ИНСУЛЬТ (от лат . insulto - скачу, впрыгиваю), "мозговой удар" - острое нарушение мозгового кровообращения. Ишемический инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения вследствие падения давления в системе кровоснабжения головного мозга.

**Этиология.**

В большинстве случаев инсульты являются осложнением гипертонической болезни и атеросклероза, реже они обусловлены болезнямиклапанного аппарата сердца, инфарктом миокарда, врожденными

аномалиями сосудов мозга, геморрагическими синдромами и артериитами. Приблизительно у 90% больных с инсультом обнаруживают те или иные формы поражения сердца с симптомами сердечно-сосудистой недостаточности.

Исключение составляют лишь некоторые варианты геморрагических инсультов, например при разрыве аневризмы у людей молодого возраста.

Острые поражения сосудов мозга подразделяют на пять групп:

1) преходящие нарушения мозгового кровообращения;

2) инфаркт мозга;

3) эмболия сосудов мозга;

4) кровоизлияние в мозг;

5) субарахноидальное кровоизлияние.

Выделяют также так называемый малый инсульт, или инсульт с обратимым неврологическим дефицитом, при котором все очаговые симптомы исчезают через 3 нед.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения - остро возникающие расстройства кровообращения, при которых очаговые и общемозговые симптомы держатся не более 24 ч. Непосредственной причиной их является микроэмболия скоплениями кристаллов холестерина, фрагментами атероматозных бляшек или конгломератами тромбоцитов.

Микроэмболы, заносимые током крови в мелкие сосуды мозга, вызывают регионарный спазм. Реже преходящие нарушения обусловлены микрогеморрагиями.

Дисциркуляция в бассейне сонных артерий проявляется онемением половины лица, гемипарестезиями или гемипарезом. Недостаточность кровотока в вертебробазилярной системе, встречающаяся много чаще, проявляется головокружением, рвотой и неустойчивостью при ходьбе, изредка очаговыми знаками. Частым вариантом преходящих цереброваскулярных расстройств является гипертонический церебральный криз, при котором преобладают общемозговые и вегетативные симптомы:

оловная боль, тошнота, рвота, звон и шум в ушах, головокружение, потливость, гиперемия лица.

Инфаркт мозга (тромбоз по старым классификациям) характеризуется наличием в анамнезе транзисторных ишемических атак, постепенным (в течение нескольких часов) формированием очаговых знаков, сохранностью сознания, отсутствием или малой выраженностью общемозговых симптомов, отсутствием крови в цереброспинальной жидкости.

Однако при обширных инфарктах общемозговые симптомы могут не уступать таковым при кровоизлиянии в мозг. "

Мерцание" очаговых симптомов перед окончательным развитием очагового выпадения или "ступенеобразное" формирование дефекта, наличие шума при аускультации сонной артерии или уменьшение ее пульсации с большой долей вероятности указывают на экстрацеребральный генез ишемии, вызываемой атеросклеротической окклюзией магистральных сосудов шеи (не менее половины всех случаев мозговых инфарктов). Вопреки бытующим представлениям относительно нередко инфаркт мозга развивается на фоне резкого повышения АД.

Эмболия сосудов мозга характеризуется апоплектиформным развитием инсульта, нередко потерей сознания и наличием у большинства больных ревматической митральной болезни, реже недавно перенесенного инфаркта миокарда или пролапса митрального клапана (эхокардиография).

"Парадоксальная эмболия" -инсульт при врожденном незаращении межпредсердной перегородки, обусловливающем попадание в мозговые сосуды эмболов из тромбированных вен нижних конечностей. Инфаркт, возникающий вследствие эмболии мозгового сосуда, может носить как ишемический, так и геморрагический характер и широко варьирует в размерах. У некоторых больных с эмболическим инсультом наблюдается стадия предвестников ("инсульт в ходу"): за несколько часов (реже дней) появляются локальные или диффузные головные боли, а иногда и преходящие очаговые симптомы. У 5- 10% больных отмечаются повторные эмболии, в том числе других органов. В связи с этим обстоятельством встает вопрос о хирургической коррекции порока и удалении тромботических масс из полостей сердца в каждом случае инсульта при ревматическом пороке сердца.

Дифференциальный диагноз мозгового инсульта нередко требует исключения воспалительного или опухолевого поражения мозга

Решающее значение во всех сомнительных случаях имеет компьютерная томография.

**Патогенез ишемического инсульта**

В последние годы накоплены новые данные о метаболических аспектах патогенеза ишемического инсульта, стадийности изменений биохимических процессов, ультраструктуры и гемодинамики головного мозга.

Гемодинамика головного мозга при ишемическом инсульте

Для обеспечения структурной и функциональной целостности мозга необходимы адекватная оксигенация и снабжение глюкозой. Потребление кислорода варьирует от 6 мл/100г/мин в коре до 2 мл/100г/мин в белом веществе. В последние годы разработана концепция различных порогов изменения мозгового кровотока. В норме мозговой кровоток составляет приблизительно 58,0 мл/100 г вещества мозга в 1 мин. Снижение его до 20 мл/100г/мин (функциональный, или ишемический порог) вызывает изменения параметров ЭЭГ и вызванных потенциалов, эта величина является пороговой для развития неврологических нарушений.

Дальнейшее изменение мозгового кровотока - до уровня 8 - 10 мл/100 г/мин - рассматривается как инфарктный порог нарушения церебральной гемодинамики, при этом происходит гибель нейронов. В условиях снижения кровоснабжения мозга закономерно создается градиент кровотока и уровня функциональной сохранности нейрональных структур. В центре зоны ишемии (ядро инфаркта) показатели кровотока близки к инфарктному порогу, а по периферии, в маргинальной, обычно кольцевидной зоне величина кровотока соответствует функциональному порогу. Окружающая ядро инфаркта область, которая характеризуется значениями показателей кровотока между величинами функционального и инфарктного порогов и относительной сохранностью нейрональных структур при нарушении их функциональной активности, называется зоной ишемической полутени (penumbra). В результате спонтанных компенсаторных процессов (адекватное коллатеральное кровоснабжение, лизис мелких тромбов в артериолах) и интенсивных мер терапии, обеспечивающих быструю реперфузию ишемизированной зоны, нормализацию метаболизма, обратное развитие отека мозга, возможно восстановление функциональной активности нейронов зоны ишемической полутени и регресс неврологических нарушений. Отрезок времени, на протяжении которого ишемия считается в наибольшей степени обратимой, и, следовательно, активные терапевтические мероприятия наиболее перспективны, называется "терапевтическое окно".

Многочисленные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что продолжительность "терапевтического окна" определяется многими факторами, в том числе, локализацией очага поражения, его размерами, индивидуальными особенностями метаболизма и микроциркуляции. С практических позиций этот срок считают равным 6 ч.

Через несколько минут ишемии начинаются отчетливые изменения метаболизма нейронов. Страдает ионный гомеостаз, поскольку нарушение функционирования энергозависимой натриевой "помпы" приводит к накоплению ионов натрия внутри и калия вне клетки. Последний фактор может провоцировать отек и набухание астроглии, что усугубляет ишемическое повреждение мозга и увеличивает размеры функционально неактивной зоны, окружающей зону ишемического некроза (инфаркта) мозговой ткани - зоны ишемической полутени.

**Биохимические процессы, происходящие в нейронах при ишемическом инсульте**

Следующим важным звеном в развитии ишемических нарушений является повышение концентрации кальция внутри клетки. Последнее вызвано высвобождением кальция из митохондрий в условиях высокой концентрации натрия и свободных жирных кислот, и из эндоплазматического ретикулума при недостатке АТФ.

Повышение концентрации внутриклеточного кальция способствует активации мембранных фосфолипаз, что приводит к разрушению фосфолипидных структур мембран и высвобождению свободных жирных кислот. Одна из жирных кислот, арахидоновая кислота, может метаболизироваться в простагландины, лейкотриены и тромбоксаны, обладающие разрушительным действием на ишемизированные ткани. Накопление простагландинов и тромбоксанов способствует также агрегации тромбоцитов и усугублению нарушений микроциркуляции.

Разрушение мембран вызывает изменения деятельности рибосом с нарушением синтеза белка, что значительно снижает компенсаторные возможности клетки и усугубляет нарушения метаболизма.

Еще одним важным последствием ишемии является развитие лактат-ацидоза вследствие анаэробного метаболизма глюкозы. Показано, что исходно высокий уровень глюкозы провоцирует лактат-ацидоз.

Деполяризация клеточных мембран приводит к высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров - глутамата и аспартата, что оказывает дополнительный цитотоксический эффект. Глутамат активирует NMDA-каналы, способствующие входу ионов кальция в клетку, что запускает описанный выше патобиохимический каскад.

Таким образом, через несколько минут ишемии начинаются отчетливые изменения метаболизма. Вследствие нарушения аэробного метаболизма глюкозы и дефицита макроэргов страдает ионный К-Na гомеостаз, что вызывает отек и набухание астроглии, усугубляя ишемическое повреждение мозга. Происходит "выброс" глутамата и аспартата; глутамат активирует NMDA - каналы, способствующие входу ионов кальция в клетку; повышение концентрации внутриклеточного кальция приводит к активации мембранных фосфолипаз, разрушению фосфолипидных структур мембран и высвобождению свободных жирных кислот с последующим накоплением простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов. Развивается лактат-ацидоз. Интенсивность описанного каскада патобиохимических реакций максимальна в первые дни ишемического инсульта, когда в основном формируется зона инфаркта мозга с усугублением или регрессом изменений в зоне ишемической полутени. Начиная с 4-7-х суток заболевания постепенно интенсифицируются процессы репарации, активизируются белоксинтезирующие структуры, восстанавливается целостность функциональных систем мозга. При этом важнейшее значение имеют нормализация состояния рецепторов систем нейротрансмиссии, в частности, ацетилхолинергической и дофаминергической, и восстановление взаимосвязи различных мозговых зон. Процессы функциональной компенсации максимально интенсивны в первые 5-6 нед. Стадийность рассмотренных изменений и их характер подвержены значительным индивидуальным колебаниям, что обусловлено тяжестью заболевания, особенностями метаболизма, пластичности, гемодинамики головного мозга.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ИНСУЛЬТА

геморрагический ишемический Возраст 40 - 50 лет 50 - 60лет

Время днем ночью,утром

АД АД высокое АД низкое

Сознание сознание утрачено сознание не нарушено

Развитие бурное вялое

очаговые грубые негрубые

симптомы

в анамнезе ГБ в анамнезе

атеросклероз

Дифференциальный диагноз мозгового инсульта нередко требует исключения воспалительного или опухолевого поражения мозга

Решающее значение во всех сомнительных случаях имеет компьютерная томография.

Лечение.

Больничные условия резко расширяют диапазон терапевтических возможностей и обеспечивают постоянный контроль за состоянием больного, поэтому следует помещать в стационар большинство больных с мозговым инсультом.

Противопоказаниями к перевозке в стационар являются грубые нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, а также предагональное состояние. Нецелесообразно направлять в стационар лиц старческого возраста с тяжелыми возрастными соматическими изменениями и признаками маразма.

Установить характер инсульта в первые часы болезни часто невозможно, поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, гомеостаза и профилактику пневмоний, тромбоэмболии, пролежней.

Лекарственная стимуляция дыхательного центра при мозговом инсульте нецелесообразна;лобелии и цитатой ввиду их неэффективности и побочных

влияний не применяют. Для компенсации сердечной деятельности вводят в/в(медленно!) строфантин или другие сердечные гликозиды; п/к сульфокамфокаин, кордиамин. В случае развития отека легких добавляют диуретики: фуросемид, этакриновую кислоту (урегит), маннит, эуфиллин. Повышенное АД следует снижать до привычных для больного цифр, а не до стандартных показателей нормы.

Для быстрого снижения АД наиболее эффективны вводимые парентерально клофелин, резерпин (рауседил), диуретики (фуросемид, урегит), нейролептики, дибазол и ганглиоблокаторы. Папаверин, но-шпа, галидор даже при парентеральном введении существенным гипотензивным действием не обладают, так же, как и сульфат магния. При острой гипотонической реакции (коллапс) применяют гипертензизные средства и внутривенное струйное или капельное введение жидкости. Важное место в лечении инсульта занимает борьба с отеком мозга. Выраженным противоотечным действием обладают все диуретические

средства (фуросемид, урегит, эуфиллин), гиперосмолярные растворы, в первую очередь 20% раствор маннитола.

Дексаметазон в/в от 16 до 24 мг/сут (при отсутствии гипертензии и диабета). Мощным эффектом обладает назначаемый внутрь (или вводимый через зонд) глицерин, разовую дозу которого определяют из расчета 1 г/кг.

Кровопускание при мозговом кризе или инсульте исключено из врачебной практики.

С первых дней при тяжелом инсульте необходимо назначение антибиотиков для профилактики пневмонии. При гипертермии применяют пузырь с холодной водой или льдом и т. п. В случаях выраженного психомоторного возбуждения наиболее целесообразно парентеральное применение диазепама (седуксена) или оксибутирата натрия (ГОМК). Для купирования рвоты и икоты показаны нейролептики, антигистаминные препараты и церукал. При развитии сердечно-сосудистой недостаточности и связанных с нею расстройств циркуляции большинство препаратов необходимо вводить внутривенно, а не подкожно или внутримышечно. Важную роль в остром и особенно восстановительном периоде инсульта играет борьба с гиподинамиай; больного уже с первых суток каждые 2 ч нужно поворачивать в постели с целью профилактики пневмонии и пролежней. Существенное значение имеют туалет полости рта (удаление съемных

протезов!), уход за кожей и высококалорийная и легкоусвояемая пища. При задержке стула назначают слабительные средства, при задержке мочи - катетеризацию.

Вопрос о сроках активизации решается индивидуально. При геморрагических и эмболических инсультах длительность строгого постельного режима не должна быть менее 3 нед. Напротив, при благоприятном течении неэмболических инфарктов и преходящих нарушений мозгового кровообращения больных можно осторожно сажать уже через несколько дней после инсульта. Особенно плохо переносят гиподинамию пожилые люди; в случае длительного постельного режима их последующая реабилитация крайне осложняется из-за декомпенсации вестибулярного аппарата. Восстановительную гимнастику и особенно массаж при удовлетворительном состоянии больного можно начинать уже в первые дни болезни.

Следует соотносить объем нагрузок с тяжестью инсульта и состоянием сердечно-сосудистой системы.

Дифференцированное лечение ишемических инсультов.

Препараты, расширяющие мозговые сосуды, могут не давать нужного эффекта из-за патологической реакции сосудов пораженной зоны, что иногда еще более усугубляет ишемию в пораженном участке (синдром внутримозгового "обкрадывания"). Однако повседневная практика безусловно оправдывает целесообразность парентерального введения ксантинола никотината, папаверина, но-шпы. Используют низкомолекулярный декстран реополиглюкин. Показаны приемы внутрь либо в/в инфузии кавинтона и трентала, приемы курантила и циннаризина. Внутривенно и (или) внутрь назначают пирацетам (3-4 ампулы 20% раствора по 5 мл/сут), пиридитол, церебролизин (по 5-10 мл в/в или в/м).

Ишемические приступы подразделяют на преходящие ишемические атаки, развивающийся инсульт и завершенный инсульт. Развивающимся инсультом принято считать период нарастания симптомов, обычно не превышающий 48 ч,

завершенные инсультом - этап стойкого неврологического дефекта. Антикоагулянты наиболее эффективны при развивающемся инсульте. Однако длительное применение их может вызвать геморрагические осложнения микро- и макрогематурия, подкожные петехиальные геморрагии, носовые и желудочные кровотечения, мозговые кровоизлияния). Антикоагулянты противопоказаны при заболеваниях печени, почек, пороках сердца в стадии декомпенсации, септических состояниях, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественных новообразованиях, болезнях крови с нарушением

гемостатических показателей, беременности, в послеродовом периоде. Противопоказаниями являются

также коматозное состояние или состояние глубокого сопора к моменту решения вопроса о назначении антикоагулянтов;высокие цифры АД (систолическое выше 200, диастолическое - выше 100 мм рт. ст. ); эпилептические припадки после возникновения инсульта; повышенный лейкоцитоз (свыше 10 € 103 /мкл), обнаруженный в течение первых суток после развития инсульта; невыясненный

геморрагический инсульт в анамнезе. Антикоагулянтная терапия безусловно показана больным с церебральными эмболиями кардиального происхождения. Ее начинают с гепарина - 10 000 ЕД 4-6 раз в день в течение 3 дней в/в или

п/к. При в/в введении герапин действует немедленно, при п/к введении - через 40-50 мин. Лечение гепарином следует проводить под контролем времени свертываемости крови.

Оптимальным считается увеличение времени свертываемости в 2,5 раза. Для предупреждения геморрагических осложнений следует систематически контролировать состав мочи (появление эритроцитов). Обычно на 3-й день лечения вводят антикоагулянты непрямого действия в нарастающей дозе, а дозу гепарина снижают. Лечение антикоагулянтами непрямого действия

проводят под контролем протромбинового индекса, который на следует снижать более чем до 40-50%. Предпочтение следует отдавать производным

индандиона-фенилину и омефину. Индивидуальная чувствительность больных к антикоагулянтам непрямого действия различна. Изменяя ежедневные дозы антикоагулянтов в зависимости от показателей протромбинозого индекса (при ежедневном контроле), в течение недели можно подобрать стабильную схему приема препаратов. Геморрагические осложнения, вызванные антикоагулянтами, лечат по общим принципам гемостатической терапии: эпсилон-аминокапроновая кислота, гемофобин, свежезамороженная плазма 1-2 л/сут. В случае передозировки гепарина вводят в/в его антагонист - протамина сульфат (по 5 мл 1 % раствора).Дифференцированное печение геморрагического инсульта. Наиболее выраженным коагулянтным и антифибринолитическим действием обладает аминокапроновая кислота. Максимальный эффект достигается при ее в/в введении повторно с интервалам 4-6 ч в дозе 20-30 г/сут. Внутрь препарат принимают с интервалом 4 ч, предварительно растворив его в сладкой воде.

Умеренным гемостатическим эффектом обладают вводимые в/в глюконат кальция, аскорбиновая кислота, а также внутримышечные инъекции викасола. Исключительно важную роль играет коррекция повышенного артериального давления. Следует избегать резкого снижения его из-за риска ухудшить перфузию мозга.

Прогноз при инфаркте мозга определяется в первую очередь его локалиэацией и обширностью пораженной зоны мозга; исход эмболического инсульта в немалой степени зависит, кроме того, и от эмболии в другие органы. Кровоизлияние в мозг в 70-80% случаев приводит к смерти больных. От первой атаки спонтанного оболочечного кровоизлияния умирает около 50% больных. Активным восстановительным лечением удается добиться того, что больные с гемиплегией могут самостоятельно ходить; движения в руке восстанавливаются обычно хуже, чем в ноге.