

Сосудистые заболевания головного мозга у детей

**Кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом
нervных болезней и нейрохирургии ФПК и ППС**

**Профессор кафедры д.м.н.
Заболотских Наталья Владимировна**

Статистика

- ЦВЗ во всем мире занимают **второе место среди всех причин смерти** и являются одной из главных причин инвалидизации взрослого населения (3,2 на 1000 населения)
- **Распространенность инсультов в детском возрасте** в последние годы обнаруживает рост и составляет **от 1,5 до 7,5 случаев на 100 000 детского населения**

- На случаи остаточных явлений при инсультах в виде гемипареза и расстройства речи приходится 60%.
- Параллельно с падением деторождаемости увеличивается число детей, рождающихся недоношенными и с низкой массой тела
- У большинства таких детей имеется пре- и перинатальная патология, а, следовательно, и врожденные микро- и макроаномалии (в том числе сосудов головного мозга)
- Эти аномалии играют большую роль в генезе таких заболеваний, как эпилепсия, слабоумие, церебральный паралич, задержка речевого развития, а следовательно, и различных сосудистых катастроф

Классификация

Нарушения мозгового кровообращения (1985)

А. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК)

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)

1. транзиторные ишемические атаки

2. гипертонические церебральные кризы

- общемозговые

- с очаговыми нарушениями (Острая гипертоническая энцефалопатия)

В. ИНСУЛЬТ (стойкие нарушения мозгового кровообращения)

1. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние (под оболочки головного или спинного мозга)

2. Геморрагический инсульт — нетравматическое кровоизлияние в мозг

2.0 Кровоизлияние в головной мозг

2.1 Кровоизлияние в спинной мозг

3. Другие и неуточненные внутричерепные кровоизлияния

3.0. Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние

3.1. Нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние

3.2. Неуточненные внутричерепные кровоизлияния

4. Ишемический инсульт (инфаркт)

5. Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом — малый инсульт

6. Недостаточно уточненные острые нарушения мозгового кровообращения

7. Последствия ранее (более 1 года) перенесенного инсульта

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения

1. Хроническая субдуральная гематома

2. Дисциркуляторная энцефалопатия

2.0. Атеросклеротическая

2.1. Гипертоническая

2.2. Венозная и другие или не уточненные

3. Дисциркуляторная миелопатия

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга у детей

Многие исследователи акцентируют внимание на гетерогенность ишемического инсульта у детей

- Врожденные аплазии сосудов мозга**
- Пороки сердца**
- Заболевания крови**
- Стенозирование сосудов**
- Мальформации сосудов**
- Нарушение коагулирующих и антикоагулирующих свойств крови**
- Идиопатические тромбоцитопении и тромбоцитопатии**

Основные цереброваскулярные заболевания и патологические состояния, приводящие к инсульту у детей

1. Внутрочерепные кровоизлияния (внутри мозговые и субарахноидальные) — геморрагический инсульт

1.1. Артериовенозные мальформации и аневризмы

1.2. Артериальная гипертензия

1.3. Патология крови

- Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха),
- Гемофилия
- Гемоглобинопатия
- Апластическая анемия
- Лейкозы
- Осложнения антикоагулянтной терапии
- Токсические или инфекционные васкулопатии,
- ДВС-синдром и др.

1.4. Коагулопатии

- дефицит кофактора гепарина III,
- дефицит протеина C,
- дефицит антитромбина III,
- дефицит протеина S,
- дефицит плазминогена и др.

1.5. Тромбоцитопатии

1.5.1. Наследственные и врожденные формы

- мембранные и внутриклеточные аномалии, дефицит тромбоксансинтетазы, афибриногенемия, аномалии коллагена и субэндотелия и др.,
- функционально-морфологические формы (нарушение агрегации тромбоцитов, дефицит гранул тромбоцитов и их хранение и др.).

1.5.2. Приобретенные тромбоцитопатии

- гемобластоз,
- В12-дефицитная анемия,
- уремия,
- миелопролиферативные заболевания,
- цинга,
- лекарственные тромбоцитопатии и др.

1.6. Тромбоцитопении

- аллоиммунные и трансиммунные (проникновение антител от матери к ребенку),
- гетероиммунные (чаще под влиянием вируса),
- аутоиммунные (например, коагуляционные анти-фосфолипидные тромбоцитопении),
- болезни печени,
- мальабсорбция, вызывающая недостаток витамина *K*

2. Ишемический инсульт

2.1. Тромботические инсульты

2.1.1. Патология сосуда

- врожденная аплазия или стенозирование,
- извитость, перегиб,
- атеросклероз (прогерия) и др.,
- системные и церебральные артерииты (артериит Такаясу (затрагивает аорту и крупные артерии шеи, болезнь Кавасаки (кожно-слизистая лимфаденопатия, развивается у детей до 5 лет, осложняется коронарным артериитом), болезнь Бехчета (системный окклюзивный васкулит), системная красная волчанка, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, криоглобулинемический васкулит, сифилитический артериит и др.

2.1.2. *Тромбоз синусов и мозговых вен*

- внутричерепной и внутрипозвоночный флебит и тромбофлебит,
- инфекции области лица, ушей, параназальных синусов,
- ретрофарингеальный абсцесс,
- воспалительные заболевания кишечника,
- менингит,
- тромботическая тромбоцитопения,
- метастазы опухолей,
- нейрофакоматозы,
- тромбозы при применении метотрексата,
- дегидратация или гиперосмолярность.

2.1.3. *Экстраартериальные поражения*

- краниометафизарная дисплазия,
- опухоли основания черепа,
- фибромышечная дисплазия.

2.1.4. Ангиоматозные дисплазии

- синдром Мюль-Мюль идиопатический,
- синдром Мюль-Мюль симптоматический,
- нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена, преимущественно тип 2),
- туберозный склероз.

2.1.5. Другие сосудистые заболевания

- синдром Снеддона (инсульт + кожное сетчатое леведео + тромбоцитопения + антифосфолипидные антитела),

2.1.6. Вирусные заболевания

- *herpes zoster*
- ветряная оспа,
- вирус Коксаки А9,
- краснуха,
- грибковые заболевания (мукомицоз),
- нейроСПИД.

2.2. Эмболические инсульты

2.2.1. Кардиогенные

- аритмии (идиопатические и постмиокардитические),
- фибрилляция предсердий,
- бактериальный эндокардит (острый или подострый),
- ревмокардит,
- врожденные пороки сердца со сбросом крови справа налево (цианотические пороки),
- пролапс митрального клапана,
- слабость синусового узла,
- миксома предсердий,
- миокардит.

2.2.2. Плацентарные

- инфаркты плаценты,
- неонатальная антифосфолипидная церебральная васкулопатия (вследствие антифосфолипидного синдрома матери).

2.2.3. Септические

- осложнения бактериальной пневмонии или абсцесса легких, опухоли легких, катетеризация пупочной вены и др.

2.2.4. Жировые

- осложнения переломов и жировых инфузий

2.2.5. Воздушные

- ятрогенные и неятрогенные.

2.3. Гемодинамические ишемические инсульты

- выраженная кардиомиопатия (различного генеза),
- тяжелая патология сердца, сочетающаяся с врожденно-приобретенными сужениями магистральных сосудов головы,
- хронические истощающие заболевания.

2.4. Ишемические инсульты метаболического генеза

- митохондриальная энцефаломиопатия,
- MELAS-синдром (Mitochondrial encephalopathy lactate acidosis stroke),
- гомоцистеинурия,
- сахарный диабет,
- церебральная амилоидная ангиопатия,
- дислиппротеинемия,
- хроническая недостаточность функции поджелудочной железы (рецидивирующие ацетонемические состояния),
- метаболический ацидоз и др.

На разных этапах развития ребенка этиологическое значение различных патогенных факторов неодинаково.

- **В период новорожденности нарушение мозгового кровообращения чаще вызваны хронической внутриутробной гипоксией при неблагоприятно протекающей беременности, асфиксии в родах и родовой травмой.**
- **На 1 году жизни, кроме того могут клинически проявляться врожденные аномалии развития артериальной, венозной, ликворной систем.**
- **В дошкольном и младшем школьном возрасте важное значение приобретают болезни крови (лейкозы, анемии, геморрагические диатезы), инфекционно-аллергические васкулиты (при ревматизме, гриппе, кори и др. заболеваниях), нарушения гемодинамики при врожденных или приобретенных пороках сердца.**
- **В пубертатном периоде причиной церебральных гемодинамических расстройств иногда является ВСД, реже ранние («детские») формы гипертонической болезни, атеросклероза мозговых сосудов.**

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) – определенное время протекает латентно.

В эту группу входят лица, у которых при повышении потребности мозга в притоке крови (напряженная умственная нагрузка, особенно в условиях гипоксии и значительного переутомления) компенсация становится недостаточно полноценной.

- **В этих условиях у детей появляются головная боль, тяжесть в голове, чувство дурноты, ощущение головокружения.**
- **При отдыхе все явления исчезают. Это характерная особенность головной боли – исчезновение головной боли после отдыха («перемежающаяся хромота головного мозга»)**
- **Один из ведущих симптомов у детей – снижение подвижности, внимания, успеваемости, вялость, утомляемость**

Характерен комплекс субъективных симптомов:

- 1) **головная боль**
- 2) **Головокружение**
- 3) **шум в голове**
- 4) **ухудшение памяти**
- 5) **снижение работоспособности**

- **Критерием постановки диагноза НПНМК является наличие 2-х и более из перечисленных жалоб, повторяющихся с частотой не реже 1 раза в неделю в течение последних 3-х месяцев.**
- **В неврологическом статусе отсутствует очаговая симптоматика**
- **Выделение ранних форм заболевания важно для выявления групп риска развития НМК, профилактики и диспансерного наблюдения для их предупреждения.**

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)

- Транзиторные ишемические атаки
- Гипертонические церебральные кризы

ПНМК - это клинический синдром, характеризующийся внезапным возникновением очаговых неврологических и/или общемозговых нарушений, которые развиваются вследствие нарушения церебральной циркуляции и продолжаются несколько минут, реже – часов, но **не более 24 часов (суток) и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций**

- Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также как **транзиторные ишемические атаки (ТИА)**
- **Гипертонический церебральный криз** - определяется как состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом систолического и/или диастолического АД

Этиопатогенез ТИА

Основное значение в патогенезе ТИА отводится механизму **цереброваскулярной недостаточности** вследствие изменений магистральных сосудов головы, кардиальных нарушений, снижения АД, а так же микротромбозов на фоне изменения коагулирующих свойств крови, нарушений реологических свойств крови, что приводит **к снижению кровоснабжения отдельных зон мозга.**

- **ТИА является мощным предиктором последующего инсульта**
- **Частота заболеваемости инсультом составляет 17% по отношению 6 мес. после ТИА**
- **У 10% пациентов в течение 90 дней после ТИА развивался инсульт**

Клиническая картина ТИА

Типичная картина ТИА в системе сонной артерии характеризуется быстрым развитием следующей неврологической симптоматики:

- двигательные нарушения (слабость - затруднение или неловкость движений одной или обеих конечностей);
- расстройство чувствительности (потеря чувствительности или парестезии, распространяющиеся на одну или более конечности на той же стороне);
- афазия (степень выраженности может варьировать от полного отсутствия речи до минимальных расстройств и включать (или не включать) затруднения при чтении, письме, счете);
- падение зрения на один глаз или часть глаза при условии, что зрение на обоих глазах ранее нарушено не было (преходящая слепота или проходящее снижение зрения).

Клиническая картина ТИА в вертебро-базилярной системе характеризуется быстрым началом следующей неврологической симптоматики:

- двигательные нарушения (слабость, неловкость движений или паралич любой комбинации вплоть до тетраплегии или тетрапареза)
- расстройства чувствительности (потеря чувствительности, парестезии в любой комбинации конечностей, включая все четыре, или распространяющиеся на обе половины лица или тела);
- потеря зрения, полная или частичная, в обоих гомонимных полях зрения (двусторонняя гомонимная гемианопсия);
- односторонняя гомонимная гемианопсия;
- атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость, не связанные с головокружением;
- приступы головокружения (сопровождающиеся или не сопровождающиеся тошнотой и рвотой) в сочетании с диплопией, дисфагией или дизартрией

- **преходящие бульбарные нарушения — легкая дисфагия, дисфония, дизартрия.**
- **преходящее нарушение функции более высоких отделов мозгового ствола выражается глазодвигательными нарушениями в виде кратковременного пареза вертикального или горизонтального взора с парезом конвергенции, легким косоглазием и ПТОЗОМ.**
- **кратковременные расстройства чувствительности в виде парестезий, гиперестезии или гипестезии вокруг рта**

- **Транзиторная глобальная амнезия** - острое выпадение памяти по типу корсаковского синдрома с конфабуляциями преходящего характера. Нарушения возникают главным образом за счет ишемии структур лимбической системы при поражении задней мозговой артерии.

Гипертонический церебральный криз

- **Гипертонический церебральный криз** - определяется как состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом систолического и/или диастолического АД и сопровождающееся появлением общемозговых, вторичных по отношению к гипертензии и требующий немедленного снижения АД (необязательно до нормальных значений)

**Диагноз гипертонического
церебрального криза ставят на
основании триады признаков:**

- 1) внезапное начало;**
- 2) высокий подъем АД (увеличение систолического АД до 180-200 мм рт.ст. и выше, диастолического АД более чем на 25% от исходного уровня или выше 110-120 мм рт.ст.**
- 3) общемозговые симптомы, продолжающиеся не более 24 ч.**

Клиническая картина

1. Гипертонический криз обычно протекает лишь с общемозговыми расстройствами - головной болью, тошнотой, рвотой
2. Вторым по частоте симптомом гипертонических церебральных кризов является головокружение, шум или заложенность в ушах, мелькание «мушек» перед глазами

- **Характерна вегетативная окраска криза:** пульсирующая головная боль, головокружение, тошнота, нередко рвота, сердцебиение, чувство тревоги, внутренняя дрожь, озноб, боли или неприятные ощущения в области сердца, ощущение тяжести за грудиной, **потливость**

- **Перечисленные нарушения нестойкие, исчезают при снижении АД**
- **При неврологическом осмотре очаговой неврологической симптоматики не выявляется**
- **После купирования криза самочувствие больных восстанавливается**

- При ГК возможны плазморрагии в стенку сосуда с развитием критического стеноза или его окклюзии и образованием малого глубинного инфаркта мозга.
- Если очаговые изменения происходят в клинически асимптомных зонах, то фокальных неврологических нарушений во время криза может и не быть.
- Однако, повторные ГК сопровождаются «накоплением» малых глубинных инфарктов, изменений белого вещества мозга, которые в дальнейшем составляют морфологический субстрат прогрессирующего сосудистого церебрального заболевания

Острая гипертоническая

энцефалопатия – осложнение тяжелой артериальной гипертензии и гипертонического криза

В отечественной литературе подобное состояние обозначается как тяжелый церебральный гипертонический криз и относится к преходящим нарушениям мозгового кровообращения.

- Основной патогенетический фактор ОГЭ – значительное повышение АД (250-300/130-170 мм рт. ст.).
- При этом вследствие срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока нарушается ГЭБ и на фоне нарастания внутрисосудистого гидродинамического давления возникает вазогенный отек головного мозга, артериолонекроз, мелкие инфаркты ГМ и кровоизлияния

Критерии диагностики острой гипертонической энцефалопатии

- Острое значительное повышение АД (250-300/130-170 мм рт.ст.).
- Нарастающая головная боль с тошнотой и рвотой
- Спутанность сознания, включая снижение уровня бодрствования, вплоть до сопора и комы
- Эпилептические припадки
- Зрительные расстройства (фотопсии, скотомы, снижение остроты зрения и др.), ассоциированные с повышением АД и быстро регрессирующие на фоне снижения АД
- Возможны кровоизлияния в сетчатку и отек дисков ДЗН (гипертоническая ретинопатия IV степ)
- Повышение давления и уровня белка в СМЖ
- При КТ и МРТ – симметричные множественные очаговые изменения или сливающиеся гиподенсивные поля в субкортикальном белом веществе теменно-затылочной локализации
- Быстрый регресс симптомов в ответ на экстренное снижение АД

**При позднем начале лечения
исходом ОГЭ могут быть инфаркты
мозга (по типу лакунарных) и
кровоизлияния (оболочечные и
паренхиматозные)**

Лечение гипертонического криза (неосложненного)

- Неосложненный ГК не требует госпитализации и управляемого снижения АД
- АД снижают постепенно: в течение от нескольких мин до 2 часов не более чем на 25%, а в последующие 2-6 часов – до 160/100 мм рт.ст.
- Целесообразно сочетание ингибиторов АПФ (каптоприл, эналаприл), β -адреноблокаторов (обзидан, анаприлин сублингвально), антагонистов кальция (нифедипин сублингвально)

ЛЕЧЕНИЕ ОГЭ

- экстренное снижение АД
- первоначальное снижение АД в течение от нескольких минут до 1 часа на 20% от исходного уровня, что не выходит за рамки ауторегуляции мозгового кровотока, в последующем – до показателей АД на 10-15% выше привычных цифр.
- В отсутствии анамнестических данных - следует ориентироваться на уровень АД 160/100 мм рт. ст.
- Средства выбора - ингибиторы АПФ (каптоприл (капотен) мг перорально, эналаприл), антагонисты кальция (нифедипин сублингвально, при необходимости повторить через 30 мин), периферические вазодилататоры (нитропруссид натрия 0,25-10 мг/кг/мин в зависимости от уровня поддерживаемого АД).
- Не исключается назначение гипотензивных препаратов центрального действия (клонидин (клофелин) перорально каждый час), ганглио-блокаторов (пентамин в/в)

- борьба с отеком мозга (препарат выбора – салуретики – фуросемид 5-10 мг в/в или в/м)
- противосудорожная терапия- диазепам (седуксен, реланиум 0,5-1 мл в/в медленно на 5% глюкозе или физ. р-ре)
- Сульфат магния 0,25% - 5,0 в/в (снижение АД, седативный, противосудорожный эффект)
- эуфиллин в/в капельно (улучшает венозный отток, усиливает почечный кровоток и диурез)
- симптоматическое лечение: поддержание гомеостаза, нейропротекция, коррекция нарушенных гемореологических и гемостазиологических параметров.

Артериальная гипертония (АГ) – фактор риска развития цереброваскулярной патологии

- У больных АГ вероятность развития мозгового инсульта повышена в 3-4 раза
- Уровень диастолического артериального давления > 80 мм рт.ст. приводит к смерти от мозгового инсульта в 57 %
- Терапия антагонистами рецепторов ангиотензинпревращающего фактора (теветен, лизинотон), предотвращает 1 из 6 смертей от мозгового инсульта

Инсульт – это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющийся не менее 24 часов или заканчивающийся смертью больного в эти или более ранние сроки при отсутствии других причин.

По тяжести поражения выделяют **малый инсульт** – неврологическая симптоматика регрессирует в течение первых 21 день заболевания.

Ишемический инсульт – патогенетические подтипы (классификация TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment))

- **Атеротромботический** (45-50%)
- **Кардиоэмболический** (15-30%)
- **Лакунарный** (10-20%)
- **Ишемический, связанный с другими, более редкими причинами:** неатеросклеротическими васкулопатиями, гиперкоагуляцией крови, гематологическими заболеваниями, гемодинамическими механизмами развития фокальной ишемии, диссекцией (расслоением стенки сосуда), по типу реологической микроокклюзии
- **Неуточненной этиологии** (до 25%): 2 и более идентифицированные причины, неполная диагностика, причина неизвестна (например, пациент с фибрилляцией предсердий и ипсилатеральным стенозом >50%)

Подтипы ишемического инсульта

- ***Атеротромботический***

Обусловлен отрывом тромба с поверхности изъязвленных, разрыхленных атеросклеротических бляшек, особенно в области стенозов (окклюзий) магистральных артерий головы или крупных интракраниальных артерий.

- Начало – чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.
- Наличие поражения экстра/интракраниальных артерий (стенозирующий, окклюзирующий процесс) на стороне, соответствующей очаговому поражению головного мозга
- Часто предшествуют транзиторные ишемические атаки
- Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного
- Локализация соответствует бассейну пораженной артерии

Стеноз ВСА

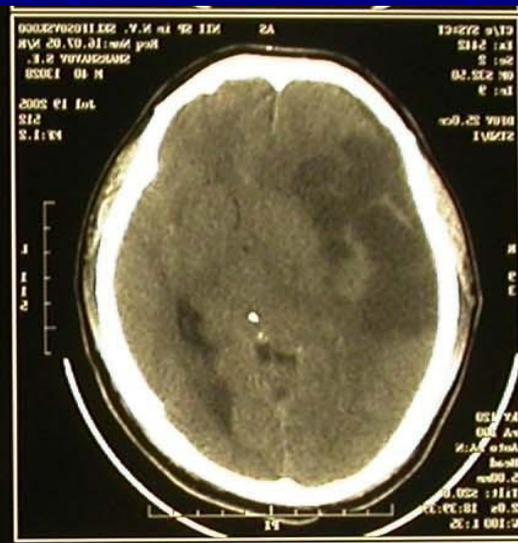


Кардиоэмболический инсульт

Возникает вследствие переноса в артериальную систему мозга эмболов из полостей сердца у больных с митральным пороком, протезами митральных клапанов, мерцательной аритмией (фибрилляцией предсердий), кардиомиопатией, незаращением овального отверстия, у перенесших инфаркт миокарда.

- **Характерны внезапное развитие неврологического дефицита у бодрствующего, активного пациента**
- **Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания**
- **Локализация – преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии**
- **Инфаркт – чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ в 10%)**

Ишемический инсульт





Инфаркт в бассейне правой средней мозговой артерии

- **Анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» кортикальные инфаркты) в его различных бассейнах, вне зон смежного кровоснабжения**
- **Наличие кардиальной патологии – источник эмболии**
- **В анамнезе ПНМК**
- **Отсутствие грубого поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии. Симптом «исчезающей окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании.**
- **В анамнезе – тромбоз эмболии других органов**

Лакунарный инсульт (вследствие окклюзии артерий малого калибра)

- Развивается при высоком АД
- В анамнезе АГ или сахарный диабет
- Начало – чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД повышено, нередко – картина гипертонического криза
- Характерна флюктуация симптомов на начальной стадии ИИ
- Сознание обычно сохранено или не резко угнетено

- **Локализация инфаркта – подкорковые ядра, прилежащее белое вещество, внутренняя капсула, основание моста мозга**
- **Размер очага – малый, до 1-1,5 см, может не визуализироваться при КТ головного мозга.**
- **Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги и др. синдромы),**
- **Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии**
- **Течение – часто по типу «малого инсульта»**

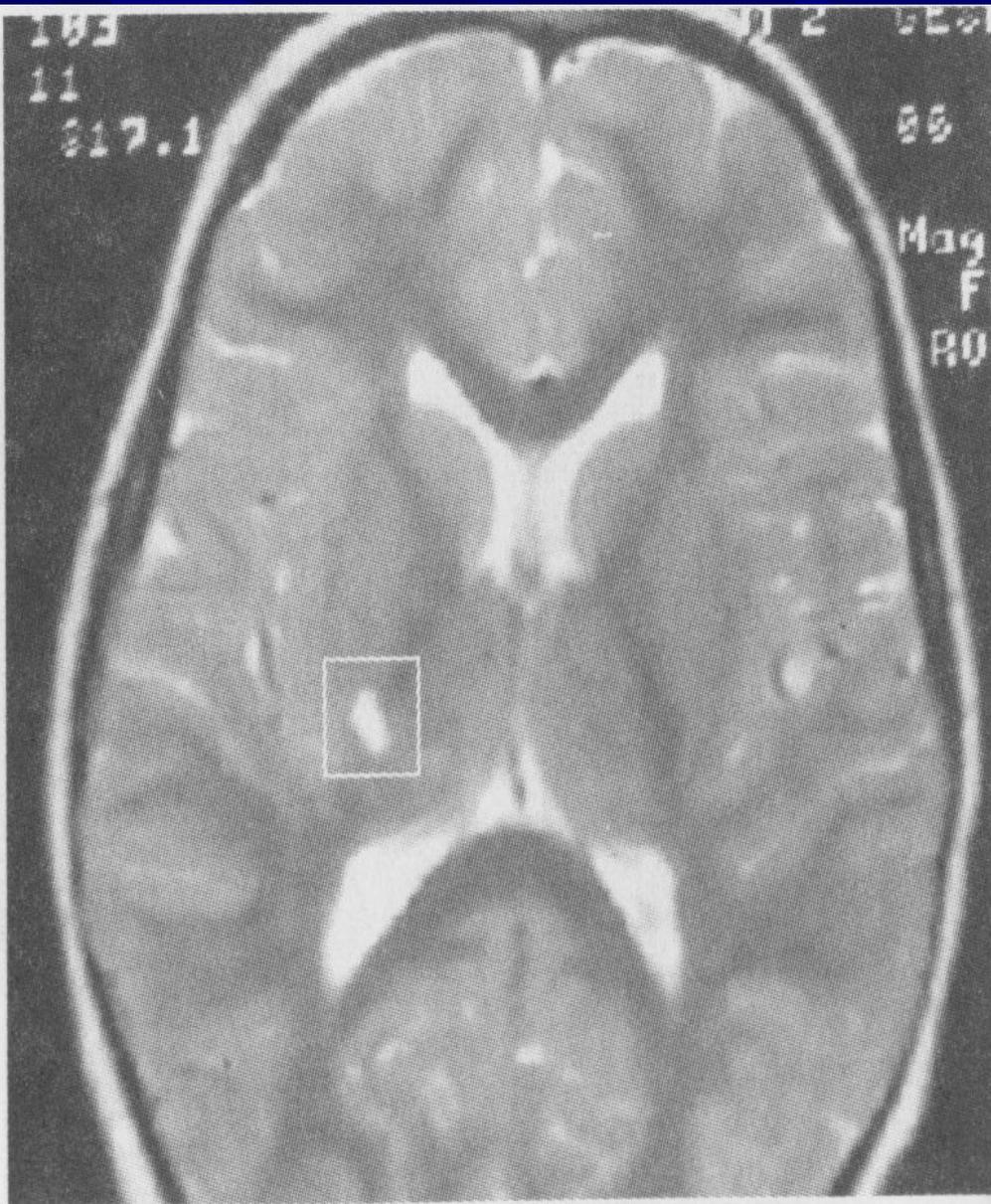


Рисунок 7.

Больной О., ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии в возрасте 1 года 9 месяцев. Клинически «чисто моторный инсульт» – левосторонний гемипарез.

- **ИИ, связанный с другими, более редкими причинами:** неатеросклеротическими васкулопатиями, гиперкоагуляцией крови, гематологическими заболеваниями, **гемодинамическими** механизмами развития фокальной ишемии, диссекцией (расслоением стенки сосуда), по типу реологической микроокклюзии
- При КТ или МРТ –признаки инфаркта мозга любой локализации и размера
- При диагностическом обследовании выявляется одна из перечисленных причин

Гемодинамический инсульт

Обусловлен внезапным или быстрым снижением АД, уменьшением ударного объема сердца, возникновением аритмии при наличии атеросклеротических стенозов (окклюзий) экстра- или интрацеребральных артерий

- Характерно внезапное или постепенное развитие неврологического дефицита как у активно действующего пациента, так и у находящегося в покое
- Сознание, как правило, сохранено
- Локализация очага – зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе
Размер инфаркта – от малого до большого.
- Наличие патологии экстра-и/или интракраниальных артерий: аномалии сосудистой системы мозга (разобщение виллизиева круга, гипоплазии артерий).

- Гемодинамический фактор:
 1. снижение АД (физиологическое – во время сна, после приема пищи, горячей ванны и др., а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия)
 2. падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, внезапное значительное урежение или учащение ЧСС).

Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии

Обусловлен выраженными гемореологическими нарушениями, нарушениями в системе гемостаза и фибринолиза — повышением гематокрита, содержания фибриногена, агрегации тромбоцитов и эритроцитов, вязкости крови

- Обычно имеет место нерезко выраженный неврологический дефицит**
- Общемозговые симптомы, как правило, минимальны**
- Отсутствие или минимальная выраженность сосудистого заболевания установленной этиологии (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулит, васкулопатия).**
- Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.**
- Течение заболевания — по типу «малого инсульта»**

Патофизиология ишемического инсульта

- После прекращения кровоснабжения вследствие окклюзии церебрального сосуда или гипоперфузии в течение нескольких минут наступает гибель нейронов в центральной области инфаркта
- **«Ядерная» зона** инфаркта - область мозга с наиболее выраженным снижением кровотока (до 10мл/100г/мин)
- Окружающая ее зона, называемая **ишемической полутенью**, содержит функционально пострадавшую, но пока жизнеспособную мозговую ткань, которая кровоснабжается из коллатеральных сосудов.

- Этот участок мозговой ткани может трансформироваться в инфаркт вследствие вторичного повреждения нейронов, индуцированного патохимическими каскадами, приводящими к развитию цитотоксического и эксайтотоксического эффектов
- Зона «ишемической полутени», или пенумбры - скорость кровотока до 20-40мл/100г/мин) - в которой присутствуют лишь функциональные, но не структурные изменения.
- Одной из важнейших задач является коррекция зоны полутени (пенумбры), чтобы «оглушенные» не превратились в «мертвые»

Формирование инфаркта мозга на фоне снижения церебрального кровотока

Мозговой кровоток,
мл/100 г в

мин



- Аноксическая деполяризация мембран, смерть клетки
- Энергетический дефицит, глутаматная эксайтотоксичность, увеличение содержания Внутриклеточного Ca^{2+}
- Лактат-ацидоз, цитотоксический отек
- Снижение белкового синтеза, селективная экспрессия генов

Время от начала ишемии
до необратимого повреждения

Клиническая симптоматика поражений артериальных бассейнов

Внутренняя сонная артерия

Тромбоз и эмболия вызывают поражение латеральной поверхности полушария ГМ :

- контралатеральный брахиоцефальный гемипарез (гемиплегию)
- или монопарез руки
- Гемианопсию
- нарушение зрения или слепоту
- При поражении доминантного полушария — афазия, алексия, апраксия
- Степень угнетения сознания зависит от величины инфаркта.

Средняя мозговая артерия

вызывают поражение латеральной поверхности полушария ГМ

- При закупорке в месте отхождения нескольких перфоративной артерий — контралатеральный гемипарез (гемиплегия), гемигипестезия, астереогноз на стороне, противоположной патологическому очагу. Девиация головы и глаз в сторону патологического очага.
- При поражении доминантного полушария - афазия, акалькулия, апраксия, агнозия, контралатеральная гомонимная гемианопсия или верхняя квадрантная гемианопсия.
- Закупорка одной перфоративной артерии приводит к формированию лакунарного инфаркта (изолированный гемипарез, гемигипостезия, атактический гемипарез)
- Степень угнетения сознания зависит от величины инфаркта

- гемипарез (контралатеральная теменная и лобная двигательные области коры)
- гемигипестезия (контралатеральная соматосенсорная область коры)
- моторная афазия (Брока) (моторная речевая область, лобная доля доминантного полушария)
- сенсорная афазия (Вернике) (сенсорная речевая область височной доли доминантного полушария)
- одностороннее затруднение целенаправленных движений - апраксия (недоминантная теменная доля)
- гомонимная гемианопсия (зрительные пути в белом веществе нижней части теменной доли или височной доли)
- парез взора с девиацией глаз в сторону поражения (корковый центр произвольного взора в противоположную сторону (лобная доля))

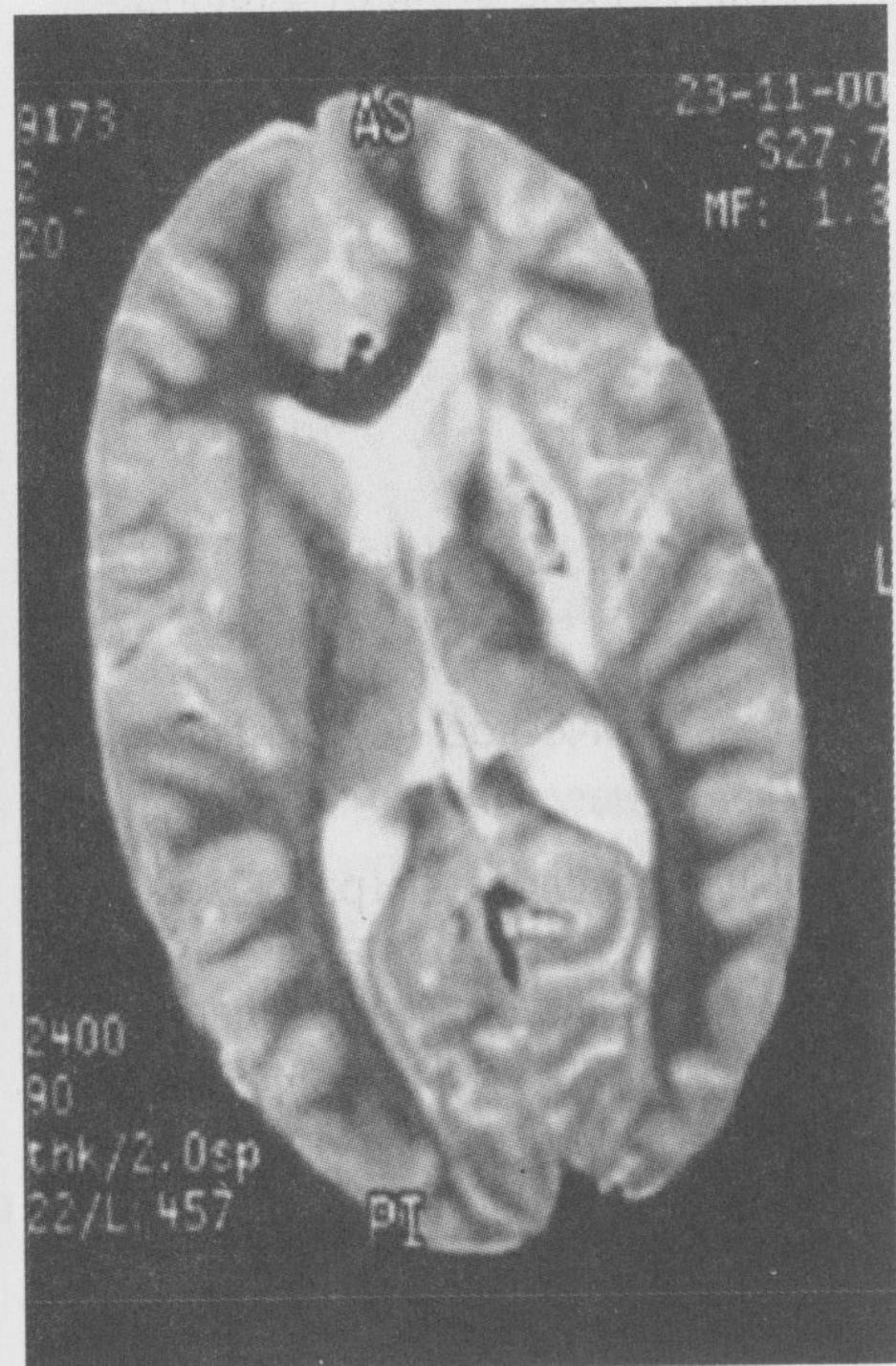


Рисунок 8.

МРТ, T2-режим.

Пациент X., 5,5 лет, геморрагическая трансформация ишемического инсульта, 12 день заболевания. Бассейн левой средней мозговой артерии. Гиподенсивный участок в центре гиперденсивного очага в области подкорковых ядер слева.

Заболел остро: сильная головная боль в височной области слева, мерцающие скотомы в течение 15–20 минут, затем потеря сознания и клонические судороги в правых конечностях. По окончании эпилептического приступа – правосторонний гемипарез и центральный парез мимических мышц справа. На КТ головного мозга: участок пониженной плотности 3,2 x 1,5 см в левом полушарии в проекции базальных ядер. Значительный регресс симптоматики к 12 суткам. На 12 день – резкое клиническое ухудшение: нарастание выраженности пареза, в руке – до плегии. Ухудшение состояния связано с геморрагической трансформацией ишемического очага.

Передняя мозговая артерия

(медиальная поверхность полушарий ГМ)

- Поражения проявляются контралатеральным гемипарезом с преобладанием в проксимальном отделе руки и дистальном отделе ноги (передняя центральная извилина лобной доли)
- корковая гипестезия ноги, преимущественно стопы и голени (постцентральная извилина теменной доли)
- При нерезком парезе руки может вызываться «хватательный» и сосательный рефлекс (насильственное захватывание — симптом Янишевского) (заднемедиальная часть лобной доли);

- Иногда возникают афатические нарушения, обеднение спонтанной речи и психические нарушения — снижение мотивации или расторможенность и возбуждение (лобная психика).
- парез взора с девиацией глаз в сторону поражения (корковый центр произвольного взора в противоположную сторону (лобная доля)
- недержание мочи (сенсомоторная зона, парацентральная долька)
- При двустороннем поражении наблюдаются абулия и акинетический мутизм, а также «лобная» атаксия и апраксия ходьбы
- Степень угнетения сознания зависит от величины инфаркта.

Задняя мозговая артерия

- Инфаркты затылочной и медиобазальных отделов височной доли
- Тромбоз или эмболия вызывают контралатеральную гомонимную гемианопсию, фотопсии, зрительные галлюцинации
- Закупорка артерии доминантного полушария проявляется амнестической афазией, алексией, аграфией и амнезией
- Закупорка артерии субдоминантного полушария — нарушением зрительной ориентировки
- Окклюзия проксимального сегмента ЗМА может приводить к развитию инфарктов ствола мозга и таламуса
- Повреждение заднемедиальных отделов таламуса приводит к угнетению сознания, парезу взора вверх, контралатеральной гемигипестезии, апатии, акинетическому мутизму и амнезии

- При поражении венстро-латеральной области таламуса возникает синдром Дежерина-Русси — гемианестезия, атаксия, гемипарез, хореоатетоз, боли и парестезии на стороне, противоположной патологическому очагу
- Повреждение в области задних отделов и подушки таламуса, а также коленчатых тел проявляется контралатеральной гемианопсией и когнитивными нарушениями
- Повреждение латеральной области таламуса вызывает формирование лакунарного инфаркта, проявляющегося только нарушением чувствительности.
- Двустороннее поражение приводит к «корковой слепоте»

Позвоночная артерия

Синдром Валенберга-Захарченко

- Поражение проявляется симптомами повреждения дорсолатерального отдела продолговатого мозга и нижней поверхности мозжечка
- Возникают головокружение, тошнота, рвота
- На стороне очага — болевая и температурная гипестезия на лице, мозжечковая атаксия, синдром Горнера; паралич мышц глотки, гортани и мягкого неба, приводящий к дисфагии, дизартрии и дисфонии
- На противоположной стороне — болевая и температурная гемигипестезия

Основная артерия

- Тромбоз приводит к повреждению среднего мозга и моста, являясь, таким образом, одной из наиболее жизнеопасных форм ИИ
- При тотальной закупорке артерии возникают выраженное угнетение сознания, тетраплегия, резкое нарушение дыхания и кровообращения, экстензорные судороги, часто быстро наступает смерть
- При тромбозе отдельных ветвей основной артерии развивается альтернирующий синдром: синдром Мийяра—Гюблера (парез мимических мышц на стороне патологического очага, гемиплегия на противоположной стороне); синдром Фовилля (периферический парез мимических мышц и наружной прямой мышцы глаза на стороне очага; гемиплегия на противоположной стороне); синдром Вебера (паралич мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, на стороне очага и гемиплегия на противоположной стороне); синдром Бенедикта (гемиатаксия или атетоидные движения в конечностях); синдром Клода (интенционный гемитремор, гемиатаксия на фоне мышечной атонии); синдром Парино (паралич взора вверх, нарушение конвергенции, частичный двусторонний птоз век)
- Закупорка одной мелкой парамедиальной артерии может приводить к развитию лакунарного инфаркта

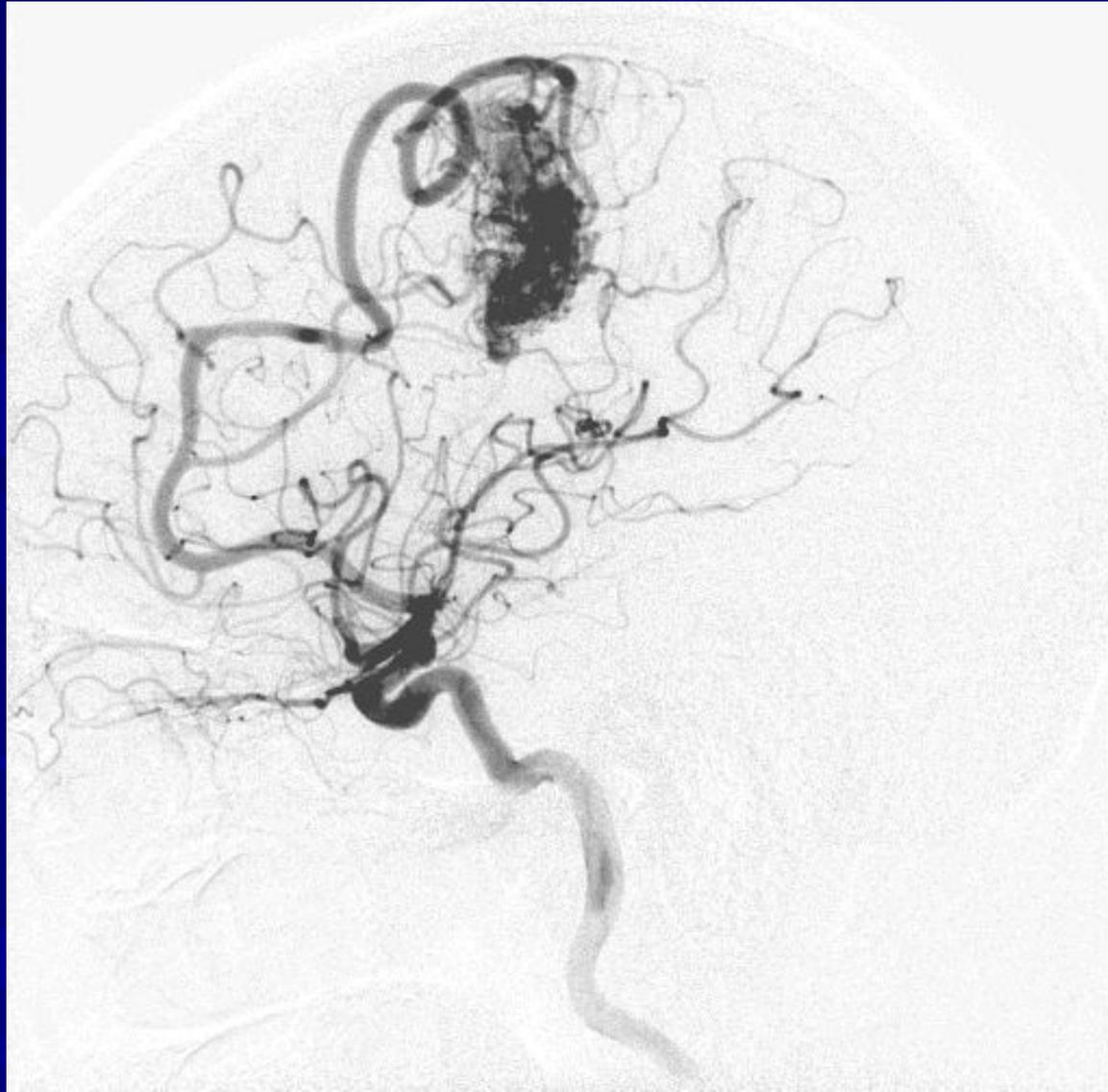
Кровоизлияние в головной мозг нетравматическое (спонтанное)

**это повреждение паренхимы головного мозга
излившийся кровью вследствие разрыва
внутри мозговой артерии, приводящее к компрессии и
смещению супра- и субтенториальных структур.**

Этиология:

- Артериальная гипертензия**
- Мальформации артериальной системы мозга —
аневризмы, ангиомы, артериовенозные
мальформации**
- Коагулопатии**
- Ангииты, чаще вследствие злоупотребления
наркотиками и хронического алкоголизма**
- Передозировка антикоагулянтов**
- Кровоизлияние в опухоль**
- Геморрагическая трансформация инфаркта**

Артерио-венозная мальформация



Аневризма

SMIRNOVA L. A. 23
244
31-AUG-2004
10:34:58



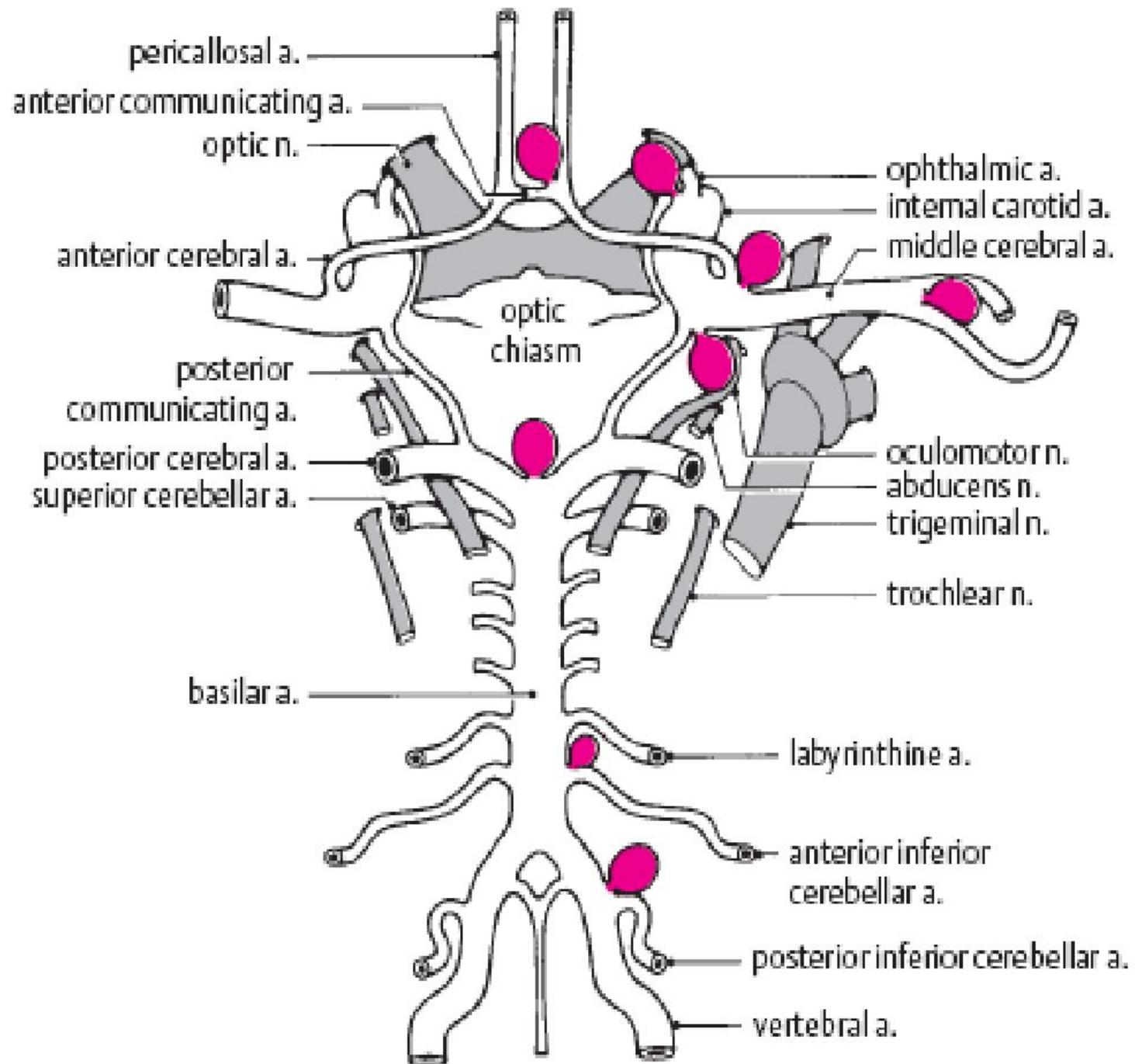
TIME 3.02s
MASK 5
FRM 2 11
5 15
48 RAD
18 CRA
- 1 L

SMIRNOVA L. A. 23 Skifosovskogo
244 KLIMOV A. B.
31-AUG-2004
10:33:50



TIME 5.24s
MASK 5
FRM 6 13
1 15
36 RAD
30 CRA
- 1 L

Skifosovskogo
KLIMOV A. B.



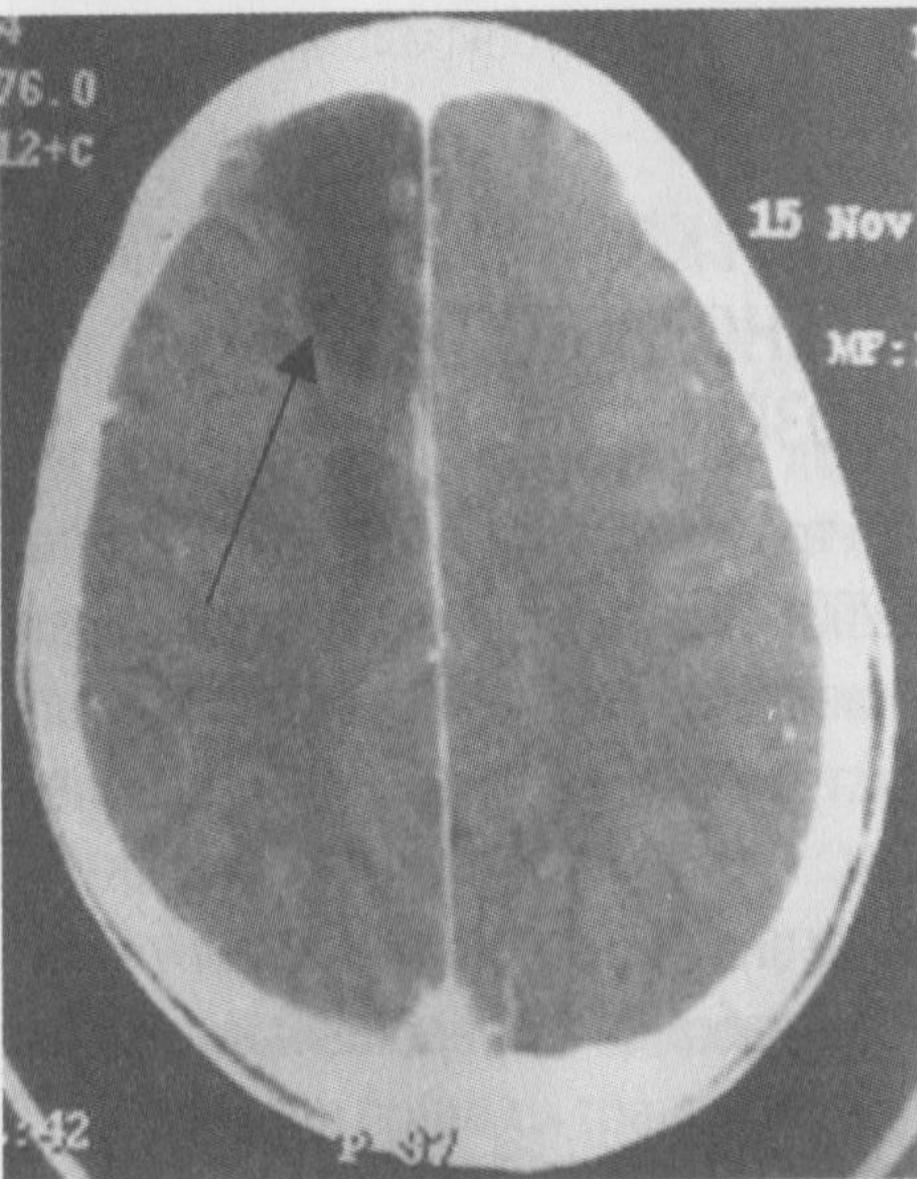


Рисунок 9.

КТ пациента В., 14 лет, который в возрасте 10 лет 4 мес, перенес спонтанное внутримозговое кровоизлияние в бассейне передней и средней мозговых артерий справа вследствие разрыва АВМ. В остром периоде отмечалось нарушение сознания (сопор), тошнота, рвота, левосторонняя гемиплегия.

Визуализируется порэнцефалическая киста (указана стрелкой) переднемедиальных отделов правой лобной доли (субдоминантное полушарие). В клинической картине эмоционально-волевые расстройства (безынициативность, апатичность), сохраненные когнитивные и двигательные функции.

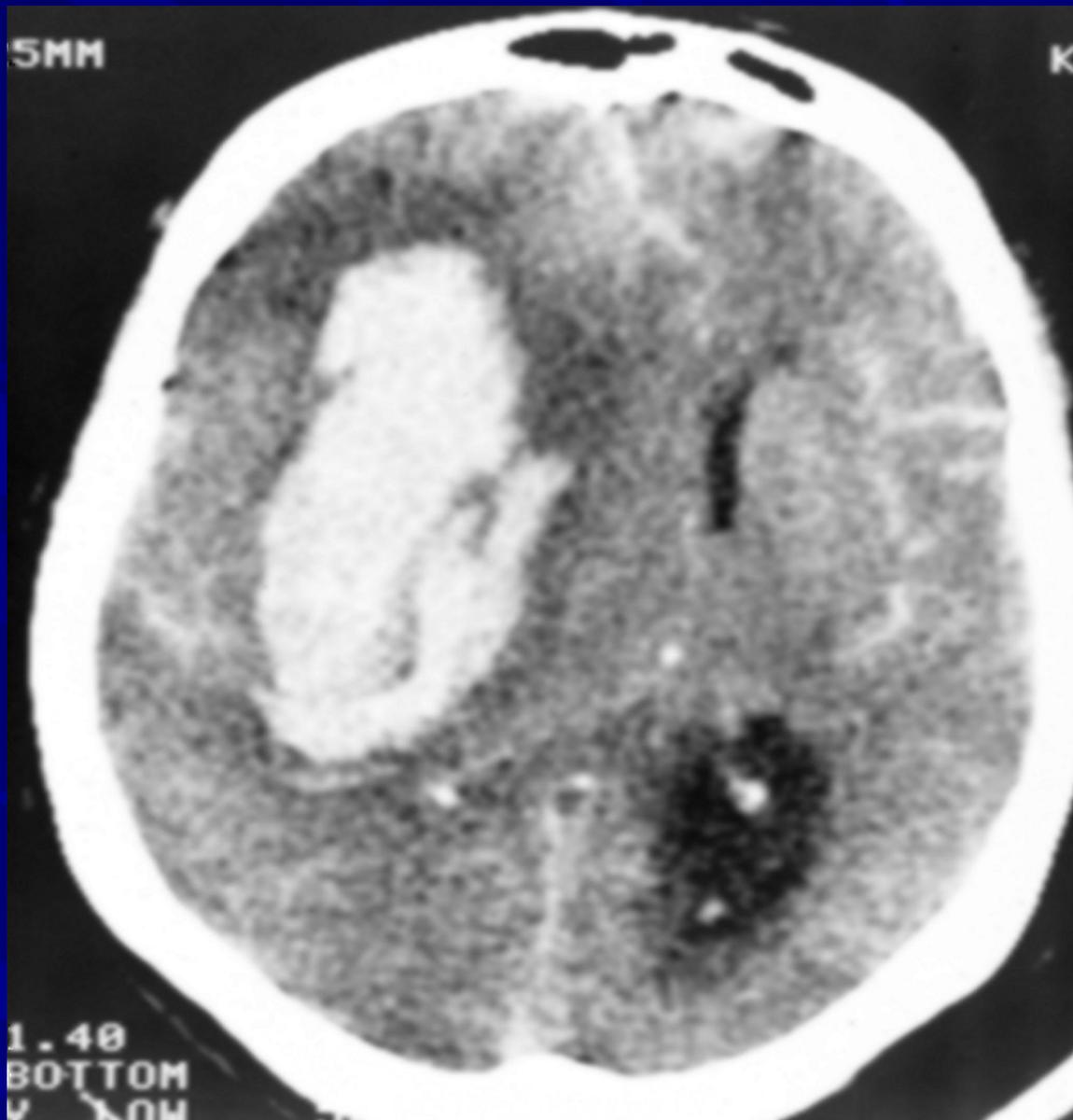
Распространенность 0,6 на 1000 жителей в год (Россия, 2000 г.)

Клиническая картина

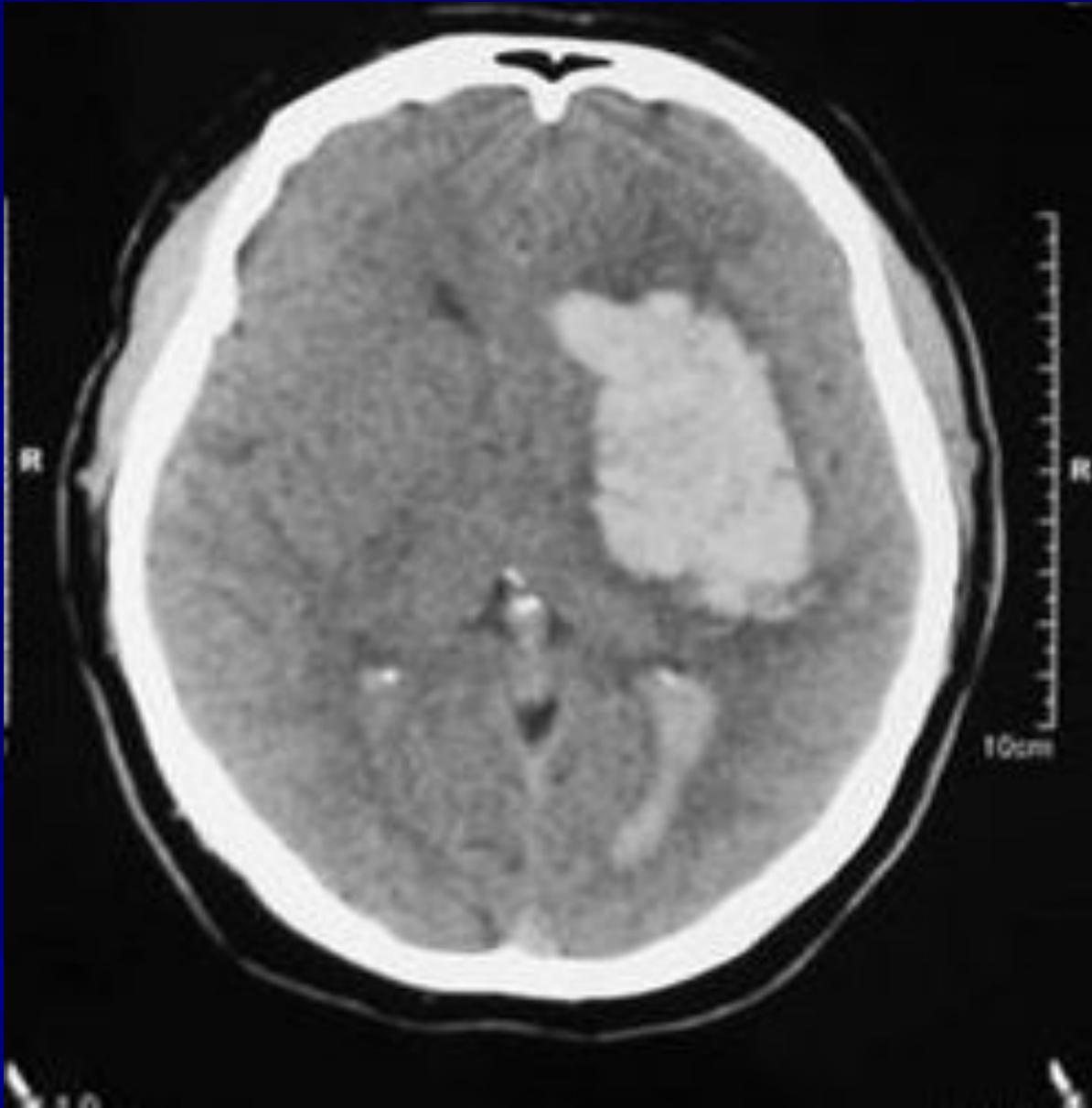
- Внезапная или быстрая утрата сознания и появление резко выраженной очаговой симптоматики
- При кровоизлиянии в область базальных ганглиев выявляется типичная поза: поворот головы и глаз в сторону патологического очага и контралатеральный гемипарез (гемиплегия)
- Повышение АД
- Нарушение дыхания
- Рвота
- При наиболее тяжело протекающих КМ менингеальные симптомы могут отсутствовать
- В 5—6% случаев эпилептические припадки
- При кровоизлиянии в ствол быстро наступает смерть

- Достоверная диагностика на основании клинических признаков невозможна
- Дифференциация «ишемия — геморрагия» ошибочна в 18—20% случаев
- КТ считается «золотым стандартом» диагностики. Позволяет дифференцировать КМ от других очаговых поражений мозга
- При КМ очаги (зоны) пониженной плотности (гиподенсивности) и признаки смещения супратенториальных структур обнаруживаются обычно спустя 6 ч после развития КМ
- Гиподенсивность обусловлена постепенным формированием кровяного сгустка
- Результаты КТ дают возможность определять локализацию и объем гематомы, диагностировать прорыв крови в желудочковую систему мозга, что необходимо для решения вопроса о показаниях к нейрохирургическим вмешательствам. Недостаток КТ — невозможность четко визуализировать состояние субтенториальных структур мозга

Кровоизлияние в мозг



Кровоизлияние в мозг (внутри мозговая гематома)

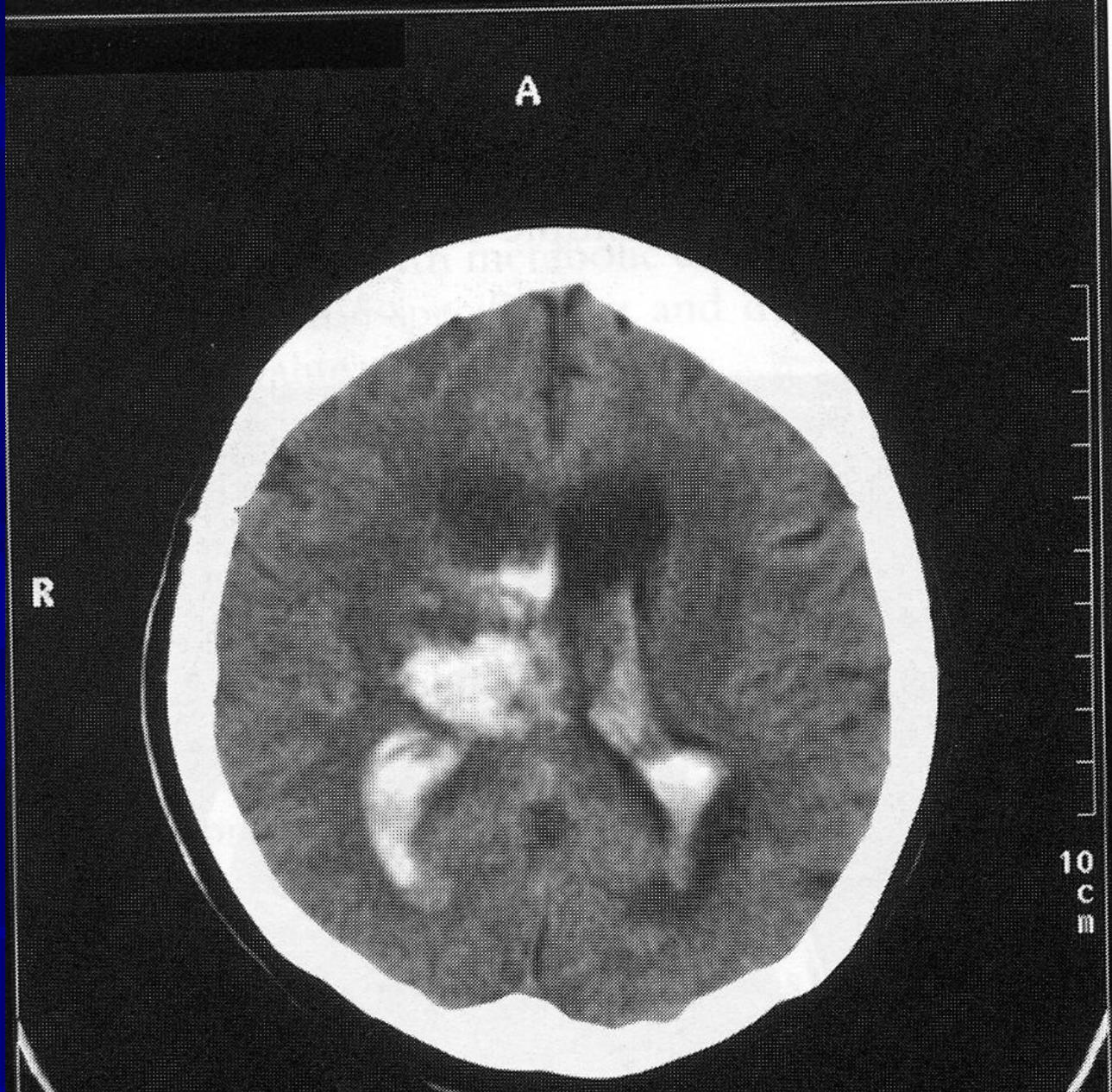


- МРТ в острой стадии КМ менее информативна, чем КТ. Очаги (зоны) пониженной плотности (гиподенсивности) как в супратенториальных, так и в субтенториальных структурах обнаруживаются обычно в режиме T2 лишь спустя 10—12 ч после развития КМ
- МРТ нельзя производить пациентам с металлическими зубными протезами, клипсами на сосудах и водителями сердечного ритма.
- Дигитальная субтракционная ангиография позволяет выявить источник кровоизлияния, локализацию и размеры гематомы.

Субарахноидальное

кровоизлияние — это синдром, обусловленный проникновением крови в субарахноидальное пространство и последующим развитием рефлекторного ангиоспазма, приводящего к формированию ишемических очагов.

- **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ - 0,15 на 1000 жителей в год (Россия, 2002 г.).**



Субарахноидальное кровоизлияние. Кровь в базальных цистернах, желудочках

В 70—75% случаев — аневризматические СК — разрыв артериальных (артериовенозных) аневризм,

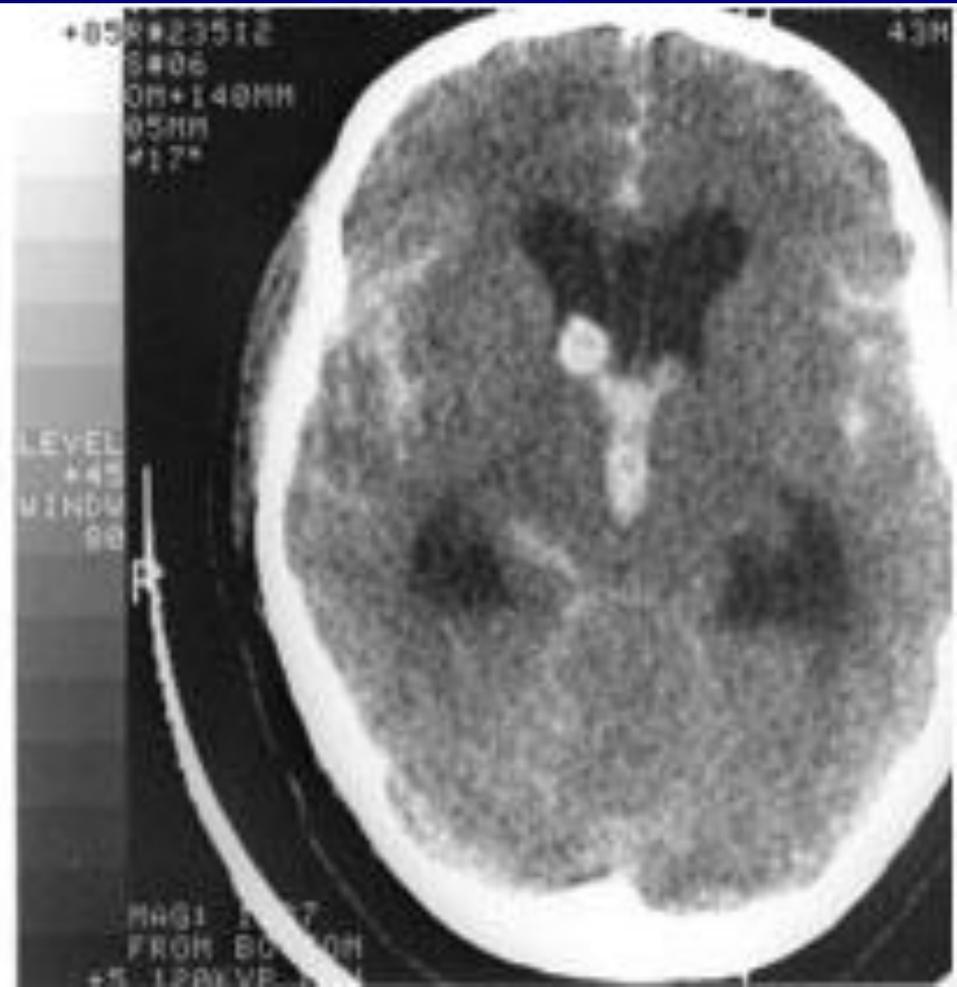
В 15—20% случаев — нетравматические СК вследствие артериита или микотического повреждения стенки артерии.

- В 5—15% случаев в результате детального доплерографического и ангиографического исследования причину СК установить не удастся**

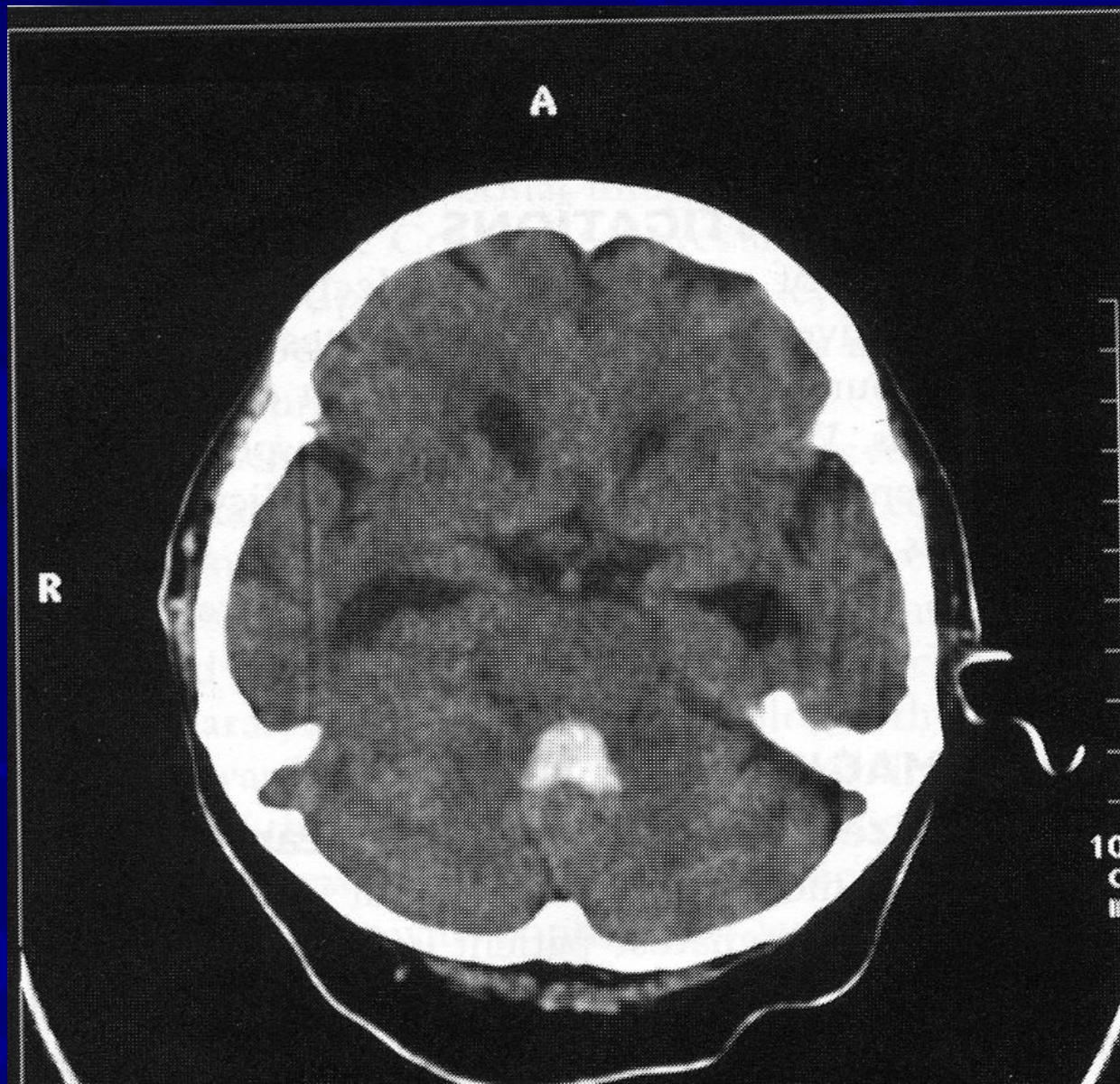
Клиническая картина

- Внезапно возникающая резчайшая головная боль, иногда иррадиирующая в область позвоночника.
- Менингеальные симптомы выявляются спустя 3—5 ч после развития СК. Они могут отсутствовать при наиболее тяжело протекающих формах СК (кома), у больных старше 60 лет, при преимущественном проникновении крови в спинномозговой сегмент субарахноидального пространства
- Угнетение сознания нерезкое и часто кратковременное
- Рвота, подъем АД, субфебрилитет
- Очаговые симптомы представлены, как правило, нарушениями функций черепных нервов (чаще III, IV, VI пары).
- Нарушения моторики и чувствительности не характерны
- Эпилептические припадки (в 5—6% случаев)
- Кровоизлияния в сетчатку.

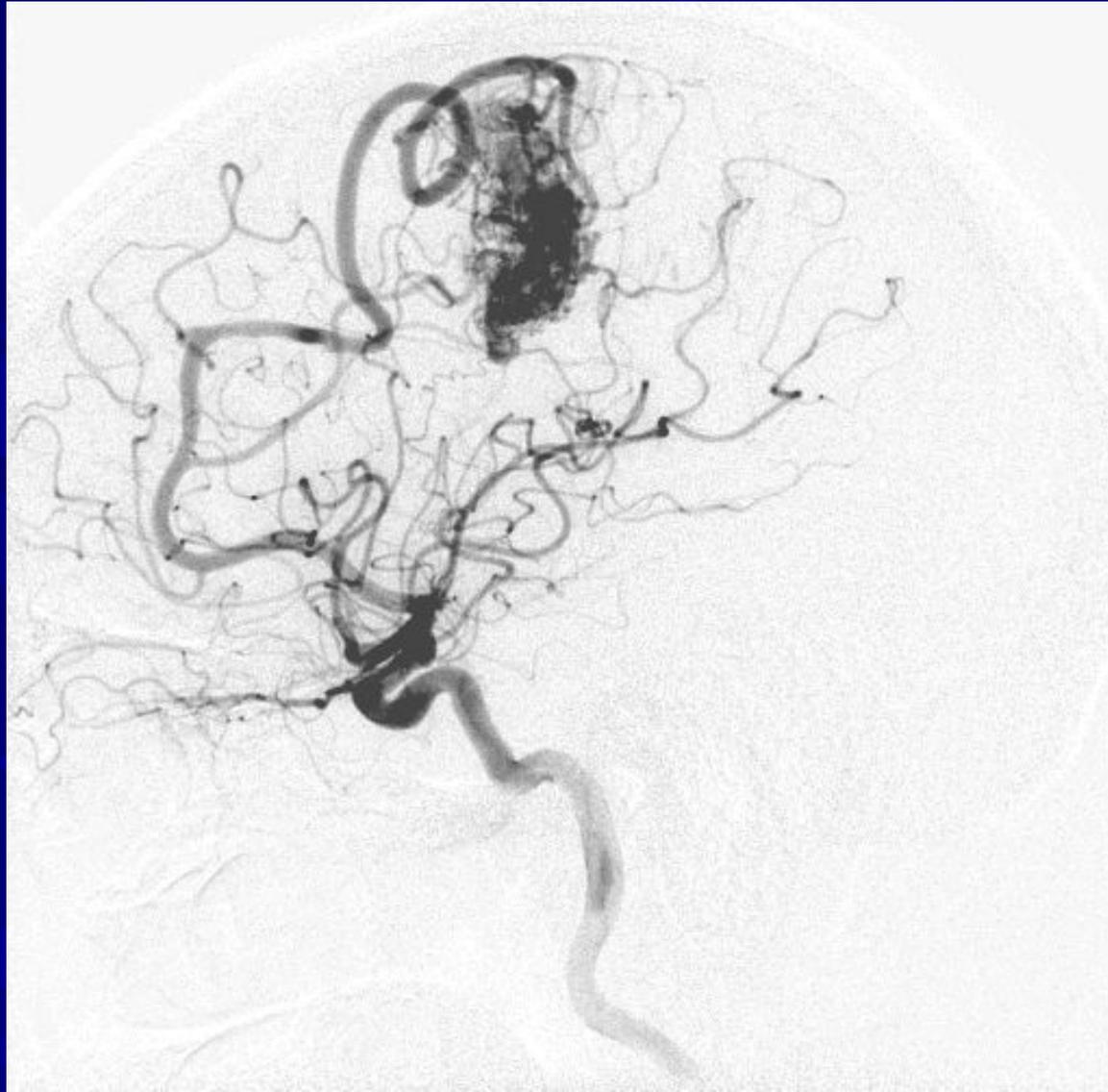
Субарахноидальное кровоизлияние



Кровь в четвертом желудочке мозга



Артерио-венозная мальформация



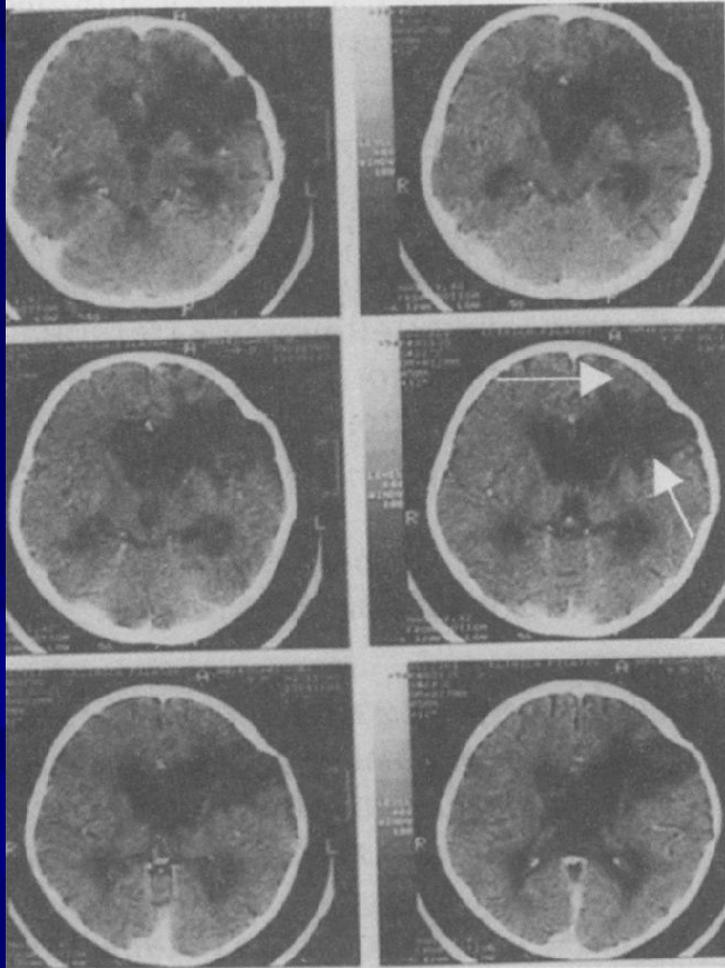
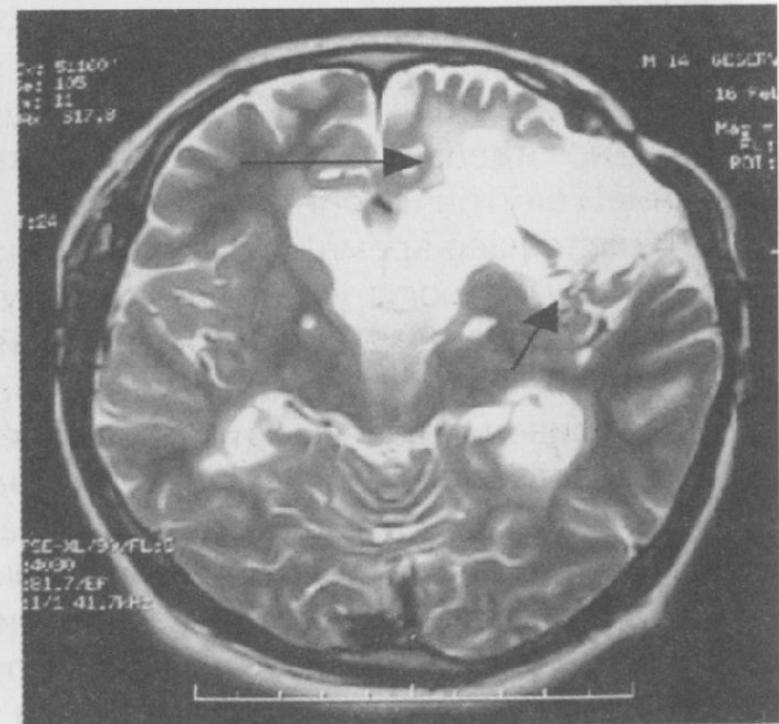


Рисунок 16 А.

Пациент К., 8 лет 7 мес. КТ – картина через 2,5 месяца после нейрохирургического лечения паренхиматозно-вентрикулярного кровоизлияния, возникшего вследствие разрыва артериовенозной мальформации лобно-височных отделов левого (доминантного) полушария. Крупная постгеморрагическая киста лобно-височных отделов левой гемисферы (см. стрелки), сообщающаяся с передним рогом левого бокового желудочка, умеренная равномерная вентрикулодилатация, атрофические изменения вещества мозга. Бассейн средней и передней мозговых артерий слева.

Рисунок 16 Б.

Пациент К., 14 лет 7 мес. МРТ - T₂ режим. 6 лет 3 месяца после инсульта. Сохраняется постгеморрагическая киста лобно-височных отделов левого полушария (указана стрелками), сообщающаяся с передним рогом левого бокового желудочка.



Осложнения САК

- Повторное кровотечение у 15—20% неоперированных больных возникает в первые 3 сут, а в течение последующего месяца — у 40%.
- Летальность вследствие первого САК — 25—30%, вследствие повторного — 60—70%, вследствие 3-го и последующих — 80—100%.

- **Ангиоспазм, приводящий к отсроченной ишемии в дистальном сегменте бассейна поврежденной артерии, обусловлен сокращением гладкомышечных клеток артерий головного мозга в ответ на воздействие спазмогенных субстратов СМЖ, пролиферацией фибробластов в средней оболочке артерий, иммунной реакцией в ответ на повреждение гладкомышечного слоя артерий и эндотелия, механической компрессией сосудов периартериальными сгустками крови**
- **Ангиоспазм развивается у 60—70% больных на 2—12-й день и проявляется клинически ухудшением состояния и усугублением неврологических нарушений вследствие формирования инфаркта мозга**
- **Летальность вследствие ангиоспазма достигает 20—25%; резкая остаточная инвалидность — 10—15%.**

- **Острая обструктивная гидроцефалия у неоперированных больных развивается вследствие проникновения сгустков крови в желудочковую систему и тампонады ликворосодержащих пространств.**
- **Сопровождается ухудшением состояния в 20—25% случаев.**
- **Эпилептические припадки развиваются у 8—10% больных, особенно в первые дни после возникновения САК.**

Диагностика САК

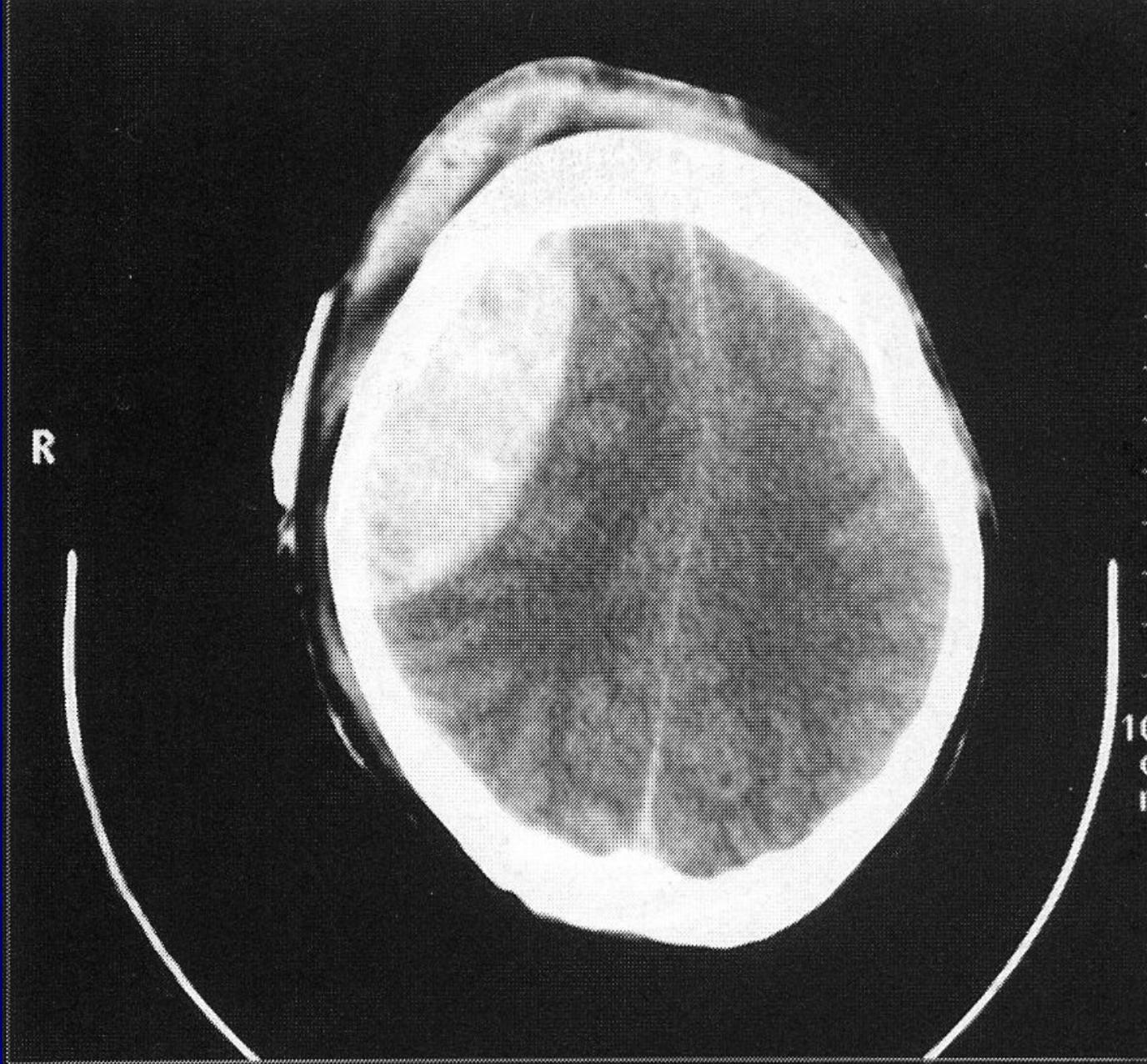
КТ :

- обнаружение излившейся крови в 1-е сутки в 90—95% случаев, а в более поздние сроки — в 60—80%.
- Визуализация наличия крови в базальных цистернах, латеральной борозде, на конвекситальной поверхности, в межполушарной щели. Возможно обнаружение прорыва крови в желудочковую систему (гемотампонада желудочков), а также субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний.
- Визуализация на 2—3-и сутки постепенно формирующейся зоны ишемии вследствие спазма поврежденной артерии
- Дифференциация САК от кровоизлияния в опухоль.

Исследование СМЖ приходится проводить при невозможности проведения КТ или неудовлетворительных результатах КТ, а также при подозрении на менингит.

- В первые 24—36 ч — примесь свежей крови;
- позднее — ксантохромия.

- Транскраниальная ультразвуковая доплерография начиная со 2-3-х суток выявляет ангиоспазм в бассейне поврежденной артерии.
- Селективная интраартериальная ангиография - визуализация всей артериальной системы головного мозга: обнаружение разорвавшейся аневризмы в ближайшие 24—36 ч. Позднее это становится затруднительным вследствие развития ангиоспазма; обнаружение множественных бессимптомных (неразорвавшихся) аневризм (в 15—20% случаев).



Хроническая субдуральная гематома слева

Клиническая дифференциальная диагностика ОНМК

Для ишемического инсульта характерны:

- Предшествующие ТИА или транзиторная монокулярная слепота;
- Выявленный ранее атеросклеротический процесс в сосудах сердца (кардиосклероз), магистральных артерий головы (МАГ), облитерирующий атеросклероз;
- Патология сердца (мерцательная аритмия, искусственный клапан, ревматизм, инф. эндокардит, о. инфаркт миокарда и др.);
- Развитие во время сна, после приема горячей ванны, во время приступа мерцательной аритмии, на фоне инфаркта миокарда, коллапса, кровопотери;
- Постепенное развитие неврологической симптоматики в ряде случаев ее мерцание, т.е. нарастание, уменьшение и вновь нарастание клинических симптомов;
- Возраст старше 50 лет;
- Чаще возникает ночью или утром после сна, на фоне нормальных цифр АД
- Превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой.

Для кровоизлияния в мозг характерны:

- 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, более характерен молодой возраст;
- Выраженная общемозговая симптоматика;
- Характерный внешний вид больного;
- Редкость ПНМК в анамнезе и отсутствие транзиторной монокулярной слепоты;
- Бурное развитие неврологической, общемозговой симптоматики, нередко через несколько минут развитие комы. Особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга, мозжечок, хотя изредка наблюдается и при обширных инфарктах в связи с закупоркой основной артерии с характерными симптомами;
- В анамнезе гипертоническая болезнь

Для субарахноидального кровоизлияния характерны:

- Относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет);
- Начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, во время активной, особенно физической деятельности;
- Первоначальными симптомами является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая», с возможной потерей сознания;
- Часто развитие психомоторного возбуждения, подъем АД, в последующем гипертермии;
- Наличие выраженного менингеального синдрома, нередко при отсутствии очаговой симптоматики
- В 100% наличие крови в ликворе

Фильм инсульт

Лечение инсульта

```
graph TD; A[Лечение инсульта] --- B[Базисная терапия]; A --- C[Реперфузия]; A --- D[Нейропротекция];
```

The diagram is a hierarchical flowchart. At the top is the main title 'Лечение инсульта' (Stroke Treatment). A vertical line descends from this title and branches into three horizontal lines. The leftmost branch leads to 'Базисная терапия' (Basic Therapy). The middle branch leads to 'Реперфузия' (Reperfusion). The rightmost branch leads to 'Нейропротекция' (Neuroprotection). Each of these three categories is enclosed in a semi-circular arc at its top and bottom.

Базисная
терапия

Реперфузия

Нейропротекция

Недифференцированная базисная терапия ОНМК

- Поддержания оптимального уровня оксигенации, АД
- Мониторинг и коррекция сердечной деятельности
- Постоянный контроль основных параметров гомеостаза
- Снижение повышенного внутричерепного давления
- Купирование судорожного синдрома
- Купирование вегетативных гиперреакций, психомоторного возбуждения
- Купирование болевого синдрома

Отек мозга

- Возвышенное положение головы – 30°
- Гипервентиляция (снижение P_{aCO_2} до уровня 26-27 мм рт. ст) является наиболее быстрым и эффективным методом снижения внутричерепного давления, но ее действие эффективно в течение 2-3 часов.
- Осмотические диуретики – маннитол в/в в первоначальной дозе 1,0 г/кг массы тела в течение 20-25 минут, а затем в дозе 0,25г/кг каждые 4-5 часов с той же скоростью в зависимости от клинической ситуации и с учетом осмолярности плазмы.
- Введение маннитола в данном режиме может продолжаться не более более 3-4 суток.
- Глицерин 10%, 20%- 0,5-1 г/кг в/в или перорально 1-1,5 г/кг каждые 6 часов.

- **Исключение эпилептических приступов, кашля, двигательного возбуждения, боли**
- **Медикаментозная терапия не должна быть профилактической или плановой!**
- **Гиперосмоляльные средства - 3-10% растворы хлорида натрия и маннитол - используют для лечения повышенного ВЧД.**
- **Гипоосмоляльные растворы (например, 5% раствор глюкозы и 10% раствор альбумина) не использовать**
- **Кортикостероиды, равно как и барбитураты, не доказали свою эффективность в качестве средств лечения отека мозга при инсультах, хотя цитопротективное действие первых продолжает обсуждаться.**

Причиной летальных исходов при ОНМК в 80% случаев является дислокационный синдром в результате отека мозга

- **Применение противоотечной терапии не оказывает должного эффекта при острой окклюзионной гидроцефалии, без неотложного хирургического лечения это состояние является фатальным.**
- **Оптимальными методами лечения являются:**
 - **- дренаж боковых желудочков;**
 - **- удаление гематомы при геморрагическом инсульте;**
 - **- декомпрессия задней черепной ямки или удаление некротизированной ткани при инфаркте мозжечка.**
- **Все они, по сути своей, - жизнесберегающие операции**

Общие принципы патогенетического лечения при ишемическом инсульте

- 1) восстановление кровотока в зоне ишемии (*рециркуляция, реперфузия*),
- 2) поддержание метаболизма мозговой ткани и защиту ее от структурных повреждений (*нейропротекция*).

Основные методы рециркуляции

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики.
2. Медикаментозный тромболизис (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена- альтеплаза (**АКТИЛИЗЕ**)).
3. Гемангиокоррекция - нормализация реологических свойств крови – Ht - 30–35%, антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные средства, ангиопротекторы,
4. Хирургические методы рециркуляции: наложение экстраинтракраниального микроанастомоза, тромбэктомия, реконструктивные операции на артериях.

3. Специфическая терапия ИИ

3.1. Реперфузионная терапия должна быть ранней (3-6 часов) и кратковременной

- **тромболизис** (хирург. удаление тромба, алтеплаза в первые 3 часа 0,9 мг на кг массы тела максимально 90 мг)
- **антиагреганты** (аспирин в сут дозе 100-300 мг, пентоксифилин,
у молодых с гиперкинетическим типом кровообращения-
пропранолол;
у пожилых –ангинин, продектин, пармидин)
- **антикоагулянты** (гепарин 10 000 ЕД 4-6 разв день,
НМГ- клексан, фраксипарин 0,5 мг на кг каждые 12 часов)

3. Специфическая терапия ИИ

3.2. Нейропротекция

магния сульфат 5% 10 мл в/в (позволяет расширить временное окно для тромболизисной терапии),

глицин 0,1 г до 10 таб - начиная с первых часов в течении 5 дней (снижает уменьшение объема инфаркта мозга)

семакс 1% по 3 капли в каждый носовой проход 4-6 раз в сутки в течении 10 дней

мексидол 400 мг 8 мл в/в капельно в натрия хлорида два раза в сутки в течении первых 15 дней 200 мг внутримышечно последующие 10-15 дней, затем табл.

церебролизин -10 мл в/в 10 дней, затем 5 мл в/в 20 дней.
Эффект последствия сохраняется 6 мес. – курс 2 раза в год

При тяжелом инсульте с выраженной гиперреактивностью в первые трое суток не использовать препараты истощающего метаболического действия: пирацетам, ноотропил, пикамилон.

- **Первичная нейропротекция** направлена на прерывание этапов патогенетического ишемического каскада.
- блокаторы NMDA рецепторов – ионы магния (магний сульфат не только безопасен, но достоверно увеличивает долю больных с хорошим восстановлением)
- естественным активатором тормозной нейротрансмиттерной системы глицин 1-2 г в сутки (20 мг/кг)

Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии, может быть начата спустя 3-6 часов, но не менее 7 дней

- *Антигипоксанты* (мексидол, эмоксипин, милдронат, актовегин)
- *Нейромодуляторы с нейротрофическим действием:* церебролизин; цераксон

Дифференцированное лечение геморрагического инсульта (консервативное)

- Применение средств ангиопротекторного действия, способствующих укреплению сосудистой стенки.
- Профилактика сосудистого спазма (вазоселективные блокаторы кальциевых каналов - нимодипин до 25 мг/сут. в/в капельно или по 0,3-0,6 каждые 4 часа внутрь)
- Гемостатики – дицинон (этамзилат натрия) 2 – 4 мл в/в, в/м 4 раза в сутки
- Ингибиторы протеолиза – трасилол 25 – 75 тыс. ЕД 2 раза в сутки, гордокс 40 - 60 тыс. ЕД 2 раза в сутки, контрикал 40 тыс. в сутки