

АО «Медицинский университет Астана»
Кафедра семейной и доказательной медицины

Инсульт

Подготовил врач-интерн Найдёнов Алексей Сергеевич
Группа 633 ВОП

Преподаватель: Альмаханова Клара Канатовна

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК)

- **Общая часть**
- Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) представляют собой группу заболеваний (точнее клинических синдромов), развивающихся вследствие острого расстройства кровообращения головного мозга при поражениях:
 - В подавляющем большинстве артериосклеротических (атеросклероз , ангиопатии и др.).
 - крупных экстракраниальных или интракраниальных сосудов
 - мелких мозговых сосудов
 - В результате кардиогенной эмболии (при заболеваниях сердца).
 - Значительно реже, при неартериосклеротических поражениях сосудов (как то расслоение артерий, аневризмы, болезни крови, коагулопатии и др.).
 - При тромбозе венозных синусов.
 - Около 2/3 нарушений кровообращения происходит в бассейне сонных артерий, и 1/3 в вертебробазилярном бассейне.

- ОНМК, вызывающие стойкие неврологические нарушения, носят название инсульта, а в случае регресса симптоматики в течение суток синдром классифицируют как транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Различают ишемический инсульт (инфаркт мозга) и геморрагический инсульт (внутричерепное кровоизлияние). Ишемический инсульт и ТИА возникают в результате критического снижения или прекращения кровоснабжения участка мозга, и в случае инсульта, с последующим развитием очага некроза мозговой ткани — мозгового инфаркта. Геморрагические инсульты возникают в результате разрыва патологически измененных сосудов мозга с образованием кровоизлияния в ткань мозга (внутримозговое кровоизлияние) или под мозговые оболочки (спонтанное субарахноидальное кровоизлияние).
- При поражениях крупных артерий (макроангиопатиях) или кардиогенной эмболии обычно развиваются т.н. территориальные инфаркты, как правило, достаточно обширные, в зонах кровоснабжения, соответствующих пораженным артериям. Вследствие поражения мелких артерий (микроангиопатии) развиваются т.н. лакунарные инфаркты с мелкими очагами поражения.

- клинически инсульты могут проявляться:
- Очаговой симптоматикой (характеризующейся нарушением определенных неврологических функций в соответствии с местом (очагом) поражения мозга в виде параличей конечностей, нарушений чувствительности, слепоты на один глаз, нарушений речи и др.).
- Общемозговой симптоматикой (головная боль, тошнота, рвота, угнетение сознания).
- Менингеальными знаками (ригидность шейных мышц, светобоязнь, симптом Кернига и др.).
- Как правило, при ишемических инсультах общемозговая симптоматика выражена умеренно или отсутствует, а при внутричерепных кровоизлияниях выражена общемозговая симптоматика и нередко менингеальная.
- Диагностика инсульта осуществляется на основании клинического анализа характерных клинических синдромов – очаговых, общемозговых и менингеальных признаков – их выраженности, сочетания и динамики развития, а также наличия факторов риска развития инсульта. Достоверная диагностика характера инсульта в остром периоде возможна с применением МРТ или КТ томографии головного мозга.

- Лечение инсульта необходимо начинать максимально рано. Оно включает в себя базисную и специфическую терапию.
- К базисной терапии инсульта относят нормализацию дыхания, сердечно-сосудистой деятельности (в частности поддержание оптимального АД), гомеостаза, борьба с отеком головного мозга и внутричерепной гипертензией, судорогами, соматическими и неврологическими осложнениями.
- Специфическая терапия с доказанной эффективностью при ишемическом инсульте зависит от времени с начала заболевания и включает в себя проведение по показаниям внутривенного тромболиза в первые 3 часа от момента появления симптомов, или внутриартериального тромболиза в первые 6 часов, и/или назначение аспирина, а также, в некоторых случаях, антикоагулянтов. Специфическая терапия кровоизлияния в мозг с доказанной эффективностью включает в себя поддержание оптимального АД. В ряде случаев применяются хирургические методы удаления острых гематом, а также гемикраниэктомия с целью декомпрессии мозга.
- Инсульты характеризуются склонностью к рецидивам. Профилактика инсульта заключается в устранении или коррекции факторов риска (таких как артериальная гипертензия, курение, избыточный вес, гиперлипидемия и др.), дозированных физических нагрузках, здоровом питании, применении антиагрегантов, а в некоторых случаях антикоагулянтов, хирургической коррекции грубых стенозов сонных и позвоночных артерий.

Классификация ОНМК



- В силу особенностей заболевания иногда в качестве отдельной разновидности ОНМК выделяют негнойный тромбоз внутричерепной венозной системы (синус-тромбоз).
- Также в нашей стране к ОНМК относят острую гипертоническую энцефалопатию.
- Термин “ишемический инсульт” эквивалентен по содержанию термину “ОНМК по ишемическому типу”, а термин “геморрагический инсульт” термину “ОНМК по геморрагическому типу”.

Код по МКБ-10

- G45 Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы
- G46* Сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных болезнях (I60 – I67+)
- G46.8* Другие сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных болезнях (I60 – I67+)
- Код рубрики 160 Субарахноидальное кровоизлияние.
- Код рубрики 161 Внутримозговое кровоизлияние.
- Код рубрики 162 Другое внутричерепное кровоизлияние.
- Код рубрики 163 Инфаркт мозга
- Код рубрики 164 Инсульт, не уточненный как инфаркт мозга или кровоизлияние.
-

Этиология и патогенез

- Общими для инсультов факторами риска заболевания являются артериальная гипертензия, пожилой возраст, курение, избыточная масса тела, а также ряд факторов, являющихся специфическими для различных типов инсульта.
- Перечень заболеваний и состояний, вызывающих ОНМК, довольно обширен. В него входят первичная и вторичная артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз, артериальная гипотензия, заболевания сердца (инфаркт миокарда, эндокардиты, поражения клапанного аппарата, нарушения ритма), дисплазии мозговых сосудов, сосудистые аневризмы, васкулиты и васкулопатии (ангиопатии), болезни крови и ряд других заболеваний.

- **Транзиторная ишемическая атака** В основе патогенеза транзиторной ишемической атаки (ТИА) лежит обратимая локальная ишемия мозга (без формирования очага инфаркта) в результате кардиогенной или артерио-артериальной эмболии. Реже к ТИА приводит гемодинамическая недостаточность кровообращения при стенозах крупных артерий – сонных на шее или позвоночных.
- **Ишемический инсульт** В качестве этиологических факторов ишемического инсульта выступают заболевания, приводящие к сужению просвета мозговых артерий в результате тромбоза, эмболии, стеноза или сдавления сосуда. В результате развивается гипоперфузия, проявляющаяся локальной ишемией участка мозга в бассейне соответствующей крупной или мелкой артерии. Это приводит к некрозу участка мозговой ткани с формированием инфаркта мозга, и является ключевым моментом патогенеза ишемических поражений мозга. Причиной 50 – 55% ишемических инсультов является артерио-артериальная эмболия или тромбоз вследствие атеросклеротического поражения дуги аорты, брахиоцефальных артерий или крупных внутричерепных артерий.

- **Внутричерепное кровоизлияние** Для развития внутричерепного кровоизлияния, как правило, необходимо сочетание артериальной гипертензии с таким поражением стенки артерии, которое может приводить к разрыву артерии или аневризмы (с последующим формированием тромба), и развитию кровоизлияния по типу гематомы или геморрагического пропитывания. В 70 - 80% случаев кровоизлияния в мозг случаются вследствие артериальной гипертензии.
- **Субарахноидальное кровоизлияние** Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние (САК) в 60 – 85% случаев вызвано разрывом артериальной аневризмы головного мозга с излитием крови в субарахноидальное пространство.

Клиника и осложнения

- Для клиники **инсультов** характерно **острое, внезапное развитие** (в течение минут и часов) **очаговой неврологической** симптоматики, в соответствии с пораженными и вовлеченными зонами мозга. Также, в зависимости от характера, локализации инсульта и степени его выраженности наблюдается **общемозговая и менингеальная симптоматика**.
- Для транзиторной ишемической атаки (ТИА) характерно внезапное развитие очаговой симптоматики, с полным ее регрессом, как правило, в сроки от 5 до 20 минут от начала атаки.
- Как правило, при ишемических инсультах общемозговая симптоматика умеренная или отсутствует. При внутричерепных кровоизлияниях выражена общемозговая симптоматика (головная боль у половины больных, рвота у одной трети, эпилептические припадки у каждого десятого пациента) и нередко менингеальная. Также для кровоизлияния в мозг более характерно быстрое нарастание симптоматики с формированием грубого неврологического дефицита (паралича).

Для инсультов больших полушарий мозга (бассейн сонных артерий) характерно внезапное развитие:

- Параличей (парезов) в руке и ноге на одной стороне тела (гемипарез или гемиплегия).
- Нарушения чувствительности на руке и ноге на одной стороне тела.
- Внезапная слепота на один глаз.
- Гомонимные дефекты полей зрения (т.е. на обоих глазах или в правых, или в левых половинах поля зрения).
- Нейропсихологические нарушения (афазия (нарушение речи), апраксия (нарушение сложных, целенаправленных движений), синдром игнорирования полупространства и др.).

Для ОНМК в вертебробазилярном бассейне характерны:

- Головокружение.
- Нарушения равновесия или координации движений (атаксия.)
- Двусторонние двигательные и чувствительные нарушения.
- Дефекты полей зрения.
- Диплопия (двоение зрения).
- Нарушения глотания.
- Альтернирующие синдромы (в виде периферического поражения черепного нерва на стороне очага и центрального паралича или проводниковых расстройств чувствительности на противоположной очагу стороне тела).
- Для спонтанного субарахноидального кровоизлияния характерна внезапная, необъяснимая, интенсивная головная боль, выраженный менингеальный синдром.

Диагностика

- **Когда необходимо заподозрить инсульт:**

- При развитии у пациента внезапной слабости или потери чувствительности на лице, руке или ноге, особенно, если это на одной стороне тела.
- При внезапном нарушении зрения или слепоте на один или оба глаза.
- При развитии затруднений речи или понимания слов и простых предложений.
- При внезапном развитии головокружения, потери равновесия или расстройства координации движений, особенно при сочетании с другими симптомами, такими как нарушенная речь, двоение в глазах, онемение, или слабость.
- При внезапном развитии у пациента угнетения сознания вплоть до комы с ослаблением или отсутствием движений в руке и ноге одной стороны тела.
- При развитии внезапной, необъяснимой, интенсивной головной боли.
-

- Чаще всего остро развившаяся очаговая неврологическая симптоматика бывает обусловлена цереброваскулярным патологическим процессом. Дополнительные обследования позволяют подтвердить диагноз и провести дифференциальную диагностику видов ОНМК. Достоверная диагностика ОНМК возможна с применением методов нейровизуализации – КТ или МРТ головного мозга. В целом по России оснащенность стационаров нейровизуализационной аппаратурой крайне низка, причем не высока доля современных аппаратов. Выполнение КТ, МРТ по экстренным показаниям производится в единичных стационарах. В этих условиях для уточнения диагноза используются такие методы как эхоэнцефалоскопия, анализ спинномозговой жидкости, которые в комплексной оценке с клинической картиной дают до 20% ошибок в дифференциации характера инсульта, и в частности не могут быть использованы для определения показаний к медикаментозному тромболизису.

Цели диагностики

- Подтвердить диагноз инсульта.
- Дифференцировать ишемический и геморрагический типы инсульта, а также патогенетические подтипы ишемического инсульта для начала специфической патогенетической терапии в 3-6 часов от начала инсульта («терапевтическое окно»).
- Определить показания к медикаментозному тромболизису в первые 1-6 часов от начала инсульта.
- Определить пораженный сосудистый бассейн, размеры и локализацию очага поражения мозга, выраженность отека мозга, наличие крови в желудочках, выраженность смещения срединных структур мозга и дислокационных синдромов.

Методы диагностики

- **Анамнез и неврологический осмотр** Наличие у больного факторов риска инсульта (артериальная гипертензия, пожилой возраст, курение, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела,) является дополнительным аргументом в пользу диагноза ОНМК, а их отсутствие заставляет задуматься о не цереброваскулярном характере процесса.
- Клинический неврологический осмотр больного при инсульте ставит своей целью на основании выявленных симптомов дифференцировать характера инсульта, определить артериальный бассейн и локализацию поражения в головном мозге, а также предположить патогенетический подтип ишемического инсульта.
- Для ишемических инсультов более характерна симптоматика поражения какого-то одного сосудистого бассейна или зоны кровоснабжения определенной артерии (за исключением инфарктов водораздельных зон на стыке сосудистых бассейнов), тогда как при кровоизлиянии в мозг поражение формируется по типу “масляного пятна” и не имеет четко выраженной привязанности к зонам кровоснабжения. На практике нередко эти критерии довольно непросто использовать, дифференциация вызывает затруднения, особенно в случае развития массивного кровоизлияния, обширного ишемического поражения мозга, грубого поражения ствола мозга или кровоизлияния в мозг при отсутствии общемозговой симптоматики.

- Диагностика видов инсульта на основании только клинической картины дает около 15-20% ошибок при дифференциации, поскольку нет признаков или синдромов абсолютно характерных для разных типов инсульта. Можно лишь говорить о том, что угнетение сознания, нарастающий грубый неврологический дефицит, головная боль, рвота, судороги, менингеальный синдром значительно чаще наблюдаются при кровоизлиянии в мозг, чем при ишемическом инсульте, но при этом головная боль при кровоизлиянии в мозг наблюдается реже, чем при САК.
- Ключевым критерием диагностики ТИА является длительность эпизода обратимого неврологического дефицита, которая обычно составляет 5 – 20 мин., реже бывает большей продолжительности. Тем не менее, согласно ряду исследований, при КТ больных с клинически диагностированными ТИА в 10 - 15% случаев выявляется инфаркт мозга, что подтверждает необходимость проведения нейровизуализации у таких больных.

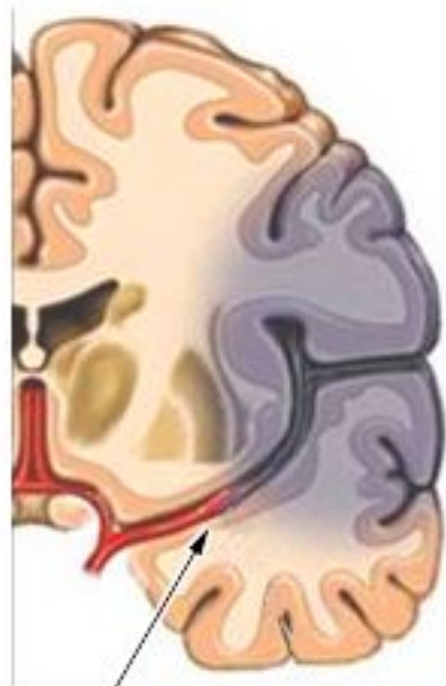
Методы нейровизуализации (КТ, МРТ).

- Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга являются методами высоко достоверной диагностики инсультов. Методы нейровизуализации наиболее часто проводятся для следующих диагностических и дифференциально диагностических целей:
- Для различения инсульта с иными заболеваниями (в первую очередь объемными процессами).
- Для дифференциации ишемического и геморрагического характера инсульта (инфаркта и кровоизлияния в мозг).
- Для уточнения размеров, локализации инсульта, развития геморрагической трансформации, скопления крови в субарахноидальном пространстве, выявления кровоизлияния в желудочки мозга, выраженности отека, дислокации мозга.
- Для выявления окклюзий и стенозов экстра- и интракраниальных отделов мозговых артерий.
- Выявления аневризм и субарахноидальных кровоизлияний.
- Диагностики специфических артериопатий, таких как расслоение артерии, фибромускулярная дисплазия, микотические аневризмы при артериитах.
- Диагностики тромбозов вен и венозных синусов.
- Для проведения интраартериального тромболиза и механической ретракции тромба.

- Обычно КТ является более доступным методом, и имеет некоторое преимущество перед МРТ, выполненной на аппаратах предшествующих поколений. Если применяются современная КТ, МРТ аппаратура, диагностические возможности обоих методов приблизительно одинаковы. КТ имеет некоторое преимущество при исследовании костных структур, лучше выявляет свежее кровоизлияние, в то время как МРТ более адекватна для оценки структурной патологии паренхимы головного мозга и выявления перифокального отека и развития мозгового вклинения.
- При использовании нейровизуализационной аппаратуры предшествующих поколений МРТ менее информативна чем КТ в первые часы и сутки. При этом КТ дает возможность выявления кровоизлияния в мозг в сроки 4-6 часов и ранее. Её недостатком является нечеткая визуализация супратенториальных структур (ствол мозга, мозжечок).

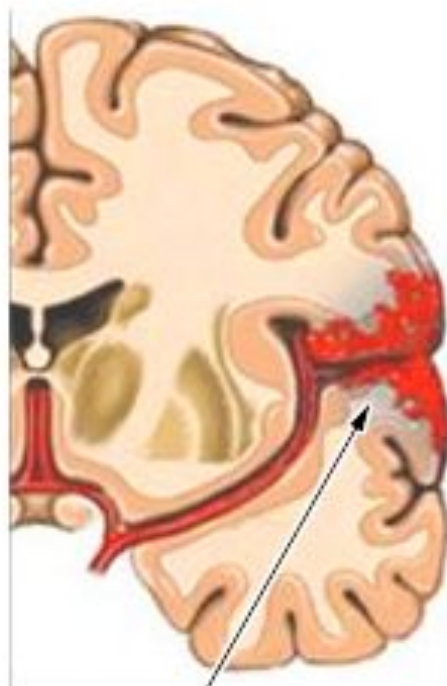
Острое нарушение мозгового кровообращения

Ишемический инсульт:

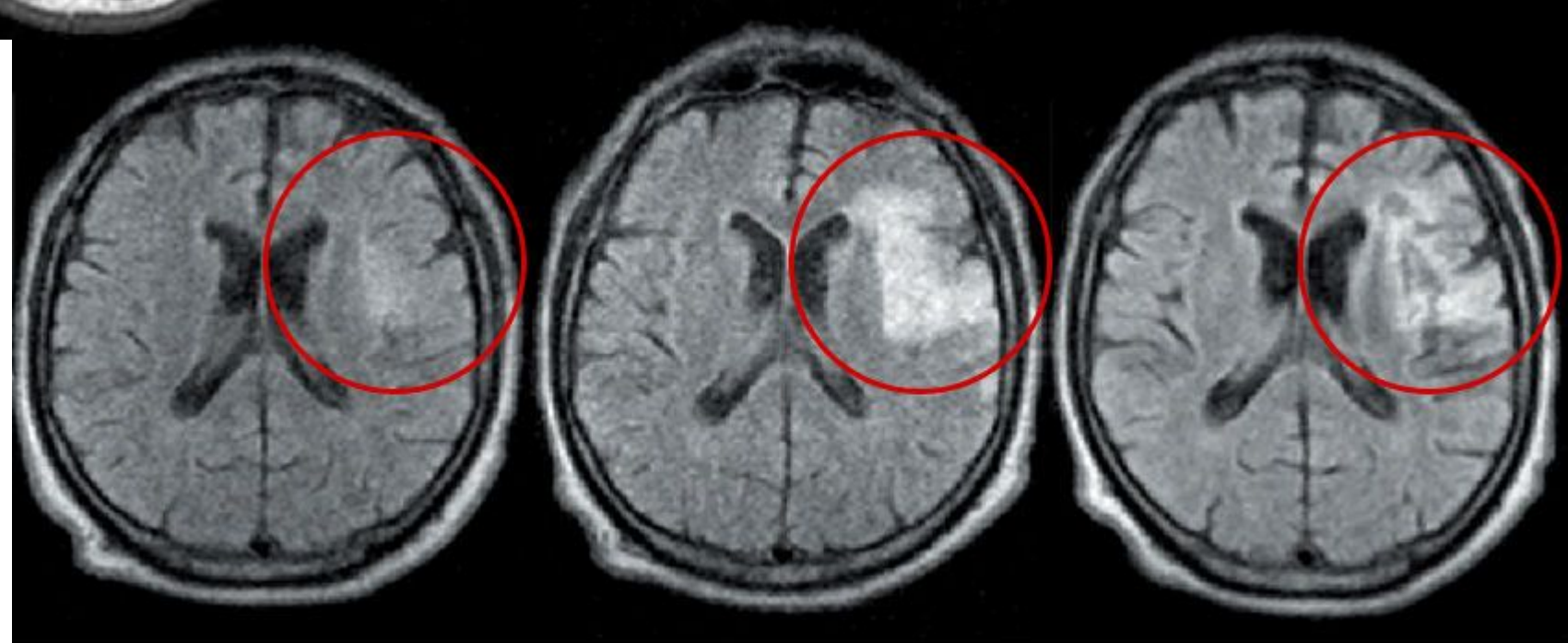
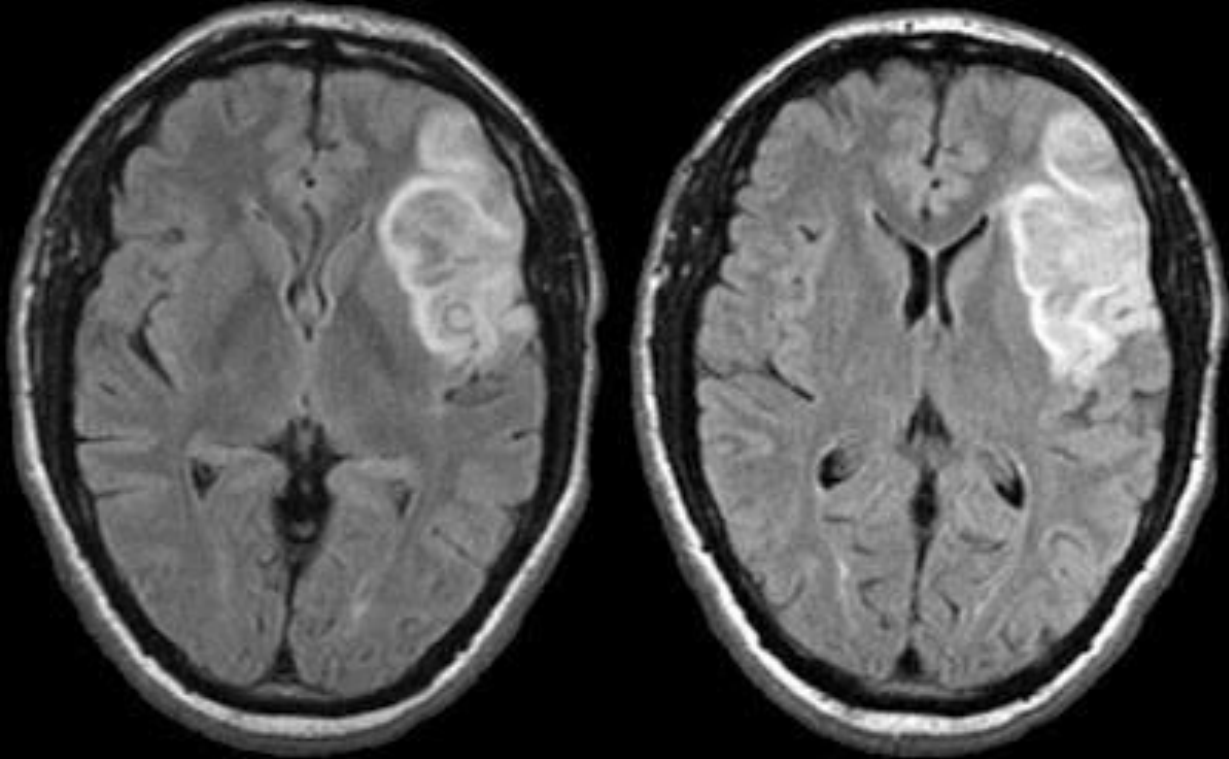


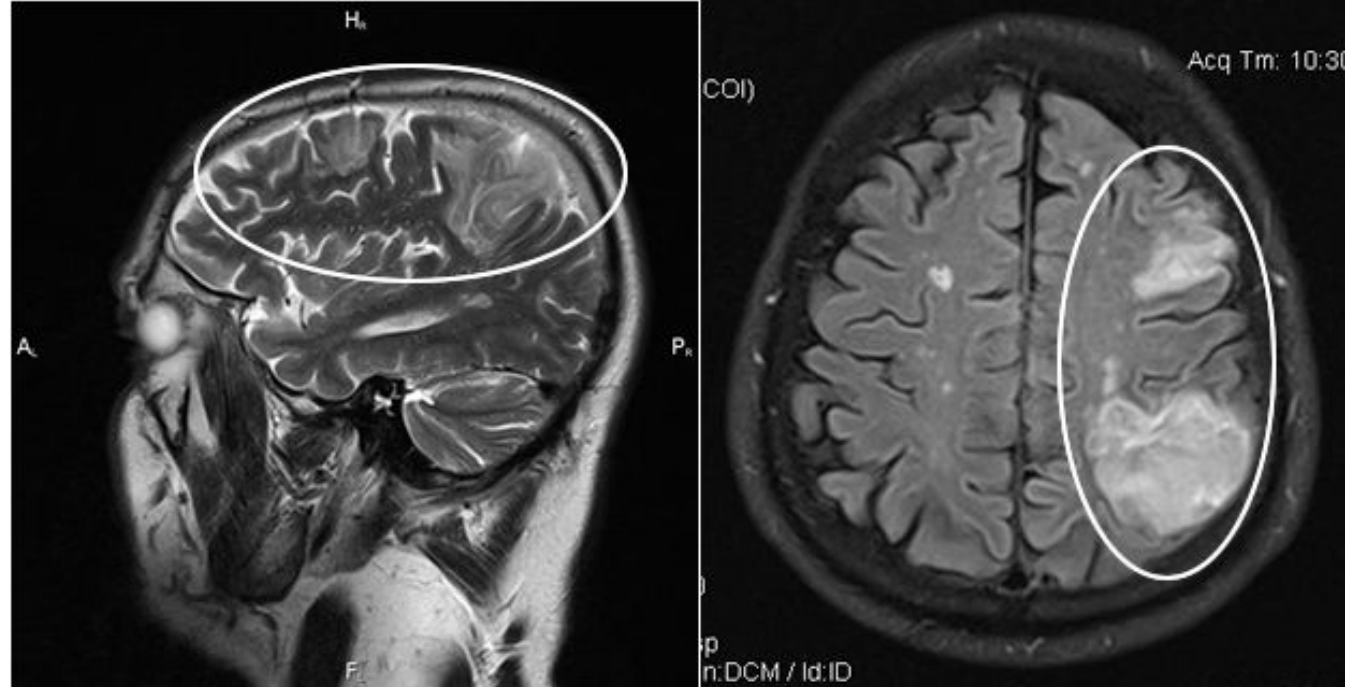
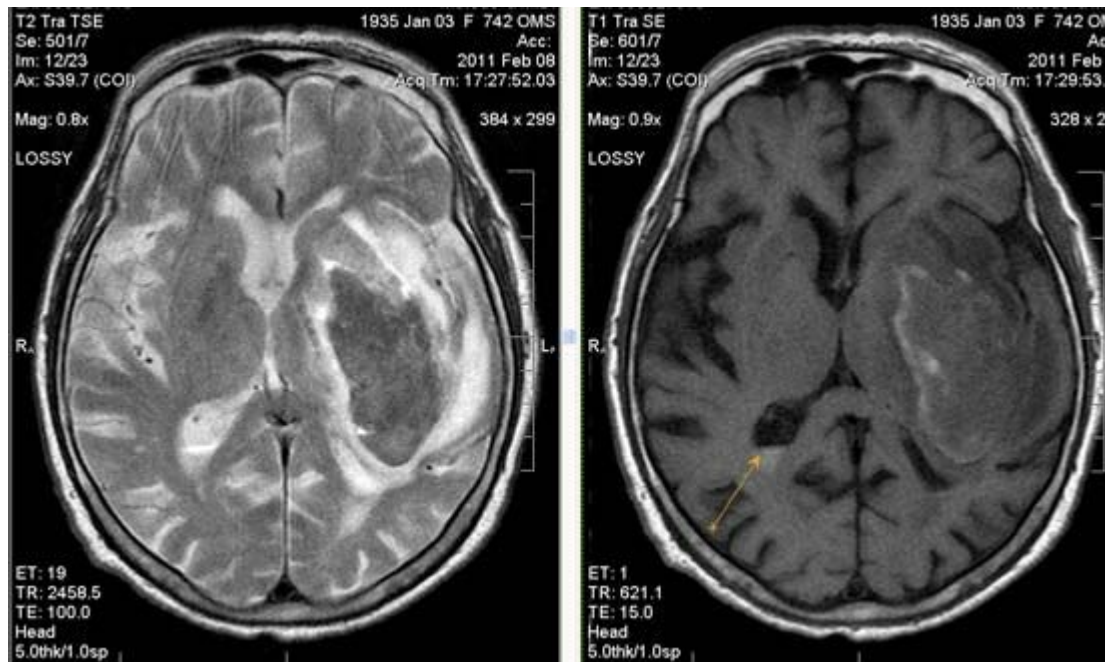
тромб, блокирующий
кровообращение
части мозга

Кровоизлияние в мозг
(геморрагический инсульт):



Кровотечение
внутри или вокруг
мозговых тканей





Внутримозговая гематома (граница острой и ранней подострой стадий – 3 суток), осложнившаяся внутрижелудочковым кровоизлиянием.

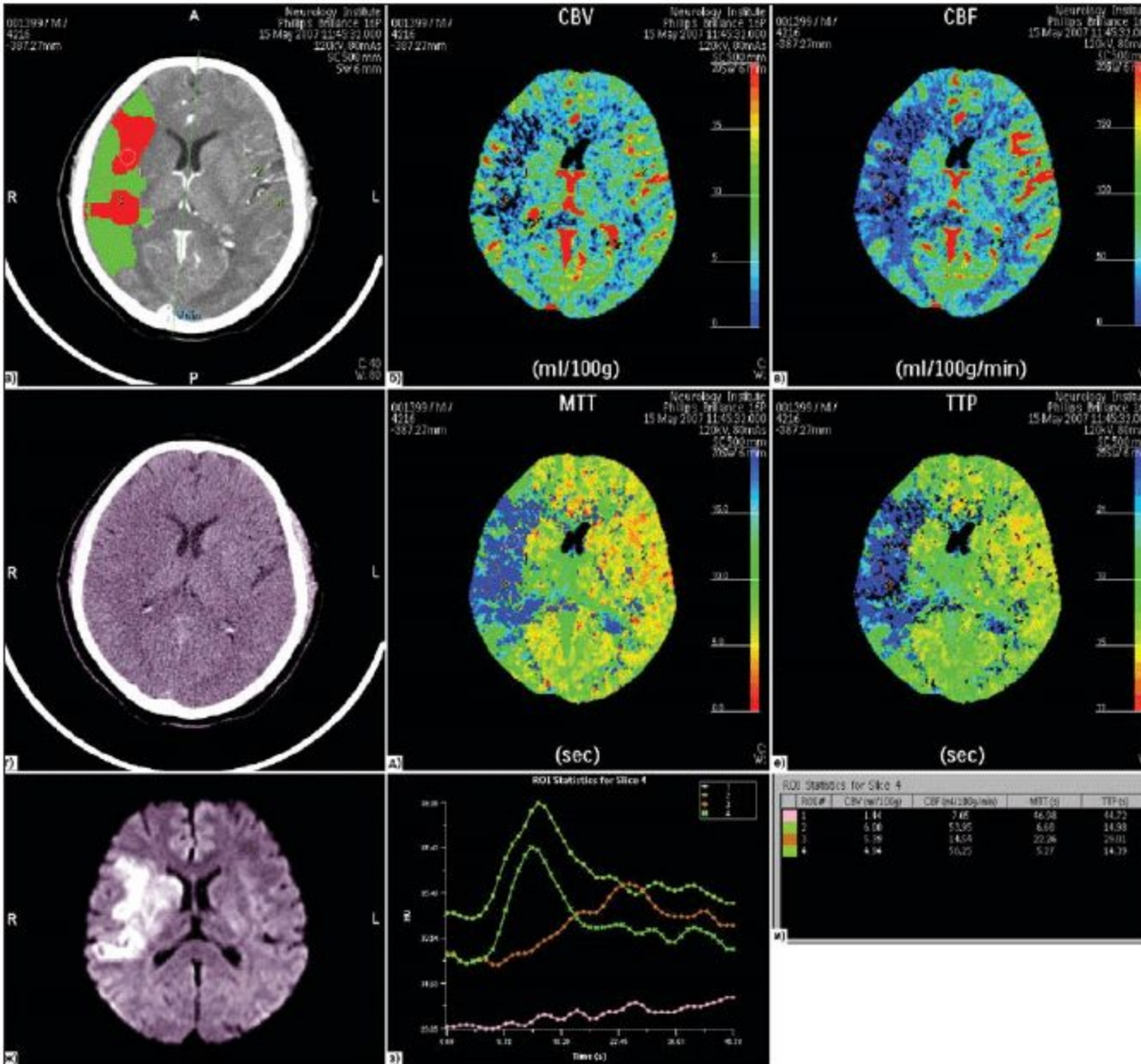


Рис. 1. ПКТ-исследование у пациента 55 лет с инфарктом в правом полушарии большого мозга через 5 ч после начала заболевания

• Перфузионная компьютерная томография

Эхоэнцефалоскопия.

- ЭхоЭС в первые часы от начала инсульта, до развития отека мозга или дислокационных синдромов обычно не информативна. Тем не менее, в остром периоде могут выявляться признаки смещения срединных структур мозга в рамках объемного образования при опухоли, кровоизлиянии в опухоль, массивном кровоизлиянии в мозг, абсцессе мозга, субдуральной гематоме. В целом информативность метода весьма низкая.

Исследование спинномозговой жидкости.

- Исследование спинномозговой жидкости путем проведения люмбальной пункции при инсультах проводится при отсутствии возможности проведения КТ или МРТ для исключения кровоизлияния в мозг, субарахноидального кровоизлияния, менингита. Ее проведение возможно при исключении объемного образования головного мозга, что в рутинных условиях обеспечивает эхоэнцефалоскопия которая, тем не менее, не дает полного исключения указанного состояния. Обычно осторожно извлекают не более 3 мл спинномозговой жидкости при не вынутом из пункционной иглы мандрене. Спинномозговая жидкость при ишемических инсультах обычно нормальная или может выявляться умеренный лимфоцитоз и не резкое повышение содержания белка в ней. При кровоизлиянии в мозг или САК возможно выявление примеси крови в ликворе. Также возможно определение воспалительных изменений при менингите.
- При наличии КТ, МРТ исследование ликвора применяется в случае, если по данным клинической картины у пациента САК, а по данным нейровизуализации не выявляются признаки крови в субарахноидальном пространстве.

Ещё виды исследования

- **Ультразвуковое исследование церебральных сосудов.**
- Ультразвуковая доплерография экстракраниальных (сосуды шеи) и интракраниальных артерий позволяет выявить снижение или прекращение кровотока, степень стеноза или окклюзии пораженной артерии, наличие коллатерального кровообращения, ангиоспазма, фистул и ангиом, артериита и остановки церебрального кровообращения при смерти мозга, а также позволяет наблюдать за перемещением эмбола. Мало информативна для выявления или исключения аневризм и заболеваний вен и синусов мозга. Дуплексная сонография позволяет определить наличие атеросклеротической бляшки, ее состояние, степень окклюзии и состояние поверхности бляшки и стенки сосуда.
-
- **Церебральная ангиография.**
- Экстренная церебральная ангиография проводится, как правило, в случаях, когда это необходимо для принятия решения о медикаментозном тромболизисе. При наличии технических возможностей предпочтительнее МРТ или КТ ангиография как менее инвазивные методики. Ангиография по срочным показаниям обычно проводится для диагностики артериальной аневризмы при субарахноидальном кровоизлиянии.
- В плановом порядке церебральная ангиография в большинстве случаев служит для верификации и более точной характеристики патологических процессов, выявленных с помощью методов нейровизуализации и УЗИ церебральных сосудов.

Ещё виды исследования

- **Эхокардиография.** ЭхоКГ показана при диагностике кардиоэмболического инсульта, если данные анамнеза и физикального исследования указывают на возможность сердечного заболевания, или если клинические симптомы, данные КТ или МРТ позволяют заподозрить кардиогенную эмболию.
-
- **Исследование гемореологических свойств крови.** Исследование таких показателей крови как гематокрит, вязкость, протромбиновое время, осмолярность сыворотки, уровень фибриногена, агрегация тромбоцитов и эритроцитов, их деформируемость и др. проводится как для исключения реологического подтипа ишемического инсульта, так и для адекватного контроля при проведении антиагрегантной, фибринолитической терапии, реперфузии посредством гемодилюции.

План диагностики при ОНМК.

- При всех видах ОНМК необходимо в экстренном порядке (в течении 30 - 60 мин. от поступления больного в стационар) проведение клинического обследования (анамнез и неврологический осмотр), КТ или МРТ головного мозга, выполнить такие анализы, как глюкоза крови, электролиты сыворотки крови, показатели функции почек, ЭКГ, маркеры ишемии миокарда, формула крови, включая подсчет тромбоцитов, протромбиновый индекс, международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время, насыщение крови кислородом.
- При отсутствии возможности экстренного проведения нейровизуализации проводят ЭхоЭГ с целью диагностики внутричерепного объемного образования (массивного кровоизлияния, массивного инфаркта, опухоли). При исключении интракраниального масс-эффекта проводят анализ спинномозговой жидкости для дифференциации инфаркта мозга и внутричерепных кровоизлияний

Дифференциальная диагностика ишемического
и геморрагического инсульта.

Признак		Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
Начало болезни		Постепенное, может быть ночью под утро	Внезапное, днем после физического или эмоционального напряжения
Вид больного		Без особенностей	Гиперемия лица, склер, блефароспазм, гипергидроз
Очаговые симптомы		Выражены	Выражены при внутримозговом кровоизлиянии, при САК – отсутствуют
Обще-мозговые симптомы	Нарушение сознания	Постепенное	Часто, быстро развивается до глубокой комы
	Головная боль, рвота	Редко	Часто, при САК – очень выраженная головная боль, по типу «удара по голове»
Менингеальные знаки		Редко	Выражены, особенно при САК
Двигательное возбуждение		Редко	Часто
Судорожный припадок		Редко	Часто

Основные мероприятия по оказанию неотложной помощи больным с инсультом приехавшим на скорую помощь с хронической болезнью

Основные мероприятия

- Поддержка проходимости дыхательных путей
- Адекватное снабжение кислородом (при необходимости - ИВЛ)
- Поддержка электролитного баланса
- Лечение сердечной недостаточности и аритмий
- Поддержка нормального артериального давления
- Борьба с отеком мозга (осмотические диуретики)
- Борьба с гипертермией

Анамнез

Возраст > 50 лет
Начало в утренние часы после сна
Более медленное начало
Постепенное нарастание симптомов
Сопутствующие заболевания:
Сахарный диабет
Атеросклероз
Инфаркт миокарда
Ревматизм и др.

Любой возраст
Начало при физической нагрузке
Более острое начало
Головная боль
Выраженное повышение АД
Коммунный синдром

Ишемический инсульт (?)

Геморрагический инсульт (?)

Дополнительные обследования

КТ: без изменений
СМЖ: прозрачная бесцветная
ЭКГ: могут быть изменения
Общ. анализ крови: ↑ СОЭ при васкулитах
Биохимический анализ: ↑ липиды

КТ: область повышенной плотности
СМЖ: ↑ давление, примесь крови
ЭКГ: норма
Общ. анализ крови: изменения при гематологических заболеваниях

Ишемический инсульт (?)

Геморрагический инсульт (?)

Терапия

Продолжение общей терапии
+
Тромболитические средства
Антикоагулянты
Антиагреганты (?)
Лечение сопутствующих заболеваний

Продолжение общей терапии
+
Хирургическое удаление обширных (3 см и больше) гематом
Облитерация аневризм (при субаракноидальном кровоизлиянии)

Оптимальная организация медицинской помощи при инсульте:

- Срочная госпитализация больных в течение первых 1-3 ч от начала инсульта в специализированные отделения сосудистой неврологии (оснащенные круглосуточной службой нейровизуализации (КТ и МРТ головного мозга), в которых имеется возможность консультации и поддержки нейрохирургической бригадой).
- Лечение в первые 5–7 сут. (острейший период заболевания) должно проводиться в специализированном неврологическом блоке интенсивной терапии (необходимо наличие системы круглосуточного мониторингирования сердечно-сосудистых функций, круглосуточной ультразвуковой доплерографической и лабораторной служб).
- По окончании острейшего периода лечение проводится в палатах (блоке) ранней реабилитации сосудистого неврологического отделения.

Базисная терапия при инсульте

- **Нормализация функции внешнего дыхания и оксигенации**
- Саниация дыхательных путей, установка воздуховода. При выраженных нарушениях газообмена и уровня сознания для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей выполняется эндотрахеальная интубация по следующим показаниям:
 - PaO_2 меньше 60 мм. рт. ст.
 - Жизненная емкость легких меньше 10 - 20 мл/кг.
 - Угнетение сознания до уровня сопора или комы.
 - Патологические нарушения дыхания (типа Чейн-Стокса, Биота, апноэстическое дыхание).
 - Признаки истощения функций дыхательной мускулатуры и нарастания дыхательной недостаточности.
 - Тахипноэ свыше 35 - 40 дыханий в минуту.
 - Брадипноэ менее 15 дыханий в минуту.

Базисная терапия при инсульте

- При неэффективности интубации трахеи проводят ИВЛ по следующим показаниям:
 - Брадипноэ менее 12 дыханий в минуту.
 - Тахипноэ более 40 дыханий в минуту.
 - Давление на вдохе менее 22 см вод. ст. (при норме 75 - 100).
 - PaO_2 меньше 75 мм рт. ст. при ингаляции кислорода (норма 75 - 100 при вдыхании воздуха).
 - $PaCO_2$ более 55 мм рт. ст. (норма 35 - 45).
 - pH менее 7.2 (норма 7.32 - 7.44).
- Пациенты с острым инсультом должны быть под пульсоксиметрическим мониторингом (сатурация крови O_2 не ниже 95%). Нужно учесть, что вентиляция может существенно нарушаться во время сна.
- Если выявлена гипоксия, то следует назначить оксигенотерапию (2-4 литра O_2 в минуту через назальную канюлю).
- У пациентов с дисфагией, сниженными глоточным и кашлевым рефлексам сразу устанавливается оро- или назогастральный зонд и решается вопрос о необходимости интубации в связи с высоким риском аспирации.

Базисная терапия при инсульте

- **Регуляция функции сердечно-сосудистой системы Общие принципы.** Осуществляется поддержание оптимального АД, частоты сердечных сокращений, сердечного выброса. При увеличении АД на каждые 10 мм.рт.ст от уровня АД >180 мм.рт.ст риск нарастания неврологического дефицита увеличивается на 40%, а риск плохого прогноза на 25%.
- При артериальной гипертензии необходимо не допускать резкого снижения АД (может вызвать гипоперфузию ткани мозга). Независимо от наличия артериальной гипертензии (АГ) в анамнезе и характера состоявшегося острого нарушения мозгового кровообращения (инсульт ишемический, геморрагический, неустановленного характера) с целью профилактики повторного инсульта всем пациентам с повышенным АД назначают антигипертензивные препараты.
- Ориентировочно АД следует поддерживать на цифрах 180-190/100 мм. рт. ст. у больных с артериальной гипертензией, на уровне 160/90 мм. рт. ст у нормотоников, при лечении тромболитиками на уровне 185/110 мм. рт. ст. При этом первоначально снижают АД не более чем на 10 – 15% от исходного, и не более чем на 15-25% в течение первых суток терапии. Необходимо учитывать, что цифры максимально допустимого повышения АД носят во многом декларативный характер, и по данным ряда автора колеблются от 180 до 200 мм.рт.ст.
- При изменениях на ЭКГ (аритмии, подъем сегмента ST, изменение зубцов Т и др.) проводится ЭКГ-мониторинг в течение 24-48 часов и соответствующее лечение совместно с терапевтами или кардиологами. Если на начальной ЭКГ нет изменений и отсутствует кардиальная патология в анамнезе, то, как правило, нет необходимости в ЭКГ-мониторинге.

Гипотензивная терапия при ишемическом инсульте.

- Контроль АД у больного с ишемическим инсультом, во время и после реперфузионной терапии (тромболиза) достигается следующими препаратами (рекомендации the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, 2007):
- При уровне АД систолического 180-230 мм.рт.ст или диастолического 105-120 мм.рт.ст лабеталол 10 мг в/в в течение 1-2 мин, возможно повторное введение каждые 10-20 мг, максимальная доза 300 мг, или лабеталол 10 мг в/в в виде инфузии со скоростью 2-8 мг/мин.
- При уровне АД систолического > 230 мм.рт.ст или диастолического 121-140 мм.рт.ст лабеталол 10 мг в/в в течение 1-2 мин, возможно повторное введение каждые 10-20 мг, максимальная доза 300 мг, или лабеталол 10 мг в/в в виде инфузии со скоростью 2-8 мг/мин, или введение нитроглицерина, в среднем со скоростью 5 мг/час, титровать до получения желаемого уровня с 2,5 мг/час, увеличивая каждые 5 минут, до максимума в 15 мг/час.

Гипотензивная терапия при ишемическом инсульте.

- Если указанными методами не удастся достичь контроля АД, используют нитропруссид натрия, в/в капельно, из расчета 1-1.5 мкг/кг/мин, при необходимости скорость введения постепенно увеличивают до 8 мкг/кг/мин. При кратковременном вливании доза должна не превышать 3.5 мг/кг, при контролируемой гипотензии за 3 ч инфузии достаточно ввести суммарную дозу 1 мг/кг.
- Также возможно для снижения АД использовать следующие препараты: каптоприл (Капотен, Каптоприл табл.) 25 – 50 мг перорально, или эналаприл (Ренитек, Эднит, Энап) 5 – 10 мг внутрь или под язык, 1,25 мг в/в медленно в течение 5 минут, или эсмолол 0,25 – 0,5 мг/кг в/в в течение 1 мин., затем 0,05 мг/кг/мин в течение 4 мин.; или пропранолол (Анаприлин) 40 мг внутрь или 5 мг в/в капельно.
- Возможно также применение следующих препаратов: бендазол (Дибазол) 3 – 5 мл 1% р-ра в/в, или клонидин (Клофелин) 0,075 – 0,15 мг внутрь, 0,5 – 1,0 мл 0,01% р-ра в/в или в/м.

Когда назначать базисную гипотензивную терапию

- **Когда назначать базисную гипотензивную терапию** При стойком выраженном повышении АД (АГ 3 степени) базисная антигипертензивная терапия назначается с первых суток заболевания; при высоком нормальном АД и АГ 1-2 степени - по окончании острейшего периода, с 2-3-й недели заболевания. Препаратами выбора являются тиазидные диуретики (хлоротиазид, гидрохлоротиазид (Гипотиазид), политиазид, Индапамид (Арифон), метолазон), комбинации диуретика и ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл (Капотен) 25-50 мг, эналаприл (Ренитек , Эднит , Энап) 5 – 10 мг внутрь или под язык, рамиприл (Хартил , Тритаце)), антагонисты рецепторов к ангиотензину 2-го типа (лозартан (Козаар) , кандесартан (Атаканд)), антагонисты кальция (нимодипин (Нимотоп), нифедипин, нифедипин (Адалат ретард)). Дозы препаратов подбираются в зависимости от достигаемого эффекта. Если больной не может глотать, таблетированные препараты измельчают и с небольшим количеством жидкости вводят через назогастральный зонд.

Гипотензивная терапия при геморрагическом инсульте.

- Контроль АД при внутримозговом кровоизлиянии осуществляется по следующему алгоритму (рекомендации the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, 2007 update):
- При уровне АД систолического >200 мм.рт.ст или среднего артериального давления >150 мм.рт.ст применяют активное снижение АД путем постоянной внутривенной инфузии, с частым контролем уровня АД каждые 5 минут.
- При уровне АД систолического 180 - 200 мм.рт.ст или среднего артериального давления 130 - 150 мм.рт.ст, и при отсутствии данных (или подозрения) на повышение внутричерепного давления, применяют умеренное снижение АД (т.е. среднее АД 110, или целевой уровень АД 160/90) путем периодического болюсного или постоянного внутривенного введения гипотензивных препаратов с оценкой клинического состояния больного каждые 15 минут.
- При уровне АД систолического >180 мм.рт.ст или среднего артериального давления >130 мм.рт.ст, и при наличии данных (или подозрения) на повышение внутричерепного давления, рассматривают необходимость мониторинга внутричерепного давления (путем установки датчиков) и снижения АД путем периодического болюсного или постоянного внутривенного введения гипотензивных препаратов. При этом целевой уровень церебрального перфузионного давления 60-80 мм.рт.ст. Церебральное перфузионное давление (СРР) рассчитывается по формуле $СРР = МАР - ІСР$, где МАР — среднее артериальное давление в мм.рт.ст ($АД_{ср} = (АД_{сист} + 2 АД_{диаст}) / 3$), ІСР — внутричерепное давление в мм.рт.ст

Коррекция артериальной гипотензии.

- При артериальной гипотензии (АД 100 – 110/60 – 70 мм. рт. ст. и ниже) проводится в/в введение коллоидных или кристаллоидных растворов (изотонический р-р хлорида натрия, альбумин р-ор, полиглюкин) или назначаются вазопрессоры: допамин (начальная доза 5-6 мкг/кг•мин, или 50 – 200 мг разводят в 250 мл изотонического р-ра натрия хлорида и вводят со скоростью 6-12 капель/мин), или норадреналин (начальная доза 0,1-0,3 мкг/кг•мин), или фенилэфрин (Мезатон) 0,2-0,5 мкг/кг•мин.
- Дозы постепенно повышают до достижения уровня центрального перфузионного давления более 70 мм рт. ст. Если нет возможности измерения внутричерепного давления и расчета центрального перфузионного давления, то в качестве ориентира при введении прессорных аминов принимают уровень среднего АД 100 мм рт.ст ($AD_{ср} = (AD_{сис} + 2 AD_{диаст}) / 3$). или можно ориентироваться на величину систолического АД – 140 мм рт. ст. Увеличение дозировок вазопрессорных препаратов прекращают при достижении необходимого уровня АД, центрального перфузионного давления или при возникновении побочных эффектов.

Контроль и регуляция гомеостаза, включая биохимические константы

- **Контроль уровня глюкозы (поддержание нормогликемии)** Необходимо корригировать гипергликемию более 10 ммоль/литр титрованием инсулина, а гипогликемию (<3,0 ммоль/литр) - введением 40-50 мл 10-20% глюкозы в/в. Не следует вводить растворы, содержащие глюкозу, до определения уровня гликемии, а также всем тяжелым и нестабильным пациентам с инсультом в 1-2 сутки лечения (при отсутствии гипогликемии). Введение инсулина повышает потребность в K^+ поэтому, приближаясь к окончанию инфузии инсулина можно перейти на введение глюкозо-калиево-инсулиновой смеси.

Контроль и регуляция гомеостаза, включая биохимические константы

- **Контроль водно-электролитного баланса.**
- Концентрация ионов натрия в плазме крови в норме составляет 130-150 ммоль/литр, осмоляльность сыворотки крови 280-295 мосм/кг H_2O , суточный диурез составляет 1500 плюс- минус 500 мл/сутки. Рекомендуется поддержание нормоволемии; в случае повышения внутричерепного давления можно допустить небольшой отрицательный водный баланс (300-500 мл/сут). Пациентам с нарушенным сознанием и показаниями к интенсивной терапии необходимо катетеризировать центральную вену для мониторинга гемодинамических показателей.
- Изотонический раствор хлорида натрия, низкомолекулярные [декстраны](#), раствор бикарбоната натрия в настоящее время не рекомендуются для нормализации водно-электролитного баланса. Также противопоказано введение мочегонных препаратов ([фуросемид](#) ([Лазикс](#))) в первые часы после развития инфаркта без определения осмоляльности крови, что может только усугубить дегидратацию.

Регуляция гипертермии

- Необходимо снижать температуру тела, если она равна 37,5°C и выше. Рекомендуется парацетамол (Перфалган УПСА , Эффералган), напроксен (Налгезин , Напроксен-акри), диклофенак (Вольтарен р-р д/ин. , Диклофенак р-р д/ин.), физическое охлаждение, нейро-вегетативная блокада. При выраженной гипертермии вводят аспизол в/в или в/м 0,5-1,0 г, или дантролен в/в 1 мг/кг, максимальная общая доза 10 мг/кг/сут. R. Zweifler и соавторы сообщили о хороших результатах в/в применения сульфата магния (Магния сульфат р-р д/ин.) болюс 4-6 г и затем инфузия 1-3 г/час до максимальной дозы 8,75-16,75 г. Реакция пациентов на вмешательство (снижение температуры тела не вызывало у них дискомфорта) и потенциальные нейропротекторные свойства магнезии делают ее использование еще более привлекательным.

Уменьшение отека головного мозга

- Использование кортикостероидов (например, дексаметазона (Дексаметазон р-р д/ин.)) при инсульте как ишемическом, так и геморрагическом, не находит подтверждения их позитивного влияния на уменьшения отека головного мозга в клинических испытаниях. При этом препараты данной группы обладают серьезными побочными эффектами (повышение свертываемости крови, уровня сахара крови, развитие желудочного кровотечения и т.д.). Все это заставляет большинство клиницистов отказаться от их применения. Тем не менее в рутинной практике в ряде случаев, в частности при обширных инфарктах с выраженной зоной перифокального отека, тяжелом течении инсульта, порой прибегают к назначению дексаметазона в течение нескольких дней.
- Стабилизация систолического АД на уровне 140-150 мм. рт. ст.. Поддержание на оптимальном уровне нормогликемии (3,3-6,3 ммоль/литр), нормонатриемии (130-145 ммоль/литр), осмоляльности плазмы (280-290 мосм), почасового диуреза (более 60 мл в час). Поддержание нормотермии.
- Поднятие головного конца кровати на 20-30%, устранение компрессии вен шеи, избежание поворотов и наклонов головы, купирование болевого синдрома и психомоторного возбуждения.

Уменьшение отека головного мозга

- Назначение осмодиуретиков осуществляется при нарастающем отеке головного мозга и угрозе вклинения (т.е. при нарастании головной боли, нарастании угнетения сознания, неврологической симптоматики, развитии брадикардии, анизокории (неравенства величины зрачков правого и левого глаза)), и не показано при стабильном состоянии больного. Назначают глицерин 1 г/кг/сут 50% per os на 4-6 приемов (или глицерол в/в капельно 40 мл на 500 мл 2,5% р-ра хлорида натрия в течение 1,5-2 часов), или маннитол (Маннит р-р д/ин.) 0,5-1,0 г/кг веса 15% в/в за 20-30 мин каждые 4-6 часов до 2-5 дней (при поддержании осмоляльности плазмы на уровне 295-298 мосм/кг H_2O). Для сохранения осмотического градиента необходимо возмещение потерь жидкости.
- При неэффективности осмодиуретиков возможно использование 10-25% альбумина (1,8-2,0 г/кг веса), 7,5-10% NaCl (по 100,0 2-3 раза в день) в сочетании с гипертоническими растворами гидроксиэтилкрахмалов (Рефортан 10% 500-1000 мл/сут).

Уменьшение отека головного мозга

- Интубация трахеи и искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции. Умеренная гипервентиляция (в норме – дыхательный объем 12-14 мл/кг идеальной массы тела; частота дыхательных движений 16-18 в минуту) приводит к быстрому и значительному снижению внутричерепного давления, эффективность ее сохраняется 6-12 ч. Однако длительная гипервентиляция (более 6 часов) используется редко, поскольку вызванное ею снижение мозгового кровотока может приводить к вторичному ишемическому повреждению вещества мозга.
- При неэффективности указанных выше мер применяют недеполяризующие миорелаксанты (векурониум , панкурониум), седативные препараты (диазепам , тиопентал , опиаты, пропофол), лидокаин (Лидокаина гидрохлорида р-р д/ин.).
- При неэффективности указанных выше мер показано погружение больного в барбитуратную кому (путем в/в введения тиопентала натрия до исчезновения биоэлектрической активности на электроэнцефалограмме или пентобарбитала по 10 мг/кг каждые 30 минут или 5 мг/кг каждый час, предварительно разделив на 3 дозы или при непрерывном введении - 1 мг/кг/час).

Уменьшение отека головного мозга

- При неэффективности лечения возможно применения церебральной гипотермии (32-34° С в течение 48-72 часов под седативными препаратами, а если это невозможно, применяется комбинация седативные препараты+миорелаксанты+ИВЛ). Другой возможностью при нарастании отека и вклинения является хирургическая декомпрессия (гемикраниотомия, по данным последних анализов, снижает смертность среди пациентов с ишемическим инсультом моложе 50 лет, у которых медикаментозно не удается снизить внутричерепное давление и предотвратить развитие дислокации, с 90% до 35%; причем 65% выживших были умеренными и 35% тяжелыми инвалидами).
- Дренирование цереброспинальной жидкости через вентрикулостому (дренаж, установленный в передний рог бокового желудочка), особенно в условиях гидроцефалии, является эффективным методом снижения внутричерепного давления, но обычно применяется в случаях проведения мониторинга внутричерепного давления через вентрикулярную систему. Осложнениями вентрикулостомии являются риск инфицирования и кровоизлияния в желудочки мозга.

Спасибо за внимание!

