Министерство науки и высшего образования РФ
ФБГОУ ВО «Бурятский государственный универитет имени Доржи Банзарова»
Медицинский институт
Кафедра поликлинической терапии и профилактической медицины с курсом общественного здоровья и здравохранения

«Геморрагический инсульт»

Выполнил:
Студент 4 курса, 141706 гр.
Бальчунас Н.В.
Преподаватель: Бальхаев И.М.,
доцент, д.м.н.

Улан-Удэ
2021 г.

Инсульт

- это острое нарушение мозгового кровообращения с внезапным развитием очаговых и общемозговых нарушений, с возможным расстройством сознания и стойким дефицитом функций мозга, продолжительностью более 24 часов или приводящее к смерти.
- это состояние, при котором в результате прекращения поступления крови в головной мозг из-за закупорки артерии или излития крови через разрыв стенки сосуда происходит повреждение или гибель нервных клеток;
- это быстро развивающееся нарушение мозгового кровообращения, с одновременным повреждением ткани мозга и расстройством его функций.
- Это быстро развивающийся клинический синдром очагового (или генерализованного – при субарахноидальном кровотечении) нарушения функций мозга вследствие причины цереброваскулярного происхождения, длящийся более 24 часов или приводящий к смерти при отсутствии иных явных причин этого синдрома.

Кровоснабжение головного мозга

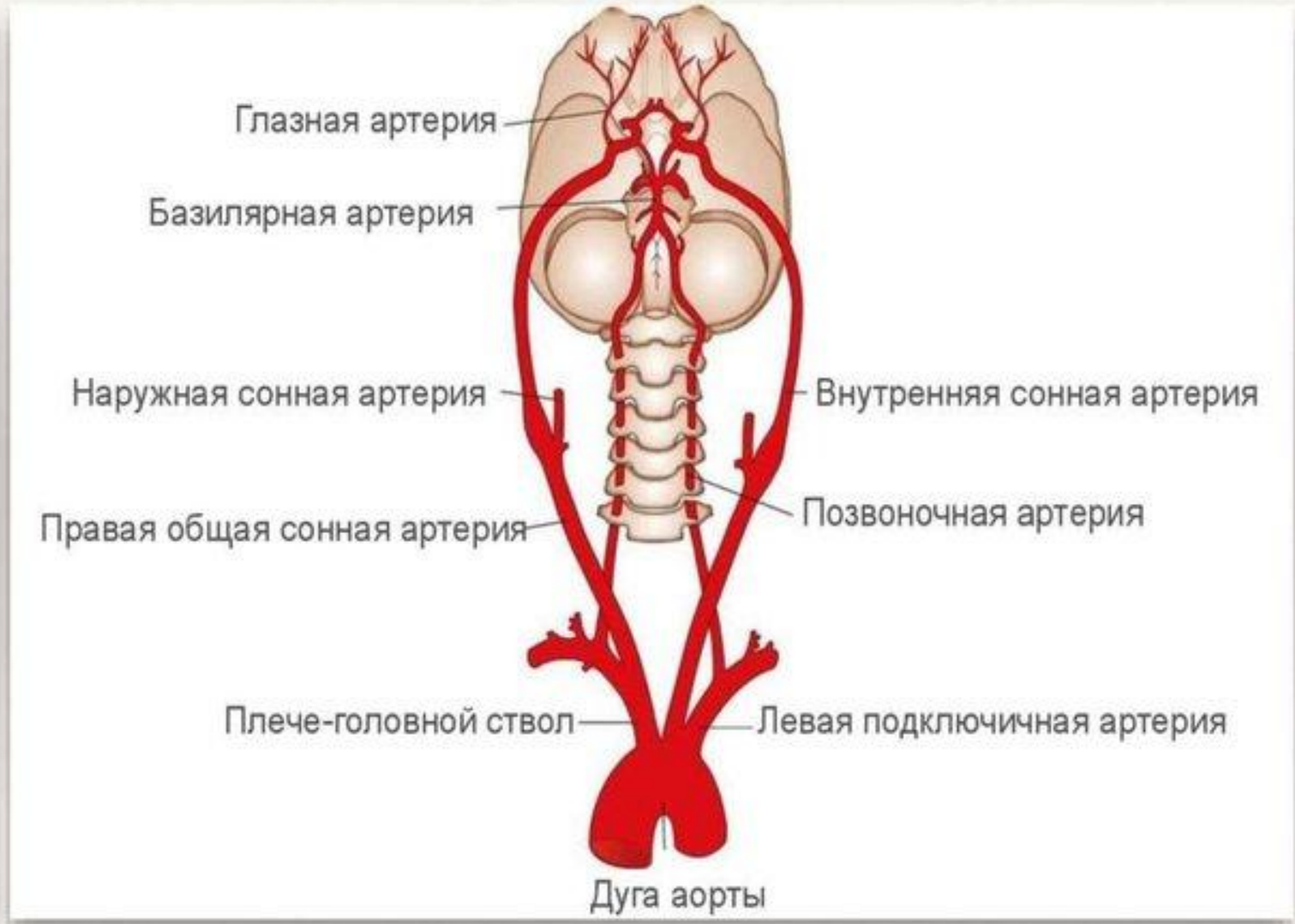
Головной мозг получает кровоснабжение из двух внутренних сонных артерий, которые отходят от общих сонных артерий, и двух позвоночных артерий, берущих начало от подключичных артерий.

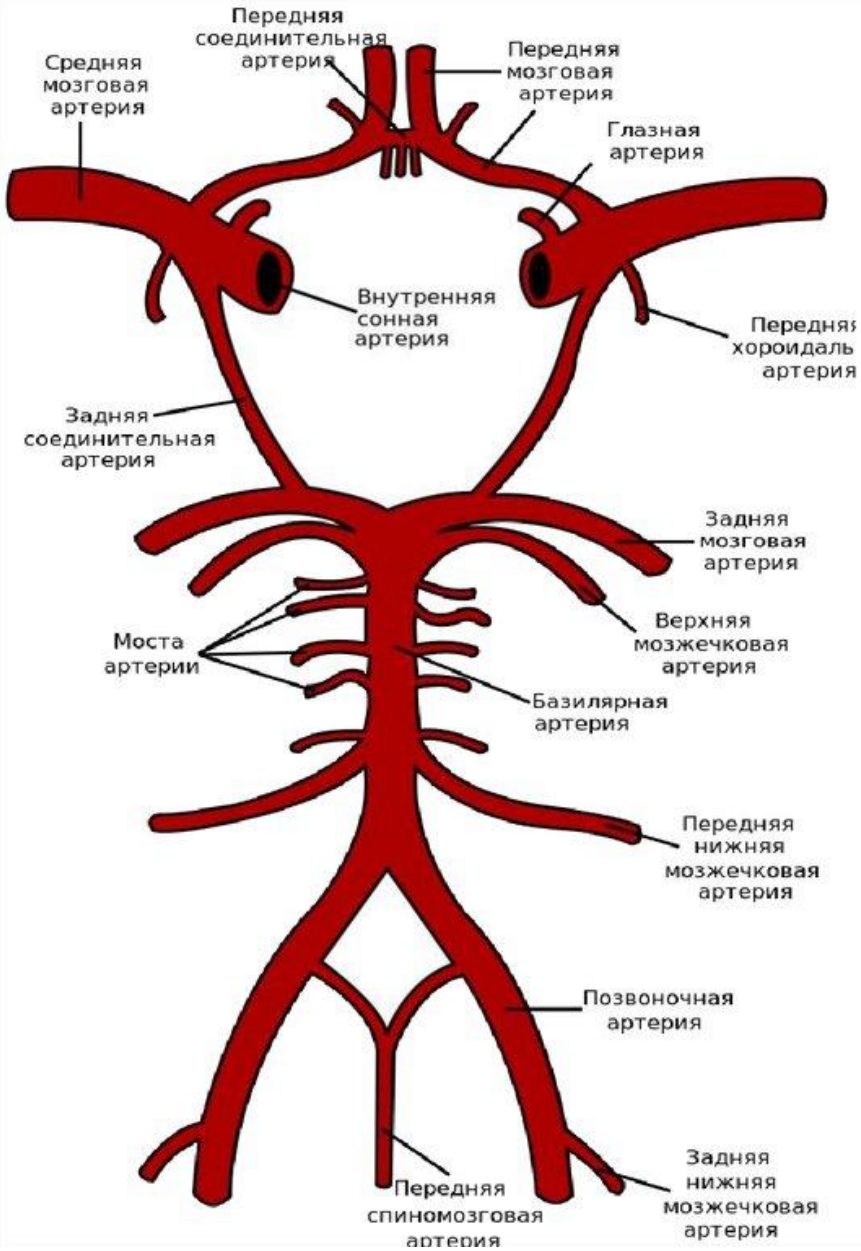
Внутренние сонные артерии проникают в полость черепа через каналы сонных артерий, и на основании черепа у наружного угла зрительного перекрёста (хиазмы) делятся на передние мозговые и средние мозговые артерии. Передние мозговые артерии анастомозируют между собой с помощью передней соединительной артерии. После входа в полость черепа от каждой внутренней сонной артерии отходят глазничная, передняя ворсинчатая и задняя соединительная артерии.

Две позвоночные артерии начинаются от подключичных артерий и, пройдя через отверстия в поперечных отростках CV1-C1 позвонков, проходят через большое затылочное отверстие в полость черепа. Соединяются у заднего края моста мозга, образуя базилярную артерию. Последняя выше спинки турецкого седла, у переднего края моста мозга, разделяется на две задние мозговые артерии, каждая из которых соединяется с внутренней сонной артерией через заднюю соединительную артерию.

Артериальное кольцо, которое образуют на основании мозга анастомозирующие артерии, носит название артериального круга большого мозга, или виллизиева круга В физиологических условиях, вследствие одинакового давления в сосудах виллизиева круга, кровь из внутренней сонной артерии одной стороны не поступает в противоположное полушарие. В случаях нарушения кровотока в одной из мозговых артерий происходит его компенсация за счёт коллатерального кровоснабжения из ветвей внутренней сонной артерии противоположной стороны и позвоночных артерий.

Кровоснабжение головного мозга





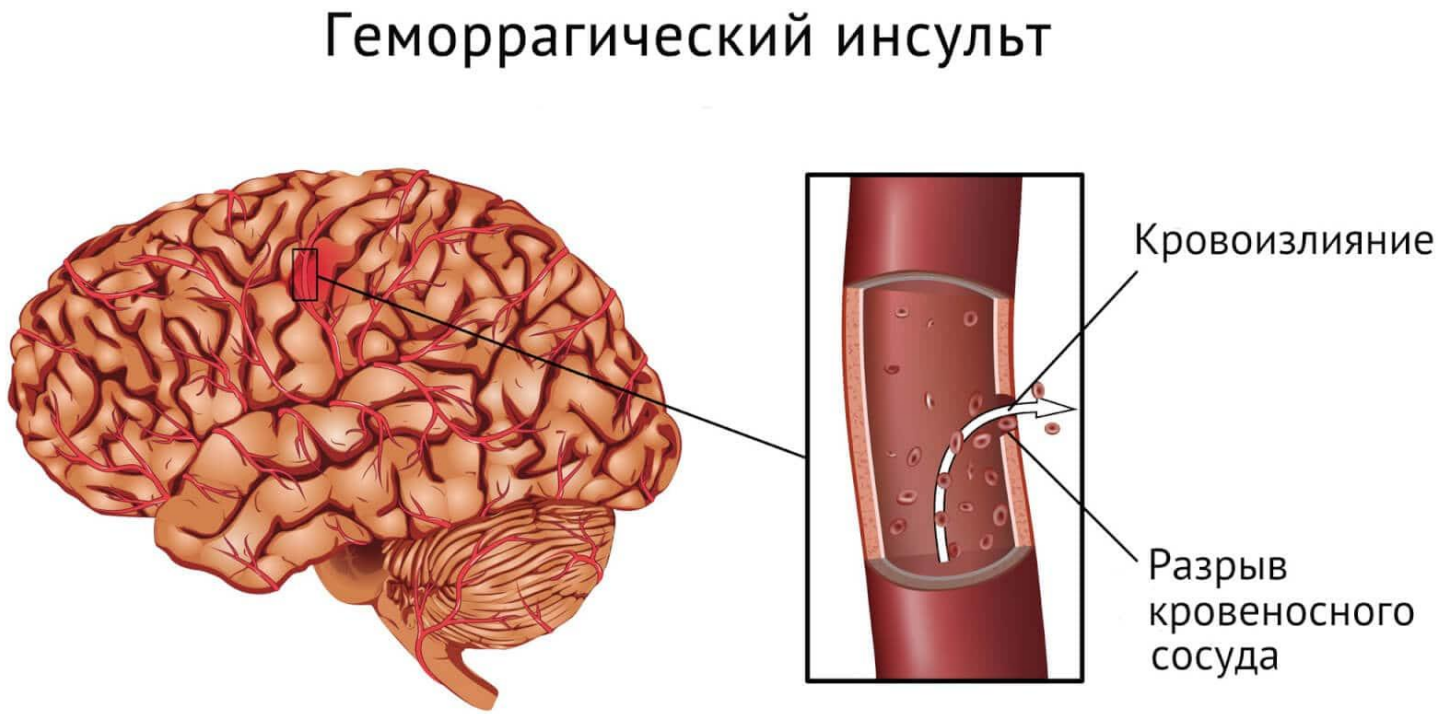
КРОВОСНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Мозг состоит из клеточных элементов, требующих для своей жизнедеятельности непрерывного притока кислорода. Функционирование нейронов мозга требует значительных затрат энергии, которую мозг получает через сеть кровоснабжения.

Виллизиев круг- Артериальный круг головного мозга, расположенный в основании головного мозга и обеспечивающий компенсацию недостаточности кровоснабжения за счет перетока из других сосудистых бассейнов. Назван в честь английского врача Томаса Уиллиса.В норме составляющие Виллизиев круг сосуды образуют на основании мозга замкнутую систему.

Гемморагический инсульт

– полиэтиологическое заболевание, включающее все формы нетравматического внутричерепного кровоизлияния.



Этиология

Первичные кровоизлияния в мозг наиболее часто связаны:

-с артериальной гипертензией

-с церебральной амилоидной ангиопатией

При вторичном внутримозговом кровоизлиянии гематома возникает вследствие следующих причин:

-разрыва внутричерепных аневризм и артерио-венозных мальформаций;

-коагулопатий (ятрогенные коагулопатии и тромбоцитопении, при лейкемии, циррозе печени и заболеваниях крови);

-васкулопатий (септический или микотический артериит);

-кровоизлияний в опухоль.

Основными причинами возникновения и развития геморрагического инсульта может быть:

- гипертоническая болезнь 2 или 3 стадии;
- нарушения эндокринной системы (заболевания щитовидной железы, аденома гипофиза);
- системные заболевания соединительной ткани;
- болезни крови (гемофилия, тромбоцитопения);
- авитаминоз;
- интоксикации;
- врожденна ангиома.

На фоне перечисленных заболеваний эндотелий (стенки мозговых сосудов) функционирует с нарушениями, которые усиливают проницаемость сосудов головного мозга. В результате высокого артериального давления происходит большая нагрузка на эндотелий и наблюдается образование аневризм и микроаневризм.

Факторы риска

- гипертензия;
- абдоминальное ожирение;
- дислипидемия;
- низкая ФН;
- курение;
- длительные изнуряющие диеты;
- заболевания вегетососудистой системы;
- сахарный диабет;
- злоупотребление алкоголем;
- нервные перенапряжения;
- стрессы или депрессии.

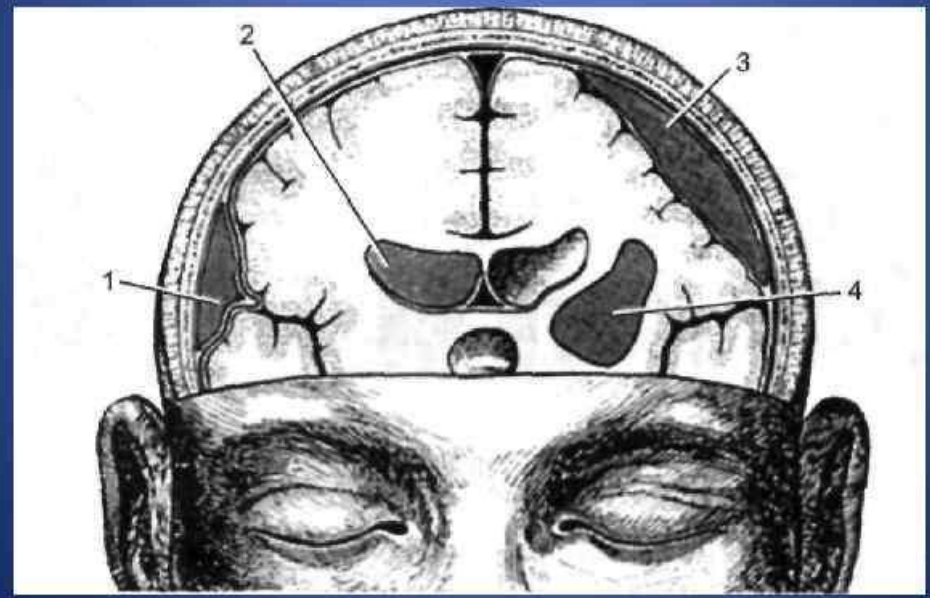
Классификация кровоизлияний

- Кровоизлияние на периферии мозга или непосредственно в его тканях;
- Вентрикулярное кровоизлияние: наблюдается в боковых желудочках головного мозга;
- Субарахноидальное кровоизлияние: локализуется в пространстве между твердой, мягкой и паутинной оболочкой головного мозга;
- Комбинированный инсульт: распространяется сразу на несколько областей мозга.

Можно выделить периферическое кровоизлияние и внутримозговое. Второе намного опаснее и провоцирует образование гематом, отек мозга и отмирание поврежденных тканей головного мозга.

sosudinfo.ru

Внутричерепные гематомы:
1 - эпидуральная;
2- субдуральная; 3 - внутримозговая;
4 - внутрижелудочковая.



КТ пациента с ГИ с формированием внутримозговой гематомы объемом до 25 мл в проекции правого путамена с прорывом крови в желудочковую систему (белые стрелки).

Патогенез

Существуют два механизма развития кровоизлияния: по типу гематомы и по типу диапедезного пропитывания. Кровоизлияния по типу гематомы встречаются в 85% случаев, имеют типичную локализацию в подкорковых ядрах, полушариях мозга и мозжечке. При данном типе кровоизлияния излившаяся кровь раздвигает мозговое вещество, что сопровождается перемещением отдельных участков мозга. В связи с этим, в первые часы не происходит значительного разрушения мозгового вещества. Продукты распада кровоизлияния вызывают развитие цитотаксического, а после нарушения гематоэнцефалического барьера и вазогенного отека. Развивается воспалительная реакция, апоптоз и некроз нервной ткани в перигематомной области. Формирование перигематомного отека усиливает сдавление, дислокацию головного мозга.

Кровоизлияния по типу диапедеза встречаются значительно реже, являясь чаще всего следствием системных изменений сосудистой стенки и увеличения ее проницаемости и/или системных изменений гемостаза. Такие кровоизлияния чаще имеют небольшие размеры и располагаются преимущественно в таламусе или варолиевом мосту.

Клиника

Признаки геморрагического инсульта подразделяются на две группы:

- Очаговые: когда симптоматика зависит от месторасположения очага заболевания (где находился сосуд в момент разрыва) и пораженных структур головного мозга.

- Общемозговые, связанные с нарушением гемодинамики. Общемозговая симптоматика включает в себя сильные головные боли, ощущение тошноты и рвоту, головокружения, нарушения сознания.

Критерии диагноза геморрагический инсульт:

- клиническая картина заболевания: остро возникшая очаговая и менингеальная симптоматика
- данные нейровизуализации (предпочтительна компьютерная томография): внутримозговая гематома, не связанная с травмой

При подозрении на вторичный характер геморрагического инсульта, в том числе и у страдающих артериальной гипертонией, требуется установление возможных причин кровоизлияния (коагулопатия (в т.ч. лекарственная), васкулопатия, эклампсия, заболевания крови и др.).

Лечение ГИ

Гемостатики (дицинон)

Стимулирует образование тромбоцитов и их выход из костного мозга. Гемостатическому действию, обусловленому активацией формирования тромбопластина в месте повреждения мелких сосудов и снижением образования в эндотелии сосудов простациклина PgI2, способствует повышению адгезии и агрегации тромбоцитов, что, в конечном счете, приводит к остановке или уменьшению кровоточивости. Увеличивает скорость образования первичного тромба и усиливает его ретракцию, практически не влияет на концентрацию фибриногена и протромбиновое время.

Вводят в/в 2—4 мл 12,5% р-ра, затем через каждые 4-6 ч по 2 мл.

Лечение

Догоспитальный этап:

Важной задачей догоспитального этапа является сбор анамнеза (время появления и изменение симптоматики, сопутствующие заболевания, принимаемые лекарства).

Помощь пациентам на догоспитальном этапе сводится к поддержанию проходимости дыхательных путей, стабилизации показаний гемодинамики и максимально быстрой транспортировке в ближайший сосудистый центр. Пациентов без жизнеугрожающих состояний, по возможности, необходимо транспортировать в центр, оказывающий высокоспециализированную медицинскую помощь. Это связано с необходимостью проведения контрастных исследований церебрального русла для определения причин инсульта, а также значительным количеством пациентов, которым может потребоваться хирургическая помощь.

Основные направления лечения

АД < 140 мм рт ст

Уменьшение отека мозга и предупреждение дислокации структур

Сатурация кислорода в крови >92%

Геморрагический инсульт

Лечение церебрального вазоспазма и вторичной ишемии

Симптоматическая терапия

Предупреждение тромбозов и тромбоэмболий

Стационарная помощь

Задачи:

- Коррекция респираторных нарушений

Пациенты должны находиться под пульсоксиметрическим мониторингом. Сатурация крови кислородом должна быть не ниже 92%.

Если выявлена гипоксия, следует наладить оксигенотерапию: 2–4 литра кислорода через носовые канюли.

Пациентам с тахипноэ более 32 или менее 12 в минуту, выраженной гипоксемией (pO_2 < 60 мм. рт. ст. в артериальной крови) или гиперкапнией (pCO_2 > 50 мм. рт. ст. в артериальной крови при отсутствии ХОБЛ), со снижением уровня сознания менее 9 баллов по шкале комы Глазго необходимо выполнить интубацию трахеи и проводить искусственную вентиляцию легких для обеспечения нормального газового состава крови.

- Контроль артериального давления

Согласно рекомендациям по лечению артериальной гипертензии, приятым в августе 2018 года на конгрессе Европейского общества кардиологов в Мюнхене пациентам с острым внутримозговым кровоизлиянием немедленное снижение АД не рекомендовано при систолической артериальной гипертензии <220 мм. рт. ст. Пациентам с ВМК и уровнем систолической артериальной гипертензии ≥220 мм. рт. ст. целесообразно осторожное снижение АД посредством внутривенной гипотензивной терапии с целью его снижения <180 мм. рт. ст.

Таким образом, оптимальное целевое артериальное давление при ГИ не установлено, однако приемлемым считается уровень САД 140 — 160 мм рт. ст. Из доступных в России препаратов для контроля за артериальным давлением, рекомендовано применение эналаприла. За рубежом используются бета-блокаторы и антагонисты кальция. Выбор препарата должен учитывать скорость наступления и продолжительность эффекта, способ введения (болюсно или в виде инфузии), сопутствующие заболевания, потенциальные нежелательные явления и опыт применения в конкретном учреждении.

- Контроль внутричерепного давления

Повышенное внутричерепное давление (ВЧД) при ВМК является следствием давления гематомы или масс-эффекта вследствие окружающего отёка. Развивающаяся при ВМК гидроцефалия может быть дополнительным фактором повышения ВЧД и повреждения мозга, которые приводят к углублению неврологического дефицита. Базовые мероприятия должны проводиться всем пациентам с ВМК.

Базовая терапия

- Подъём головной части кровати на 30 градусов.

- Лёгкая седация, обеспечивающая комфортное состояние пациента.

- По возможности, отказ от удерживателей эндотрахеальных трубок или фиксирующих устройств, которые могут сдавливать шейные вены.

- Использование для возмещения дефицита жидкости физиологического раствора и отказ от введения гипотонических растворов.

Повышение ВЧД или жизнеугрожающий масс-эффект поддаются лечению гипертоническим раствором хлорида натрия или маннитолом. Лечение проводится с целью достижения гиперосмолярности плазмы чтобы устранить избыточное накопление воды в мозговой ткани.

Доза маннитола 0,25 – 1,5 г/кг.

Доза гипертонического хлорида натрия для 3% раствора составляет 4 мл/кг, для 10% - 0,5 мл/кг

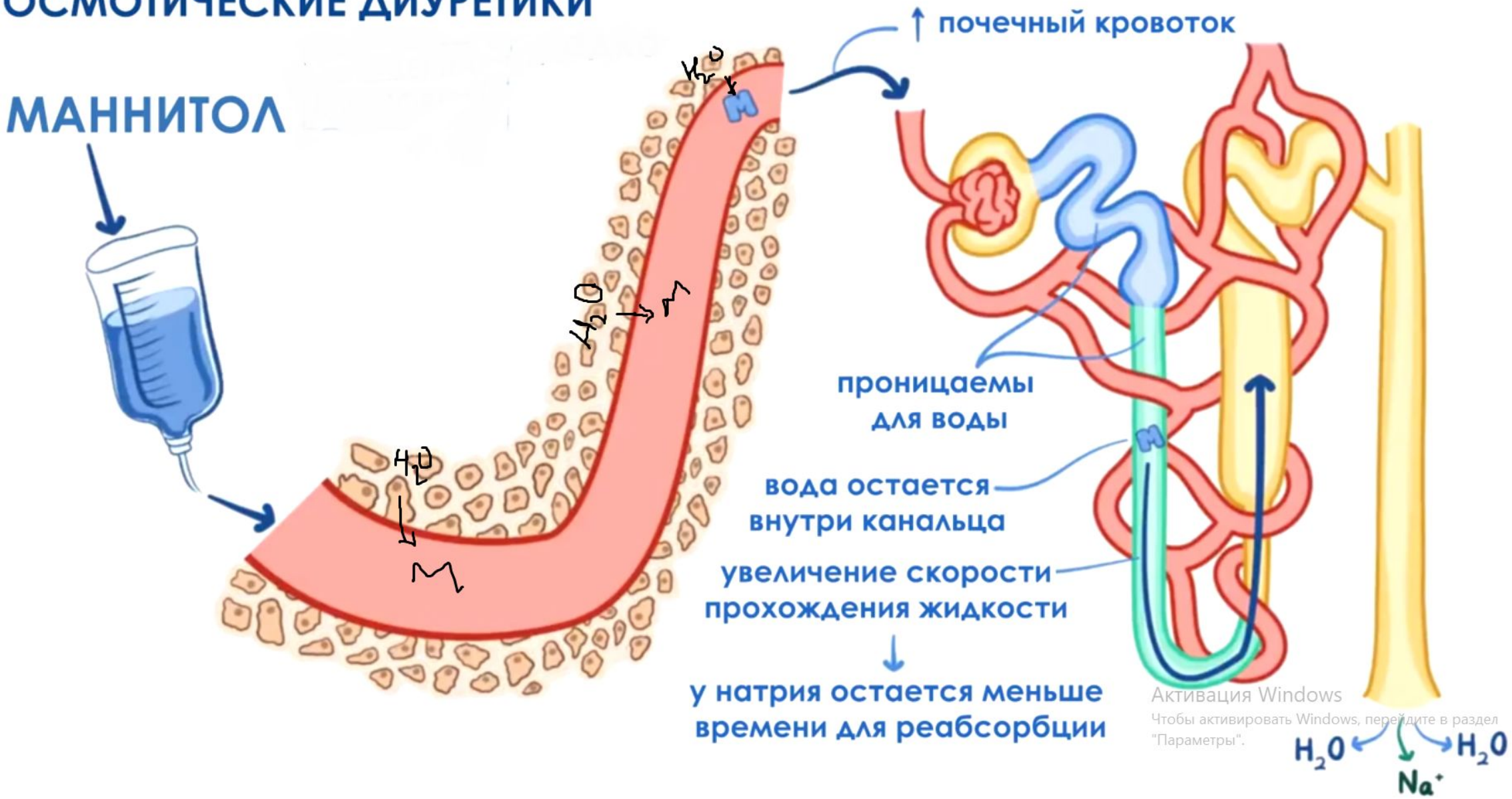
Маннитол (осмотический диуретик)

- Осмотический диуретик. Повышая осмотическое давление плазмы и фильтрации без последующей канальцевой реабсорбции, приводит к удерживанию воды в канальцах и увеличению объема мочи. Повышая осмолярность плазмы, вызывает перемещение жидкости из тканей (в частности, глазного яблока, головного мозга) в сосудистое русло. Вызывает выраженный диуретический эффект, при котором наблюдается выведение большого количества осмотически свободной воды, а также натрия, хлора, без существенного выведения калия. Вызывает повышение ОЦК.
- Механизм действия маннитола заключается в повышении осмотического давления крови, увеличении почечного кровотока и осмолярности фильтрата, уменьшении реабсорбции воды и ионов натрия в проксимальном канальце, нисходящей части петли Хенле и собирательных трубочках.

CAR MDC

ОСМОТИЧЕСКИЕ ДИУРЕТИКИ

МАННИТОЛ



Активация Windows
Чтобы активировать Windows, перейдите в раздел "Параметры".

- «Терапия отчаяния»

Погружение больного в медикаментозную кому целесообразно лишь в случае неэффективности дренирования спинномозговой жидкости и осмотической терапии. Медикаментозная кома уменьшает церебральный кровоток и снижает ВЧД.

- Терапия миорелаксантами

Иногда для снижения ВЧД у пациентов, которые не отвечают на аналгезию и седацию применяется терапия миорелаксантами, поскольку мышечная активность может способствовать повышению ВЧД посредством повышения внутригрудного давления, что уменьшает отток венозной крови из головного мозга. Недостатком терапии миорелаксантами является повышенный риск пневмонии и сепсиса. Помимо этого, оценка неврологического статуса у обездвиженного пациента становится невозможной.

- Гипервентиляция

Гипервентиляция вызывает быстрое снижение ВЧД, вызывая сужение церебральных сосудов. Целевое значение $PaCO_2$ >30 — 35 мм рт. ст. Более агрессивная гипервентиляция ($PaCO_2$ 26–30 мм рт. ст.) может приводить к ишемии головного мозга, что ухудшает исход. Однако, эффект гипервентиляции на ВЧД продолжается несколько минут. Таким образом, применение гипервентиляции остаётся терапией резерва в тех случаях, когда другое лечение было проведено в полном объёме. Указанный метод лечения может применяться в качестве экстренной терапии пациентов с признаками вклинения вещества головного мозга, до начала использования более надёжных методов лечения.

- Лечение церебрального вазоспазма

Нимодипин является блокатором кальциевых каналов. Сократительные процессы в гладкомышечных клетках зависят от ионов кальция, который входит в эти клетки во время их деполяризации. Нимодипин ингибирует перенос кальция в эти клетки, подавляя таким образом сокращение гладкомышечных клеток. В экспериментах на животных нимодипин оказывал большее действие на церебральные, чем на другие артерии, возможно, за счет его высокой липофильности, позволяющей ему проходить через ГЭБ.

Первые 2 часа- 1 мг (2 мл)

Далее по 2 мг в час, дозатором

Хирургическое лечение

- Основной целью оперативного лечения является тотальное удаление внутримозговой гематомы с минимальным повреждением мозгового вещества. Это позволяет ликвидировать токсическое действие биологически активных веществ, которые образуются в результате распада клеток крови и поврежденной мозговой ткани – протеолитических ферментов, серотонина, эндотелина, гистамина, норэпинефрина и т. д., что приводит к уменьшению внутричерепного давления, тормозит прогрессию отёка и, следовательно, дислокации головного мозга и ишемии мозгового вещества

Хирургическое лечение

Цели хирургического лечения:

- уменьшение масс-эффекта

- снижение локального и общего внутричерепного давления

- уменьшение высвобождения из гематомы нейротоксических веществ.

Задачи хирургического лечения:

- Максимально полное удаление сгустков крови

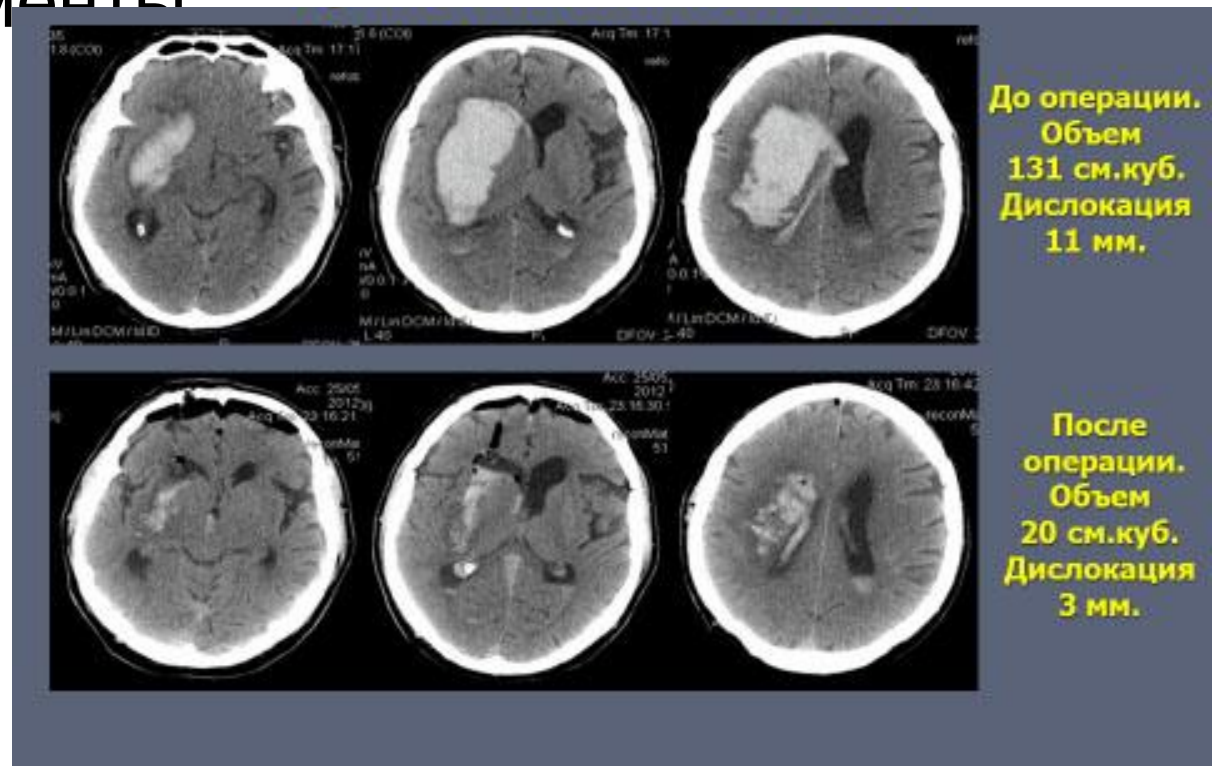
- Минимальное повреждение окружающей паренхимы мозга.

Современные хирургические методы

- **Пункционно-аспирационный метод** – простой и малоинвазивный метод, применяющийся с 50-х годов XX века. Метод заключается в аспирации содержимого гематомы через фрезевое отверстие.
- **Стереотаксический метод** – один из современных и малотравматичных методов, но для его проведения необходима дорогостоящая аппаратура (МРТ или КТ-томографы). В таких системах сканирование мозга проводится с закрепленным на голове специальным локалайзером, для расчета координат используется персональный компьютер, а выбор мишени проводится по монитору компьютера. Недостаток метода – более частый, чем при открытом методе, рецидив гематом.

- **Открытый (микрохирургический) метод** – метод удаления, включающий в себя трепанацию черепа, энцефалотомию и непосредственное удаление внутримозговых гематом.
- **Дренирование желудочков мозга** является малотравматичным оперативным вмешательством, применяемым в хирургии ГИ при развитии острой окклюзионной гидроцефалии.
- **Пункционно-аспирационный метод с применением фибринолитических препаратов**. Один из разновидностей стереотаксического метода в совмещении с локальным фибринолизом. В настоящее время имеется широкий выбор фибринолитических препаратов: фибринолизин, стрептокиназа, урокиназа, ретеплаза, актилаза, проурокиназа, которые вводятся в самый центр гематомы для растворения сгустков. Через 24 часа от начала применения локального фибринолиза обязательно проведение контрольного КТ головного мозга. Применение этого метода особенно продуктивно при медиальных и глубинных кровоизлияниях

- **Эндоскопический метод.** Первое удаление внутримозговой гематомы с использованием эндоскопа выполнил в 1989 году Auer L. Метод заключается в пункции внутримозговой гематомы через фрезевое отверстие специальным многоканальным троакаром, через который в полость гематомы вводятся собственно эндоскоп, аспиратор и другие микроинструменты



- **Нейронавигационный метод удаления**. Сравнительно недавнее появление нейронавигационных систем («Compass», «Medtronic Stealth Station», «Radionics Inc») открыло новое направление в современной нейрохирургии. Этот метод позволяет интраоперационно точно идентифицировать внутримозговую гематому с точностью до нескольких миллиметров, при этом в отличие от стереотаксиса хирург не ограничен в операционном поле. Этот метод особенно эффективен в хирургии глубинных кровоизлияний и при их расположении в функционально значимых зонах. Использование нейронавигационных систем позволяет значительно облегчить планирование оперативного вмешательства, определить точную локализацию и размеры трепанационного окна, сократить время операции, повысить ее радикальность, уменьшить риск повреждения основных функционально значимых зон и сосудов головного мозга .

Противопоказания к хирургическому лечению.

Абсолютные:

- нарушение бодрствования до комы;
- нестабильная гемодинамика.

Относительные:

- тяжелая соматическая патология (коагулопатия, сахарный диабет, сердечно-легочная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации);
- высокое, некорригируемое артериальное давление;
- возраст больных старше 70-75 лет

Список литературы:

1. Нервные болезни: Учебное пособие для студентов мед. вузов / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец – М.: МЕД-пресс-информ, 2005.-544 с.
2. Современные хирургические методы лечения геморрагического инсульта, А.В. Яриков , А.В. Балябин, А.В. Морев, ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр» - 2017 г.
3. Острое нарушение мозгового кроввообращения : диагностика, клиника, лечение, реабилитация/ И. М. Бальхаев, А. Э. Шобоев, С. О. Фендриков ; под общ. ред. И. М. Бальхаева ; Министерство образования и науки Российской Федерации, Бурятский государственный университет. - Улан-Удэ : Изд-во Бурятского госуниверситета, 2017. - 139 с.

Спасибо за внимание!