	3	9,7
Этиология не установлена	12	71

Классификация нарушений мозгового кровообращения

А. Этиология

Б. Характер нарушения кровообращения

1. Острые нарушения мозгового кровообращения

а. транзиторные ишемические атаки (G45)

б. Инсульты:

геморрагические (15 - 20%)

- паренхиматозные (I61)

- субарахноидальные (I60)

- внутрижелудочковые (I61.5)

ишемические (I63) – 80 -85%

- эмболические

- тромботические

- не тромботические (гемодинамические)

- лакунарные (микроциркуляторные)

2. Хроническая ишемия мозга (I67.8) I, II, III стадии

В. Локализация очага поражения.

Г. Локализация артериального бассейна.

Д. Характеристика клинического синдрома.

Диагностический алгоритм при ИИ у детей

- Составлен на основе рекомендаций зарубежных исследователей (по данным Захарова В.П. с соавт., 2008).
- При остром развитии локального неврологического дефицита немедленно должна выполняться нейровизуализация: КТ и/или МРТ головного мозга в сосудистом режиме.
- Задачи нейровизуализации:
 1. исключение геморрагии,
 2. верификация и определение размеров инфаркта,
 3. определение пораженного сосудистого бассейна.
- При нормальной МРТ-картине рекомендуется стандартная ангиография.
- Если все же инфаркт не обнаружен, преходящая клиническая симптоматика может быть расценена как проявление гемиплегической мигрени.

Лабораторные тесты

используют для поиска возможных иммуновоспалительных, тромбофилических, обменных, инфекционных причин инсульта, гемоглобинопатии:

- клинический анализ крови с полной лейкоцитарной формулой и СОЭ;
- уровни железа, фолиевой кислоты, В6, В12, гомоцистеина, холестерина, триглицеридов, липопротеина;
- электрофорез гемоглобина у определенных этнических групп;
- активность протеинов S и C;
- уровни антитромбина III, плазминогена, антигена фактора Виллебранда, активность факторов VIII и XII, волчаночного антикоагулянта;
- уровень антикардиолипидных антител;
- мутации генов: фактора V (Лейдена), протромбина 20210, метилентетрапиррофолатредуктазы;
- скрининг на инфекции (микопlasма, хламидии, геликобактер, боррелии);
- уровни антител в плазме и спинномозговой жидкости к *Varicella zoster*.

Инструментальные тесты

- Эхокардиография, доплерография и дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов. (для исключения кардиоэмболического инсульта и оценки состояния сосудов головы и шеи):

Инсульт у детей и молодых людей

- Клинические проявления инсульта у детей не отличаются от таковых у взрослых,
- Однако диагностика его значительно затруднена, особенно у новорожденных и детей первых лет жизни, которые не способны четко идентифицировать или описать свои ощущения, и зачастую не находят достаточного понимания своих проблем у родителей и родственников.
- Кроме того, среди практикующих врачей (педиатров, детских неврологов, семейных врачей и др.) бытует мнение о том, что инсульт - прерогатива только людей пожилого возраста.
- Вследствие вышеперечисленных причин диагностируется детский инсульт в большинстве случаев поздно или не устанавливается вовсе

Инсульты у детей и молодых людей

Клинические проявления

- ТИА встречаются редко, т.к. отсутствуют атеросклеротические окклюзирующие заболевания.
- Чаще чем у взрослых возникают судорожные синдромы.
- Афазии чаще носят экспрессивный (моторный) характер.
- Чаще инсульт развивается в интракраниальных отделах внутренней сонной артерии.
- Локализация инсульта преимущественно подкорковая (стриатум, внутренняя капсула) - Д.О.Виберс с соавт. Инсульт. 2005.
- Исключительно детям характерна повторная или альтернирующая гемиплегия в сочетании или без головной боли, обусловленные гемиплегической мигренью или, реже, двухсторонним тромбозом сонных артерий.
- Анатомические и патофизиологические принципы возникновения ЦВЗ у детей аналогичны таким как у взрослых.
- Принципы лечения общие для взрослых и детей.
- Прогноз не всегда благоприятен.

Общемозговая симптоматика инсульта:

- ощущения затуманенности в голове, снижение уровня бодрствования от субъективных симптомов и легкого оглушения до глубокой комы;
- головная боль, боли по ходу спинномозговых корешков, могут возникать тошнота и рвота
- отек диска зрительного нерва.

Неврологические симптомы

- Очаговая неврологическая симптоматика зависит от типа инсульта (геморрагического или ишемического) и подтипа ИИ, а также от локализации очага поражения в веществе головного мозга, объема инсульта и бассейна кровоснабжения головного мозга
- менингеальные симптомы: в виде напряжения заднешейных мышц; положительных симптомов Кернига, Брудзинского (верхнего, среднего, нижнего), Бехтерева, Лессажа и др.

Критерии диагностики и лечения основных патогенетических подтипов ишемических инсультов

- Атеротромботические - 34%.
- Кардиоэмболические - 22%.
- Гемодинамические - 15%.
- Лакунарные - 22%.
- Гемореологическая микроокклюзия - 7%.

Этапы оказания помощи детям при инсульте:

1. догоспитальный (семейные врачи, педиатры, специализированные неврологические и линейные бригады скорой помощи);
2. интенсивная терапия (отделения детской нейрореанимации, блоки интенсивной терапии детских отделений, нейрохирургические отделения);
3. восстановительное лечение (детское неврологическое отделение, реабилитационные детские отделения, детские реабилитационные центры);
4. диспансерный (районный детский невролог, педиатр, семейный врач)

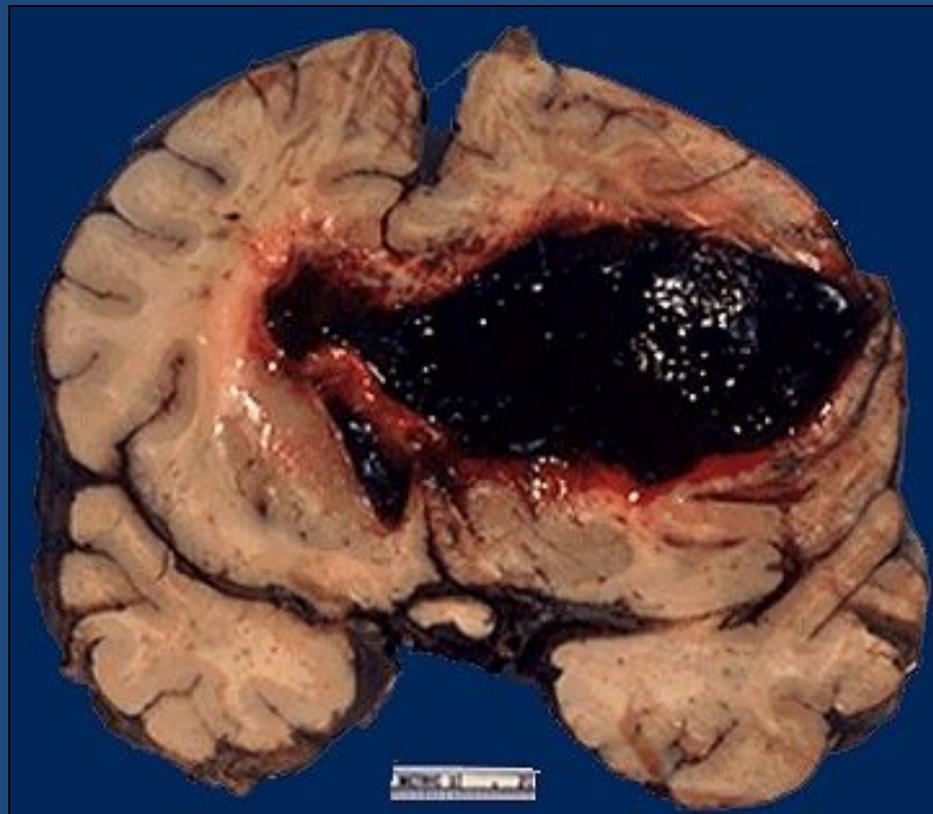
Лечение.

1. Ведение детей с острым ИИ включает агрессивное лечение инфекций, лихорадки, артериальной гипертензии, гипо- и гипергликемии, эпилептических припадков
2. Роль гипотермии и применения нейропротекторов при детском инсульте изучены в меньшей мере, чем при инсультах у взрослых. В доступной специальной медицинской литературе есть отдельные описания клинических случаев с применением тромболитиков в острейшем периоде ИИ у детей и подростков, но применение этих препаратов у таких пациентов сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений.
3. Тромболитическую терапию рекомендуют при детском ИИ только в определенных ситуациях
4. Острые заместительные гемотрансфузии рекомендуются детям с патологией свертывающей и противосвертывающей

Геморрагический инсульт

клинические проявления, лечение

(лекция доцента кафедры неврологии и нейрохирургии
СибГМУ)



Частота кровоизлияний в мозг составляет 24,4
на 100 000 населения в год
(25-30% от других форм ОНМК)

Летальность достигает 40-50% и выше,
в острую стадию геморрагического инсульта
умирают 75-90% больных

У 75% выживших развивается инвалидность
различной степени тяжести, восстановление
нарушенных функций имеет место только у
10-20% больных

Геморрагический инсульт.

Этиология.

- Гипертоническая болезнь.
- Аномалии развития сосудов головного мозга:
 - аневризмы,
 - артерио-венозные мальформации.
- Артерииты.
- Коагулопатии.
- Кровоизлияние в ткань опухоли головного мозга.
- Черепно-мозговая травма.

Провоцирующие факторы:

- Внезапный подъём АД.
- Психо-эмоциональный стресс.
- Физическая перегрузка.
- Употребление большого количества алкоголя.

Геморрагический инсульт. Патогенез.

- Развитие ГИ по типу гематомы происходит при артериальной гипертензии с наличием предшествующих изменений в артериальной системе мозга:
 - глиоз артерий малого калибра и артериол, при котором формируются множественные микроаневризмы,
 - локальные некрозы интимы.
- Развитие ГИ по типу диапедеза возникает при наличие микроангиом. Степень повреждения мозга менее выражена.
- В редких случаях, при отсутствие морфологических изменений в стенках сосудов, кровоизлияние в мозг расценивают как спонтанное.

Геморрагический инсульт. Клиника.

- Клинические симптомы ГИ определяются:
 - объёмом излившейся крови,
 - локализацией гематомы,
 - темпом формирования гематомы.
- Неврологическая симптоматика обусловлена:
 - локализацией необратимого повреждения мозга,
 - повышением внутричерепного давления, ведущее к дислокации мозговых структур с явлениями их вклинения - верхнего и/или нижнего,
 - прорывом крови в желудочки мозга или в субарахноидальное пространство,
 - развитием острой внутренней гидроцефалии.

Геморрагический инсульт.

Кровоизлияние в область полосатого тела

- Развивается у больных с артериальной гипертензией.
- Симптомы возникают в дневные часы внезапно и достигают максимальной выраженности за несколько секунд.
- Развивается цереброгенная кома. Признаки:
 1. Со стороны ЧМН
 - Поворот головы и глаз в сторону гематомы
 - Расширение зрачка на стороне гематомы
 - Парез мимических мышц ниже угла глаза со стороны паралича (сглажена носогубная складка)
 1. Гемиплегия (тонус и рефлексy снижены, с.Бабинского)
 2. Менингеальный синдром

Геморрагический инсульт.

Осложнение:

1. Прорыв крови в желудочки мозга. Клинические признаки:
 - Нарастание степени утраты сознания
 - Появление вегетативных симптомов:
 - Резкое повышение температуры
 - Гипергидроз
 - Падение АД
 - Бради-или тахикардия
 - Бульбарные нарушения
 - Горметония
2. Формирование острой окклюзирующей гидроцефалии:
 - Быстрое повышение ВЧД, развитие комы
 - Появление симптомов дислокации мозга с явлениями верхнего и нижнего вклинения и ущемление ствола мозга
 - При явлениях нарастающего угнетения дыхания и гемодинамики быстро наступает смерть.
 - При раннем дренировании желудочковой системы летального исхода может не быть, но у больных остается грубый неврологический дефицит.

Методы диагностики

- Клинические проявления
- КТ – головного мозга
- Исследование СМЖ
- Ангиография

Организация помощи больным

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ.

1. Коматозное состояние.
2. Резкое нарушение дыхания.
3. Выраженное нарушение гемодинамики; острый инфаркт миокарда.
4. Эпилептический синдром (статус, серия приступов).
5. Резкое нарушение глотания, требующие зондового питания.

ПОКАЗАНИЯ С ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ.

1. Субарахноидальное кровоизлияние.
2. Кровоизлияние в мозжечок.
3. Быстро развивающаяся гидроцефалия.

Лечение больных с инсультом.

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ.

1. Меры, направленные на коррекцию нарушений жизненно-важных функций:
 - нормализация дыхания,
 - гемодинамики,
 - глотания,
 - купирование эпилептического статуса.
2. Меры, направленные на купирование нарушений гомеостаза:
 - снижение внутричерепного давления,
 - коррекция водно-электролитного баланса,
 - коррекция кислотно-щелочного состояния,
 - предупреждение инфекции,
 - нормализация глотания,
 - купирование вегетативных гиперреакций: рвота, икота,
 - купирование психомоторного возбуждения.
3. Специальные меры по уходу за больным (постельный режим, дыхательная гимнастика, ежедневная обработка кожных покровов, профилактика пролежней, очистительные клизмы, санация рта, водный режим).

Основные принципы лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями

1. Постельный режим, тихая и спокойная обстановка.
2. Постоянный мониторинг неврологического статуса (уровень сознания, очаговые симптомы, шкала комы Глазго).
3. Решение вопроса о мониторинге сердечной деятельности.
4. Подъем головного конца кровати на 30°.
5. Профилактика физических напряжений (слабительные средства - ежедневный стул, противокашлевые средства).
6. Питание через рот больным с нормальным уровнем сознания и сохраненным глоточным рефлексом или назогастральный зонд для больных с угнетенным сознанием или с нарушенным глоточным рефлексом.
7. Поддержание нормоволемии и нормального уровня натрия в крови за счет контролируемого введения 2-3-х литров в день раствора глюкозы и физиологического раствора.
8. Умеренная седативная терапия при возбуждении: фенobarбитал (30-60 мг 2 р/д) или хлоралгидрат (500 мг 3 р/д).
9. Противоболевая терапия:
кеторол, трамал,
кодеин (60 мг в/м или внутрь каждые 3-4ч);
морфин (2 мг в/в) только в крайнем случае.
10. Снижение АД только при очень высоких цифрах или поражении внутренних органов вследствие артериальной гипертензии.
11. Снижение повышенного внутричерепного давления.

Лечение

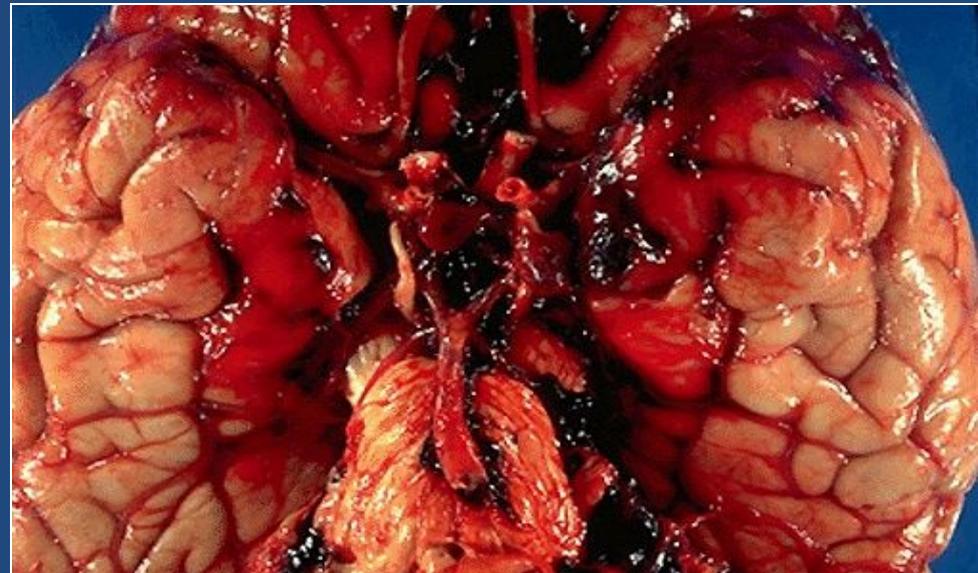
- Хирургические методы:
 1. Традиционное удаление гематомы открытым методом
 2. Вентрикулярное дренирование
 3. Стереотаксическое удаление гематомы вошло в практику 7 – 10 лет назад, принципиально изменили исход глубоко расположенных кровоизлияний, снизило летальность в 2 раза по сравнению с консервативной терапией (данные НИИ неврологии РАМН)
 4. Вентрикулярный тромболизис (начаты исследования при кровоизлиянии в желудочки мозга). Через вентрикулярный дренаж вводят тромболитический препарат, чаще рекомбинированный тканевой активатор плазминогена. Происходит быстрое растворение сгустка крови и санация СМЖ, дренаж полностью функционирует на 1-2 сутки, снижается ВЧД и обструктивная гидроцефалия, улучшается прогноз для восстановления и для жизни (начаты контролируемые исследования)

(М.А.Пирадов, Аналы неврологии, т.1. № 1.2007 «интенсивная терапия инсульта, взгляд на проблему»)

Субарахноидальные кровоизлияния

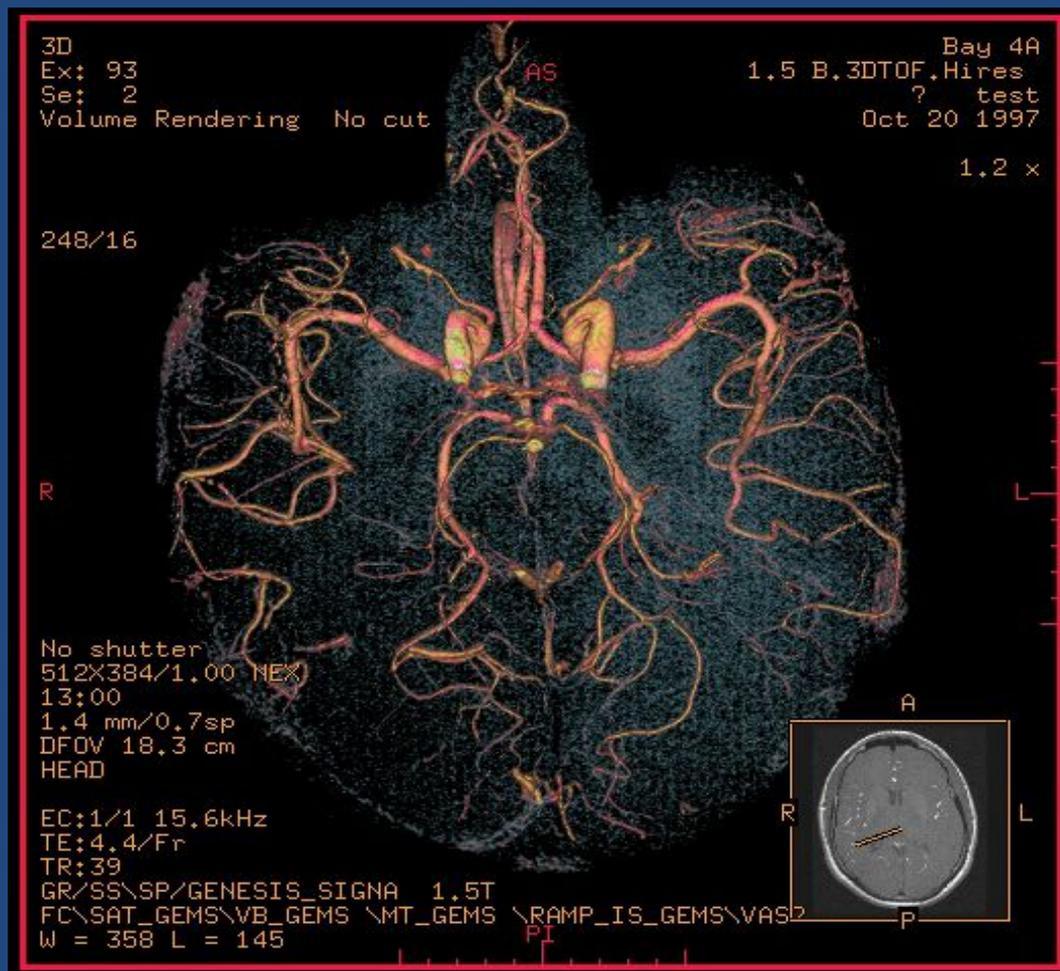
Субарахноидальное кровоизлияние впервые было распознано за три года до знаменитой битвы при Ватерлоо (1812 год).

Синдром, обусловленный попаданием крови в субарахноидальное пространство, вследствие разрыва сосудов головного мозга или его оболочек (раздел 160 МКБ-10)



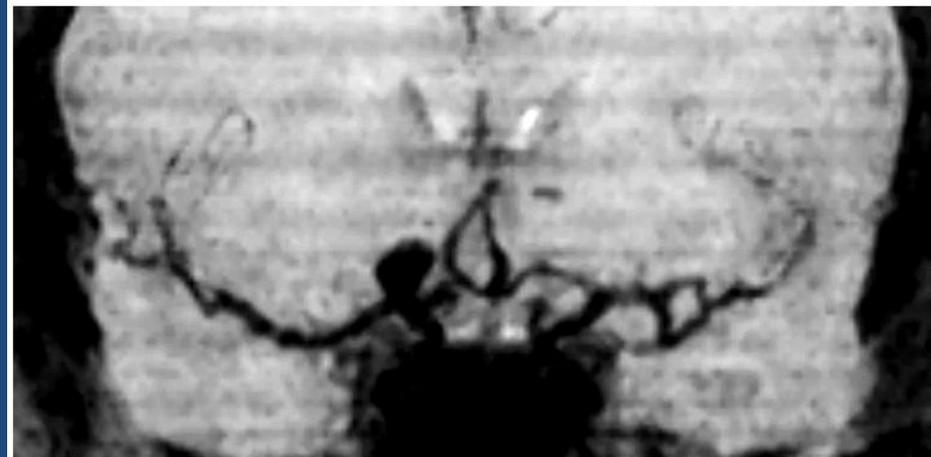
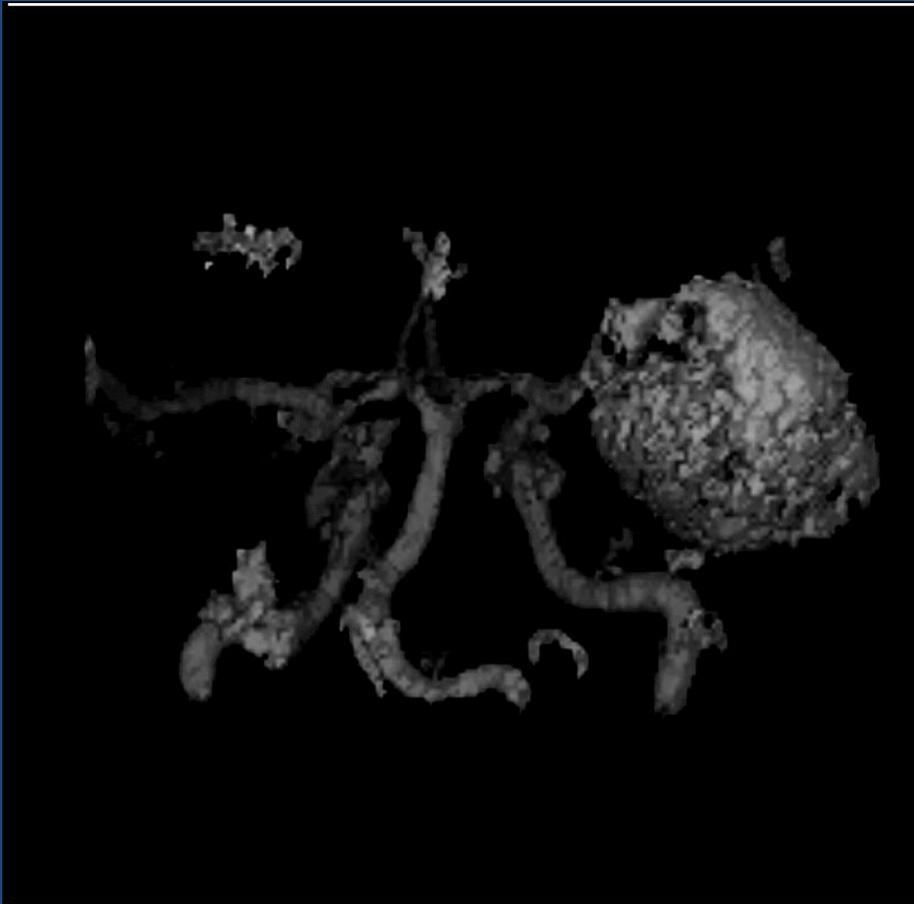
Магнитно-резонансная ангиография

Аневризмы развиваются в местах разветвлений артерий, обычно на основании мозга, либо в пределах Виллизиева круга



Аневризмы сосудов

Первое сообщение об ангиографической визуализации аневризмы появилось в 1993 году



Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние

- Частота САК составляет 10% от всех форм ОНМК и составляет 6 -16 на 100 000 населения в год.
- Летальность от САК составляет 8%.

Этиология:

- разрыв артериальной аневризмы головного мозга составляет 49 - 51% случаев,
- разрыв артериовенозной мальформации - 5 - 6% ,
- гипертоническая болезнь и атеросклероз - 20% ,
- в 15% случаев причина САК остается не известной.
- Средний возраст составляет 58 лет.
- Разрыв аневризм чаще встречается у женщин.

Клиника САК

Типичная клиническая картина наблюдается у 72% б-х.

- Острая головная боль.
- Тошнота, рвота.
- Нарушение сознания: оглушение, кома.
- Эпилептические припадки – 19%
- Психомоторное возбуждение
- Менингеальный синдром
- Вегетативные проявления:
 1. Повышение температуры тела.
 2. Повышение АД
 3. Бради-или тахикардия.
 4. Изменения на ЭКГ, симулирующие инфаркт миокарда
- В первые сутки госпитализируют 66% больных из обратившихся к врачу
- 29% больных госпитализируют на 4 - 14 сутки.
- 21% больных обращаются к врачу до госпитализации от 3 до 6 раз.

Диагностика САК

- Верификация САК проводится путем люмбальной пункции.
- КТ головного мозга. САК выявляются на КТ при толщине сгустка крови более 1,5 мм
 - выявляет наличие САК в первые 12 часов у 95,2% б-х,
 - в течение 48 часов - у 80-87%,
 - на 3 - 5 сутки - у 75%,
 - на 6 - 21 сутки - всего у 29%.
- Ангиография сосудов головного мозга наиболее точно устанавливает причину САК.

Осложнения САК

- Гидроцефалия отмечается у 25 - 27% больных.
- СОСУДИСТЫЙ «СПАЗМ» - ИЗМЕНЕНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ С ОБРАЗОВАНИЕМ ТРОМБОВ.
- ИШЕМИЯ В ОБЛАСТИ ТРОМБИРОВАННЫХ АРТЕРИЙ.

Лечение САК

Раннее лечение направлено на:

1. предупреждение и устранение неврологических осложнений:
 - повторное кровотечение
 - вазоспазм с последующей ишемией мозга
 - гидроцефалию
 - судороги
2. терапию различных системных осложнений:
 - нарушение электролитного баланса (гипонатриемия)
 - сердечную аритмию
 - повреждение миокарда
 - нейрогенный отек легких

Лечение САК

- При выявлении аневризмы - хирургическое лечение в первые 3-е суток или после острого периода.
- Эффективных методов лечения «сосудистого спазма» нет.
- Для профилактики ишемии мозга или ее лечения необходимо улучшить мозговое кровообращение
 - нимодипин (нимотоп-С) 50мл 1-2-3 р/с 7-10 дней, затем 60мг 6 р/с 10-20 дней.
- Терапия ЗГ:
 1. артериальная гипертензия - АД повышают на 15-20% выше обычного для данного больного
 - симпатомиметики: 4% допамин 3-6 мкг/кг/мин;
 2. гиперволея
 - в/в введение плазмы и альбумина (5% 250 мл 4-6 р/с под контролем центрального венозного давления);
 3. гемодилюция
 - введение физиологического раствора и 5% раствора глюкозы (Ht 38-40).
- Снижается риск развития ишемии мозга до 15%, но увеличивает риск развития сердечно-легочной, почечной недостаточности, нарушений водно-электролитного баланса, коагулопатий.

Лечение САК

- Антагонисты кальция (нимодипин и никардипин)
 - блокируют сокращение гладких мышц
 - обладают нейропротективным действием
 - препарат выбора при аневризматических САК
- Назначают внутрь со 2-го дня заболевания 21 день. У больных с нарушением сознания – через зонд.
- Эффект перорального применения нимодипина (60 мг 6 раз/с) не уступает в/в введению, но ампульный препарат дороже.
- Если аневризма не выявлена при 2-х кратном ангиографическом исследовании, то течение такого САК не сопровождается риском развития вазоспазма внутрикраниальных артерий и назначение антагонистов кальция не является обоснованным.

Благодарю за внимание



Диагностический алгоритм при ИИ у детей

- Составлен на основе рекомендаций зарубежных исследователей (по данным Захарова В.П. с соавт., 2008).
- При остром развитии локального неврологического дефицита немедленно должна выполняться нейровизуализация: КТ и/или МРТ головного мозга в сосудистом режиме.
- Задачи нейровизуализации:
 1. исключение геморрагии,
 2. верификация и определение размеров инфаркта,
 3. определение пораженного сосудистого бассейна.
- При нормальной МРТ-картине рекомендуется стандартная ангиография.
- Если все же инфаркт не обнаружен, преходящая клиническая симптоматика может быть расценена как проявление гемиплегической мигрени.
- Ишемическое повреждение может локализоваться в зонах кровоснабжения сонных артерий, в зонах кровоснабжения позвоночных артерий и в нетипичных областях.
- В случае *инфаркта в зонах кровоснабжения сонных артерий* в течение острого периода заболевания должны быть выполнены следующие лабораторные и инструментальные тесты.

Лабораторные тесты

используют для поиска возможных иммуновоспалительных, тромбофилических, обменных, инфекционных причин инсульта, гемоглобинопатии:

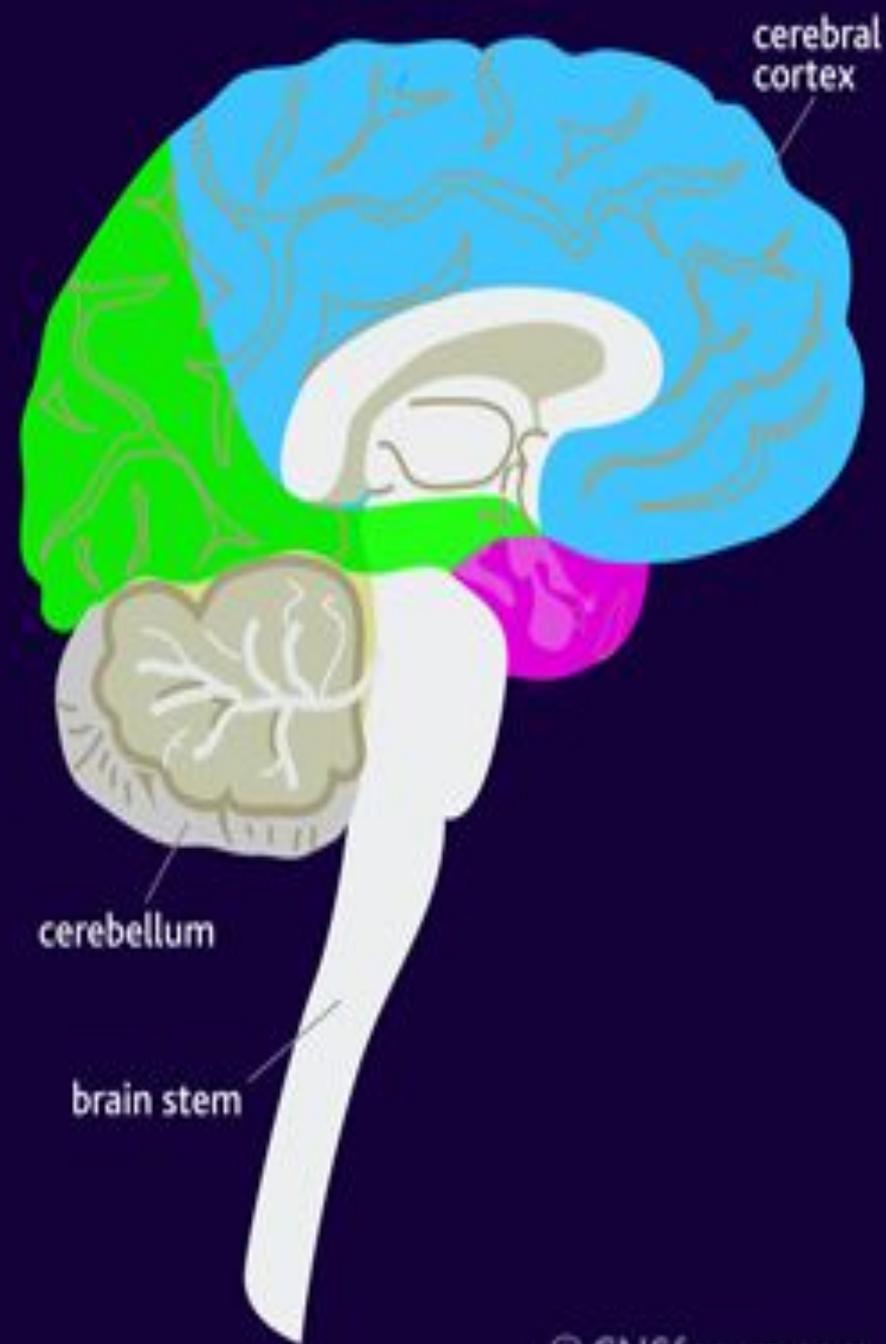
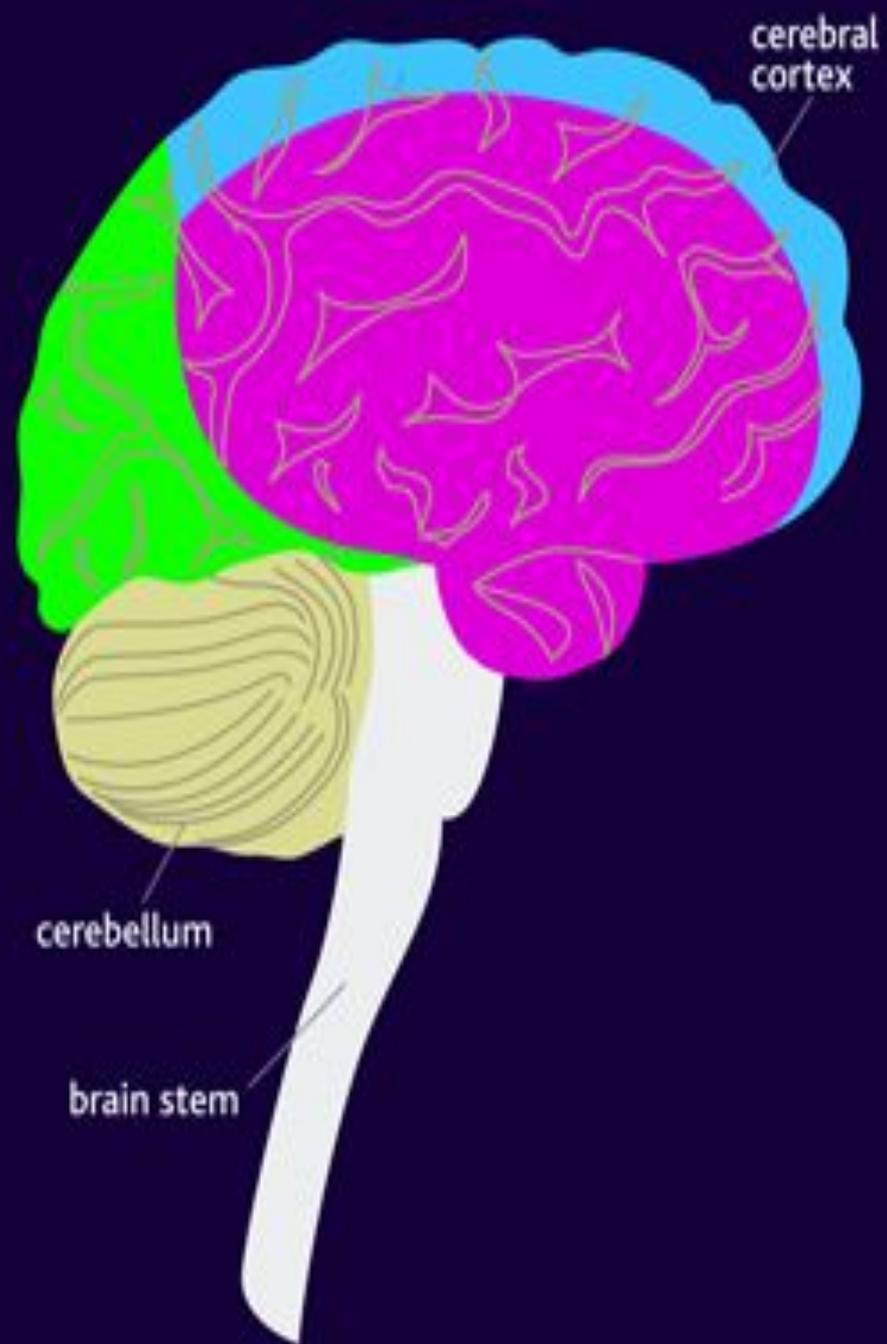
- клинический анализ крови с полной лейкоцитарной формулой и СОЭ;
- уровни железа, фолиевой кислоты, В6, В12, гомоцистеина, холестерина, триглицеридов, липопротеина а, АСАТ;
- электрофорез гемоглобина у определенных этнических групп;
- активность протеинов S и C;
- уровни антитромбина III, плазминогена, антигена фактора Виллебранда, активность факторов VIII и XII, волчаночного антикоагулянта;
- уровень антикардиолипидных антител:
- мутации генов: фактора V (Лейдена), протромбина 20210, метилентетраптерофолатредуктазы;
- скрининг на инфекции (микоплазма, хламидии, геликобактер, боррелии);
- уровни антител в плазме и спинномозговой жидкости к *Varicella zoster*.

Инструментальные тесты

- Эхокардиография, доплерография и дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов. (для исключения кардиоэмболического инсульта и оценки состояния сосудов головы и шеи):
- При обнаружении *инфаркта в зонах кровоснабжения позвоночных артерий* показано выполнение тех же лабораторных и инструментальных тестов, а также рентгенографии шейного отдела позвоночника с функциональными пробами.
- Если обнаруживается *инфаркт в нетипичных зонах* (несколько очагов, в том числе корковых, они симметричны, вовлекаются разные сосудистые бассейны), то существует определенная вероятность метаболических причин инсульта. Поэтому дополнительно исследуются уровни лактата и пирувата в крови и спинномозговой жидкости, мочевины и аминокислотный спектр в крови, спектр органических аминокислот в моче.

Инсульт у детей и молодых людей

- Клинические проявления инсульта у детей не отличаются от таковых у взрослых,
- Однако диагностика его значительно затруднена, особенно у новорожденных и детей первых лет жизни, которые не способны четко идентифицировать или описать свои ощущения, и зачастую не находят достаточного понимания своих проблем у родителей и родственников.
- Кроме того, среди практикующих врачей (педиатров, детских неврологов, семейных врачей и др.) бытует мнение о том, что инсульт - прерогатива только людей пожилого возраста.
- Вследствие вышеперечисленных причин диагностируется детский инсульт в большинстве случаев поздно или не устанавливается вовсе



Инсульты у детей и молодых людей

Клинические проявления

- ТИА встречаются редко, т.к. отсутствуют атеросклеротические окклюзирующие заболевания.
- Чаще чем у взрослых возникают судорожные синдромы.
- Афазии чаще носят экспрессивный (моторный) характер.
- Чаще инсульт развивается в интракраниальных отделах внутренней сонной артерии.
- Локализация инсульта преимущественно подкорковая (стриатум, внутренняя капсула) - Д.О.Виберс с соавт. Инсульт. 2005.
- Исключительно детям характерна повторная или альтернирующая гемиплегия в сочетании или без головной боли, обусловленные гемиплегической мигренью или, реже, двухсторонним тромбозом сонных артерий.
- Анатомические и патофизиологические принципы возникновения ЦВЗ у детей аналогичны таким как у взрослых.
- Принципы лечения общие для взрослых и детей.
- Прогноз не всегда благоприятен.

Инсульт у детей и молодых людей

Тревожные признаки развития инсульта у детей:

- внезапная временная слабость или бесчувственность лица, верхней или нижней конечности;
- временные затруднения или потеря речи, трудности в понимании речи;
- внезапная временная потеря или ухудшение зрения, особенно на один глаз;
- ситуация, когда изображение двоится в глазах (ребенок начинает закрывать один глаз при игре, чтении, рисовании, уменьшая выраженность диплопии);
- необъяснимая головная боль или изменения в привычном для ребенка течении (ощущениях) головной боли;
- временное головокружение или потеря равновесия; недавнее изменение в характере или умственных способностях.
- могут поражаться чувства пространства, ориентации тела и равновесия; ребенку может казаться, что он стоит ровно и прямо, а на самом деле наклонен в одну сторону.
- у детей, перенесших инсульт, рассеяно внимание, могут быть серьезно нарушены память, способность логически мыслить и рассуждать. Возможна потеря контроля за работой мочевого пузыря или кишечника вследствие перенесенного инсульта, но это, как правило, носит временный характер

Общемозговая симптоматика инсульта:

- ощущениях затуманенности в голове, снижение уровня бодрствования от субъективных симптомов и легкого оглушения до глубокой комы;
- головная боль, боли по ходу спинномозговых корешков, могут возникать тошнота и рвота
- отек диска зрительного нерва.

Неврологические симптомы

- Очаговая неврологическая симптоматика зависит от типа инсульта (геморрагического или ишемического) и подтипа ИИ, а также от локализации очага поражения в веществе головного мозга, объема инсульта и бассейна кровоснабжения головного мозга
- менингеальные симптомы: в виде напряжения заднешейных мышц; положительных симптомов Кернига, Брудзинского (верхнего, среднего, нижнего), Бехтерева, Лессажа и др.