

Проблемы инсульта в Казахстане на современном этапе

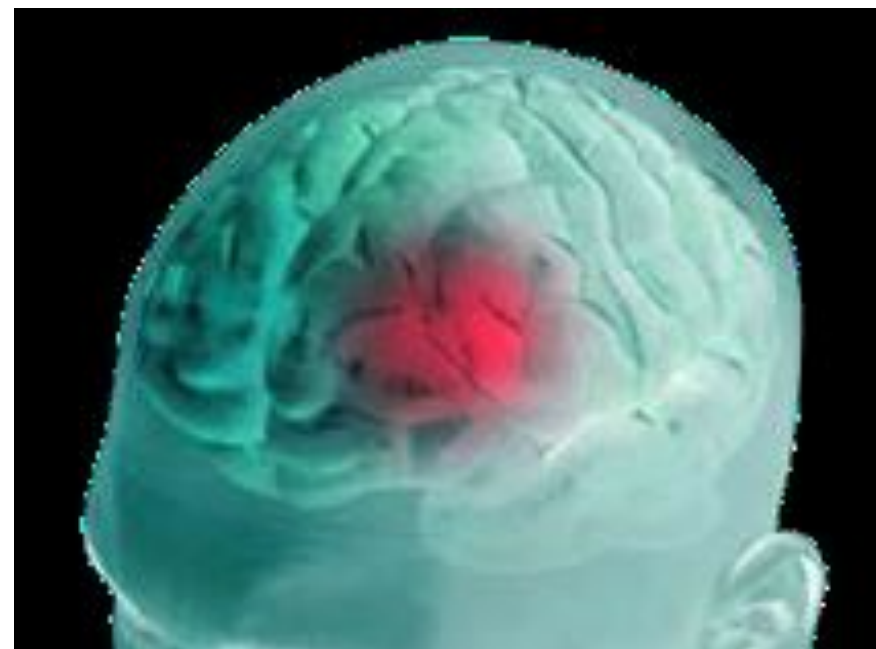
Д.М.Н., ПРОФЕССОР
АБДРАХМАНОВА М.Г.

НАО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»
2020

Инсульт –

быстроразвивающийся
клинический синдром
очагового и/или
общемозгового нарушения
функции мозга вследствие
остро развившегося
дефицита мозгового
кровообращения, длящийся
более 24 часов либо
приводящий к смерти.

определение ВОЗ

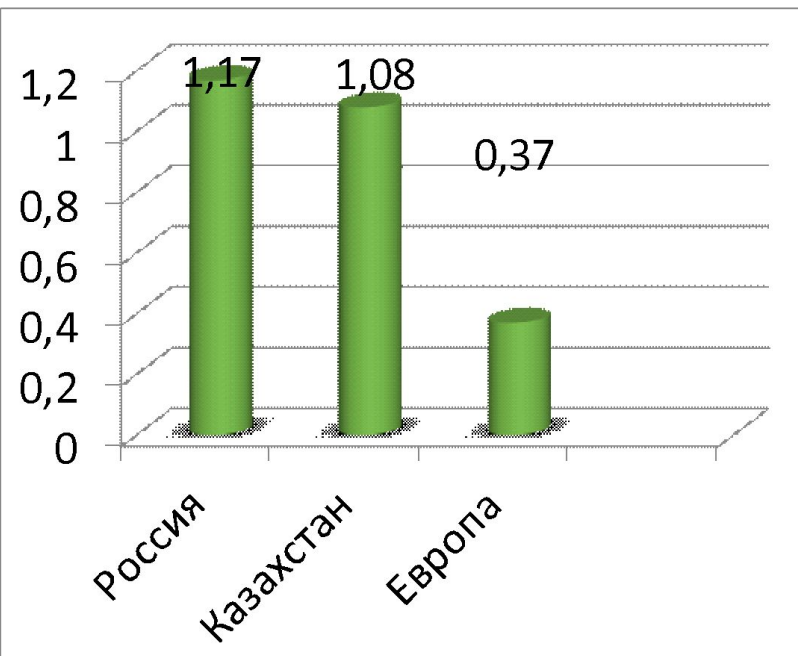


Статистика инсультов в Казахстане

Ежегодно в Казахстане более 40 тысяч человек переносят инсульт, из которых 5 тысяч погибает в течение первых 10 дней. Среди заболевших 53% — составляют мужчины, 47% — женщины. Наиболее высокий показатель заболеваемости наблюдается в возрастной группе от 41 до 60 лет, далее следует возрастная категория от 61 до 70 лет. Выше 71 года уровень наблюдается порядка 28%. Наименьшему риску подвержены люди от 16 до 40 лет, что составляет 4%

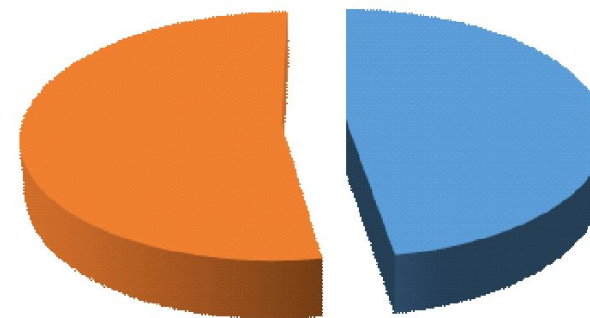
Смертность от церебральных инсультов

Смертность от церебральных инсультов на 1000 населения

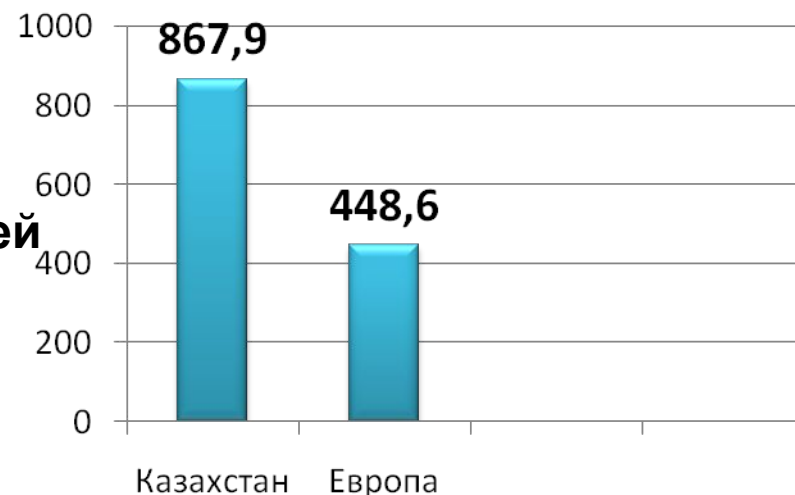


Смертность от ЦВЗ в структуре общей смертности (данные ВОЗ):
Россия 2-ое место
Казахстан 3-е место

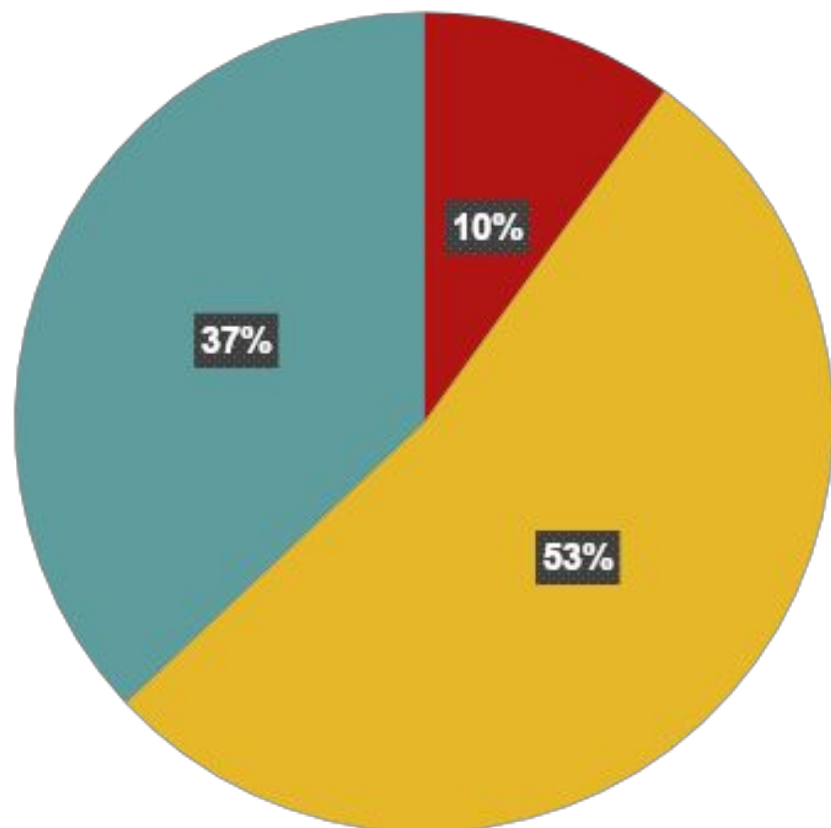
Смертность от церебро-васкулярных заболеваний в РК 26% (416,4 на 100 000 населения)



Стандартизованный показатель смертности на 100 000 населения



Инвалидизация от инсульта.



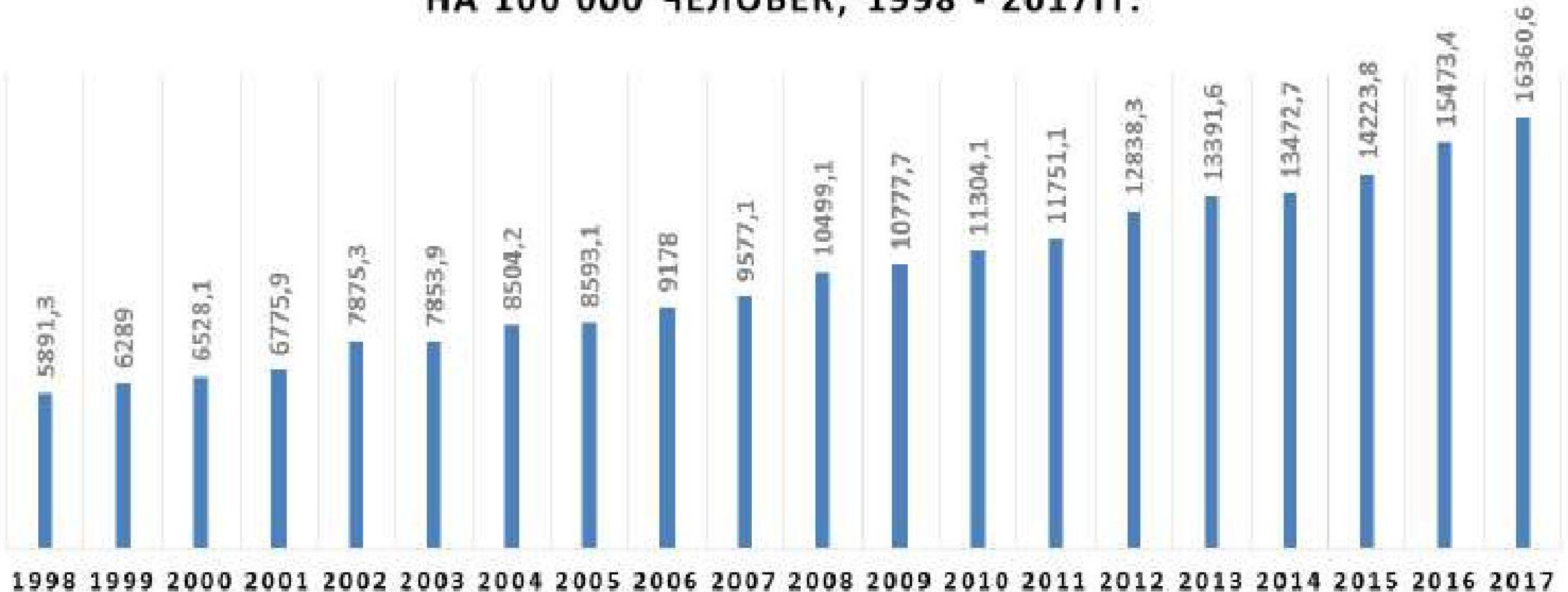
10 % - Возвращаются к труду

37% - Умирают в течении первого месяца

53% - нуждаются в постороннем уходе

Общая заболеваемость по БСК в Казахстане

**ОБЩАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ РК ПО БСК
НА 100 000 ЧЕЛОВЕК, 1998 - 2017ГГ.**



Болезни группы БСК

1. Болезни с повышенным кровяным давлением

2. ИБС

3. ОИМ (острый инфаркт миокарда)

4. ЦВЗ (цереброваскулярные заболевания)

Статистика заболеваний БСК

За период 20 лет с 1998г по 2017г. отмечается рост всех вышеперечисленных заболеваний в 2 раза (ИБС, ОИМ, ЦВЗ).

Болезни с повышенным АД – в 4,5 раза

Сахарный диабет – в 3 раза

Показатели смертности по основным классам причин смертности на 100 тысяч человек населения по РК 1998-2017гг.



Причина снижения смертности от БСК

13 февраля 2007г – утверждена «Государственная программа развития кардиологической и кардиохирургической помощи в РК на 2007-2009годы»: строительство новых кардиоцентров, закуп необходимого оборудования, подготовка специалистов на общую сумму 25 миллиардов тенге. Произошел рост кардиологической и кардиохирургической службы. Однако неврологическая службы осталась на прежнем уровне.

Показатели смертности населения РК по БСК на 100000 человек, 1998-2017гг.



Меры по улучшению неврологической службы

1. Впервые в общей структуре смертности по причине БСК в статистическом сборнике МЗ 2010г. Появилось разделение на 2 основные причины: от ИБС и от инсульта (I.60-I.64), которые составили 157,04 и 119,46 соответственно (рисунок)

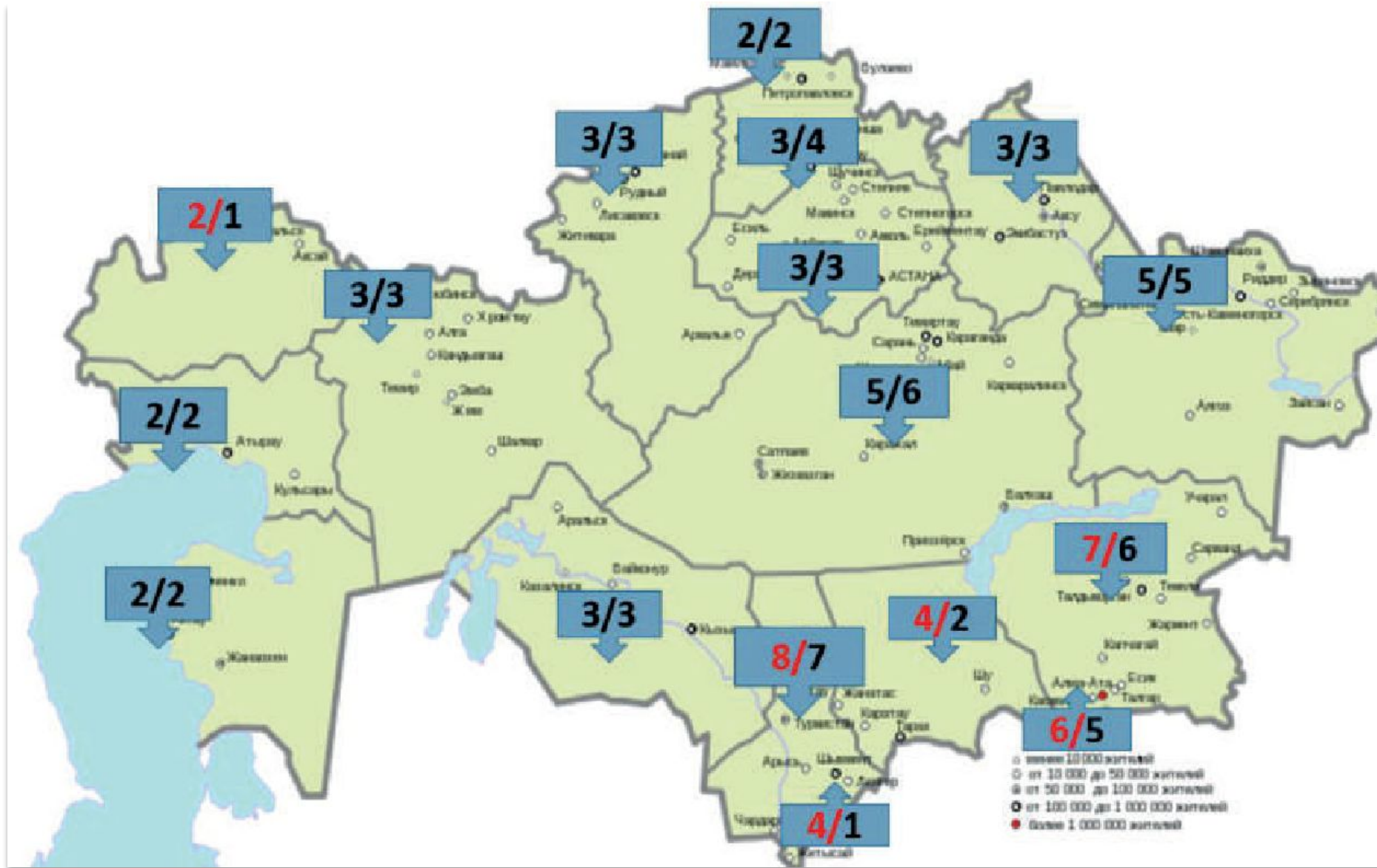
2. В декабре 2015 г. – утверждена «Дорожная карта по внедрению интегрированной модели управления острыми инсультами в РК на 2016-2019 годы»


3. В августе 2016 г. – координационный центр по проблемам инсульта (ННЦНХ)

Индикаторы инсультной службы РК

- ▶ **1.Наличие инсультных центров – приказ №809 от 19.10.2015г. (Стандарт организации оказания неврологической помощи) – 30 коек на 250 тыс. населения в базе многопрофильных организаций II и III уровня. В РК должно быть не менее 64 ИЦ. На сегодняшний день – 64 ИЦ, В Германии в 2008г. - 195 ИЦ**
- ▶ **2.Госпитализированная заболеваемость и смертность на 100тыс.населения, стационарная летальность, смертность в течение первого месяца после инсульта, инвалидизация, доля проведенного тромболизиса, % нейрохирургической активности.**

Сеть ИЦ РК на 20.01.2019г.





“ Оказание медицинской помощи при ОНМК проводится в соответствии с уровнями регионализации согласно Стандарта организации неврологической помощи ”

Оказание медицинской помощи с учетом регионализации

Требования
к клиникам

Терапия
(виды услуг)

Специализированная
(экстренная) нейрохирургия
(лечение инсульта)

Высокоспециализированная
(плановая) нейрохирургия
(профилактика инсульта)

I уровень

Районные больницы:
1. невролог
2. терапевт
3. реанимация
4. лаборатория

- Базисная терапия
- Ранняя нейрореабилитация
- Определение показаний для транспортировки на вышестоящий уровень

II уровень

Многопрофильная б-ца:
1. Компьютерная томография
2. Ультразвуковая доплерография
3. Нейрохирургия

- Системный тромболизис (3-4,5 часа)
- Базисная терапия
- Ранняя нейрореабилитация

- Удаление гематомы
- Декомпрессивная краниотомия
- Вентрикулодренаж

III уровень

Многопрофильная б-ца:
1) КТ/МРТ
2) Ангиограф
3) УЗДГ
4) Нейрохирургия
5) Интервенционная хирургия
6) Ангиохирургия

- Системный тромболизис
- Селективный тромболизис
- Комбинированный тромболизис
- Механическая тромбанстракция
- Базисная терапия
- Ранняя нейрореабилитация

- Удаление гематомы
- Декомпрессивная краниотомия
- Вентрикулодренаж
- Клипирование и эмболизация аневризм в остром периоде кровоизлияния до 21 суток
- Каротидная эндартерэктомия и стентирование сонных артерий

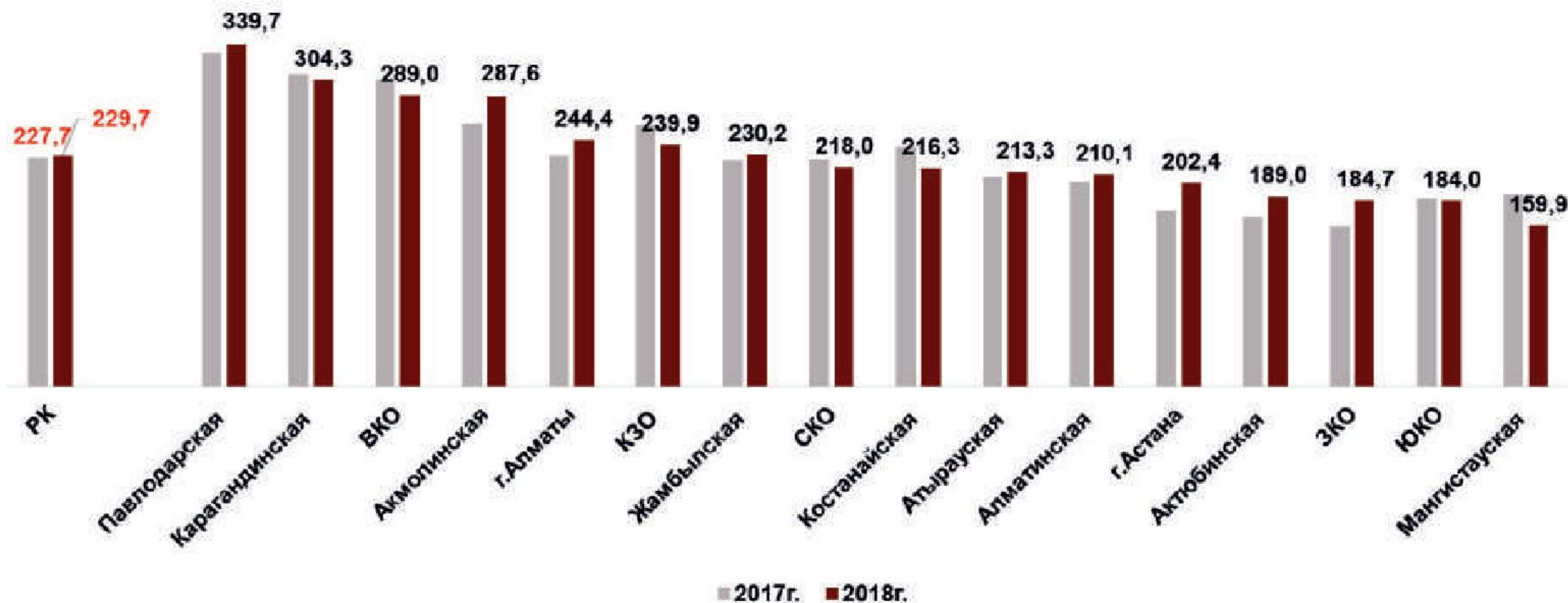
- Каротидная эндартерэктомия
- Стентирование экстра- и интракраниальных сосудов
- Клипирование и эмболизация аневризм и артериовенозная мальформация (АВМ)
- ЭИКМА (экстра-интракраниальный микроанастомоз)

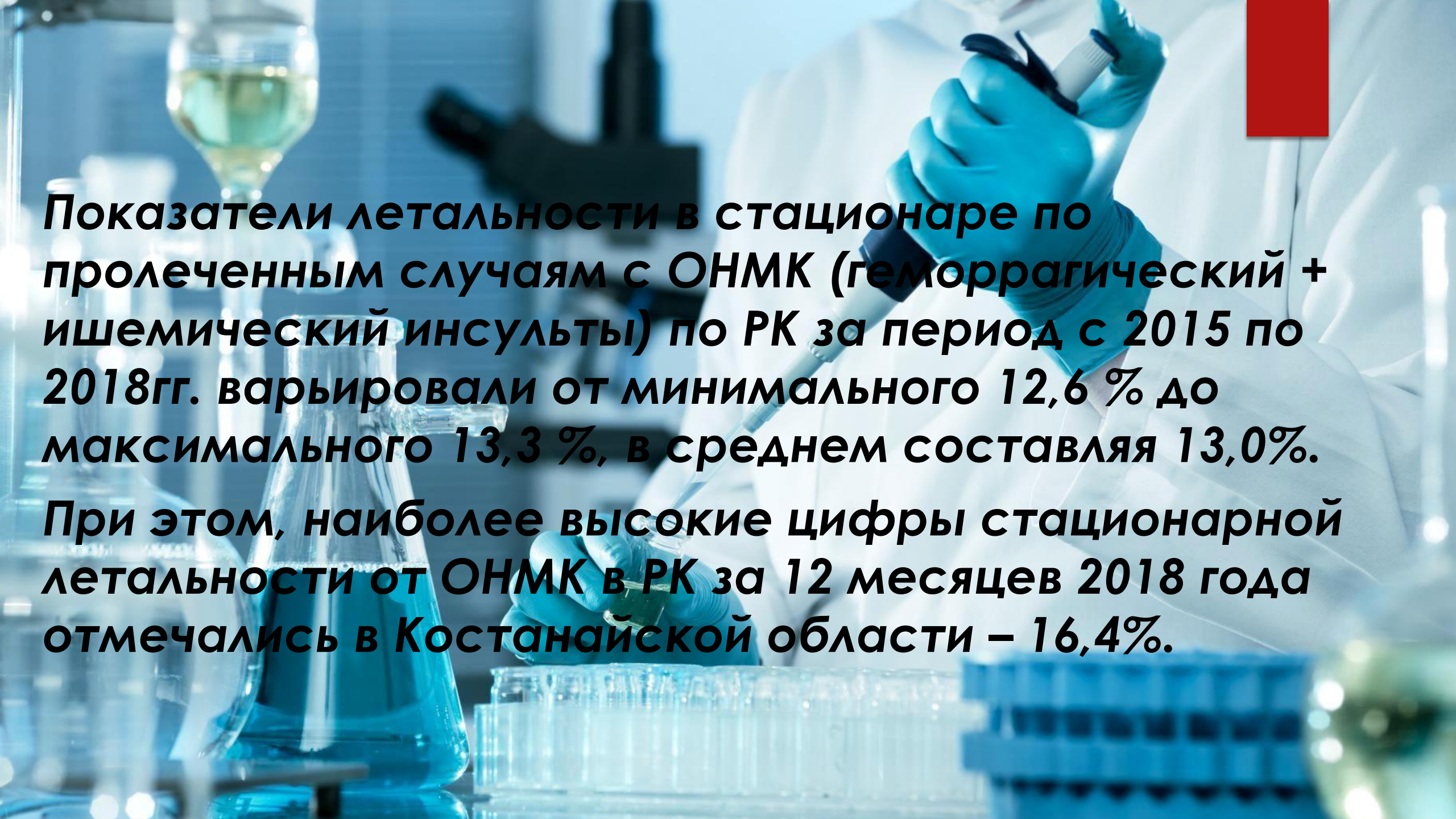
“ Количество пациентов, заболевающих инсультом в Казахстане увеличивается, а ежегодный прирост госпитализированной заболеваемости по причине инсульта составляет от 1 до 3%. Заболеваемость инсультом в РК – 2,5-3,7 на 1000 человек ”

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПО ИНСУЛЬТУ В РК.

	Количество пациентов, перенесших инсульт в абсолютных цифрах	Госпитализированная заболеваемость по причине инсульта на 100 тыс. населения	Стационарная летальность от инсульта	Смертность от инсульта на дому в течение 1 месяца после выписки	Доля проведенного тромболитического лечения у пациентов с ишемическим инсультом	Процент нейрохирургической активности при остром инсульте
2015	38518	220,2	13,0	7,5	1,0	2,1
2016	40267	226,9	12,6	6,9	1,3	2,9
2017	41293	229,2	13,3	6,7	2,2	5,2
2018	42210	229,7	13,0	5,9	3,3	6,2

Госпитализированная заболеваемость ОНМК за 12 месяцев 2017-2018гг. на 100 тыс. населения. Наиболее высокие цифры 339,7 – в Павлодарской обл.



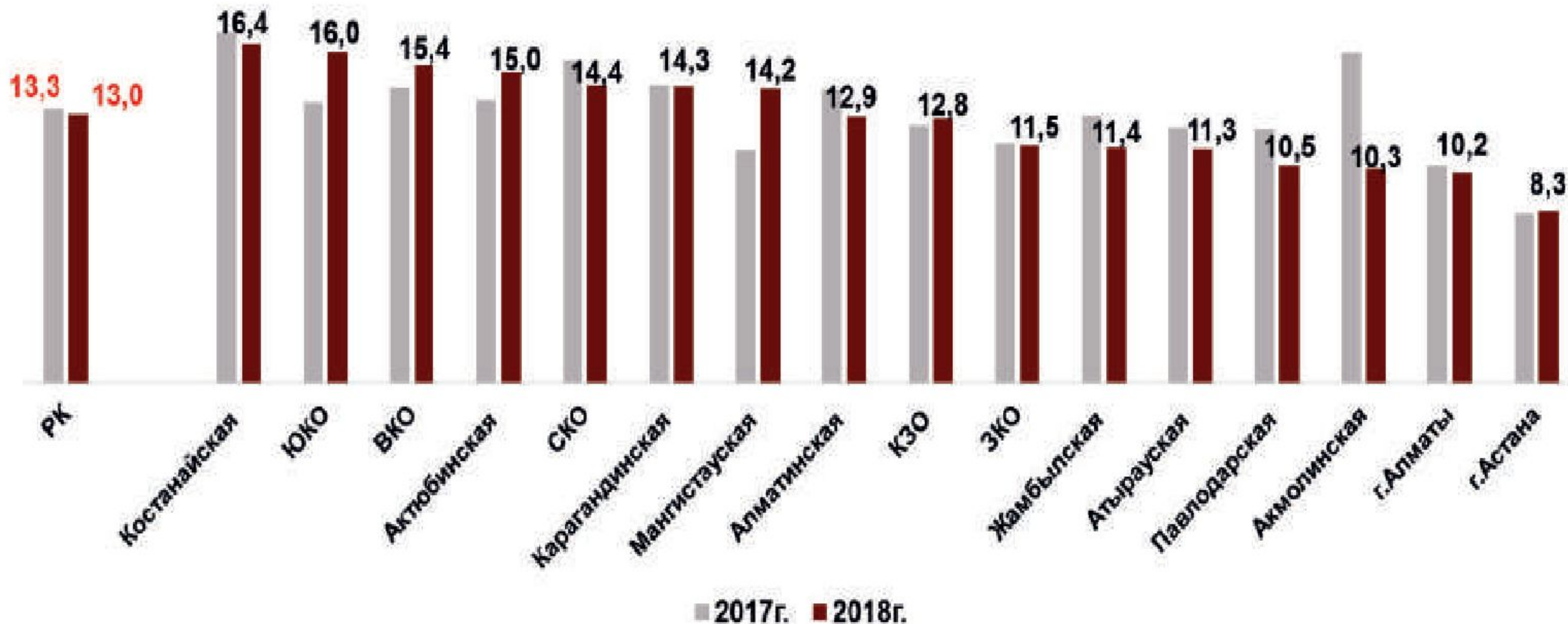


Показатели летальности в стационаре по пролеченным случаям с ОНМК (геморрагический + ишемический инсульты) по РК за период с 2015 по 2018гг. варьировали от минимального 12,6 % до максимального 13,3 %, в среднем составляя 13,0%.

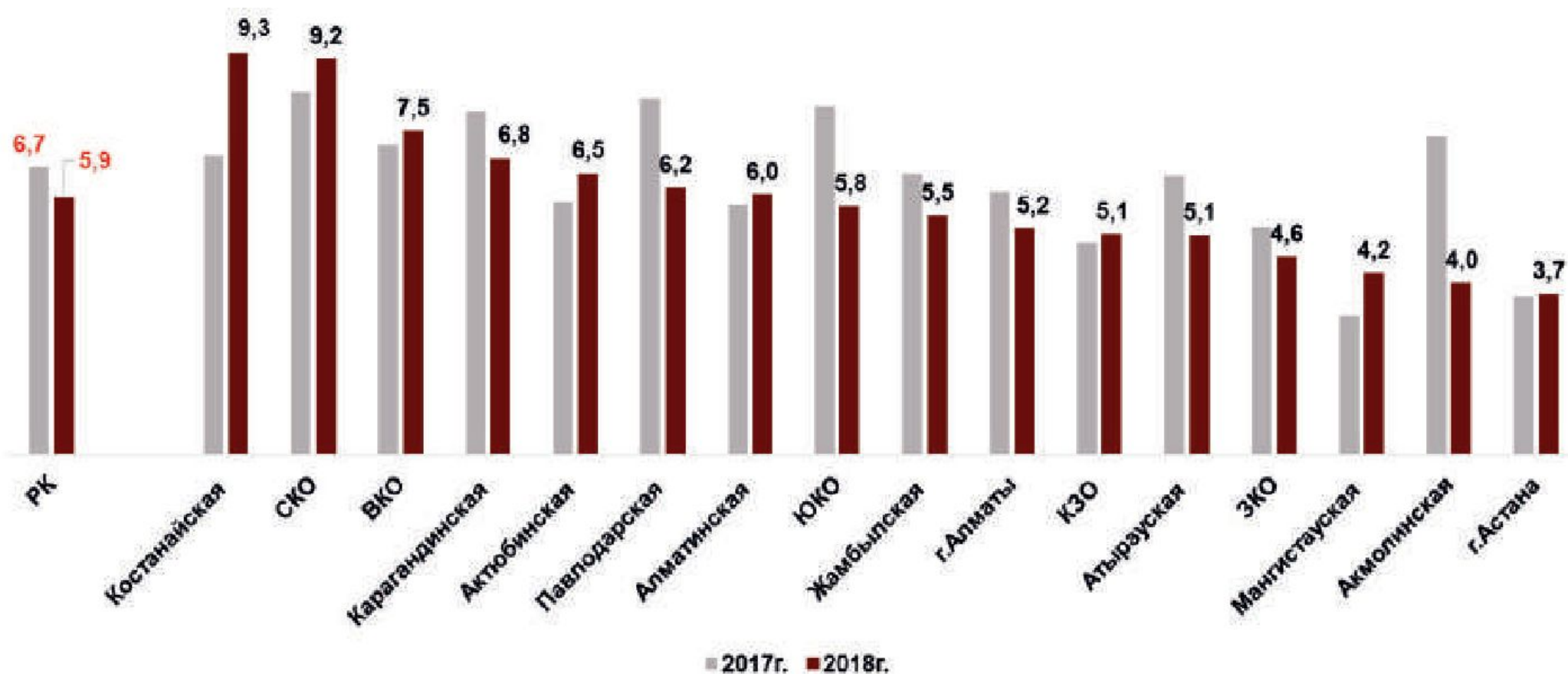
При этом, наиболее высокие цифры стационарной летальности от ОНМК в РК за 12 месяцев 2018 года отмечались в Костанайской области – 16,4%.

Стационарная летальность по причине ОНМК за 12 месяцев 2017-2018гг. в РК.

Показатели в пределах 12,6-13,3%. Средний – 13,0%



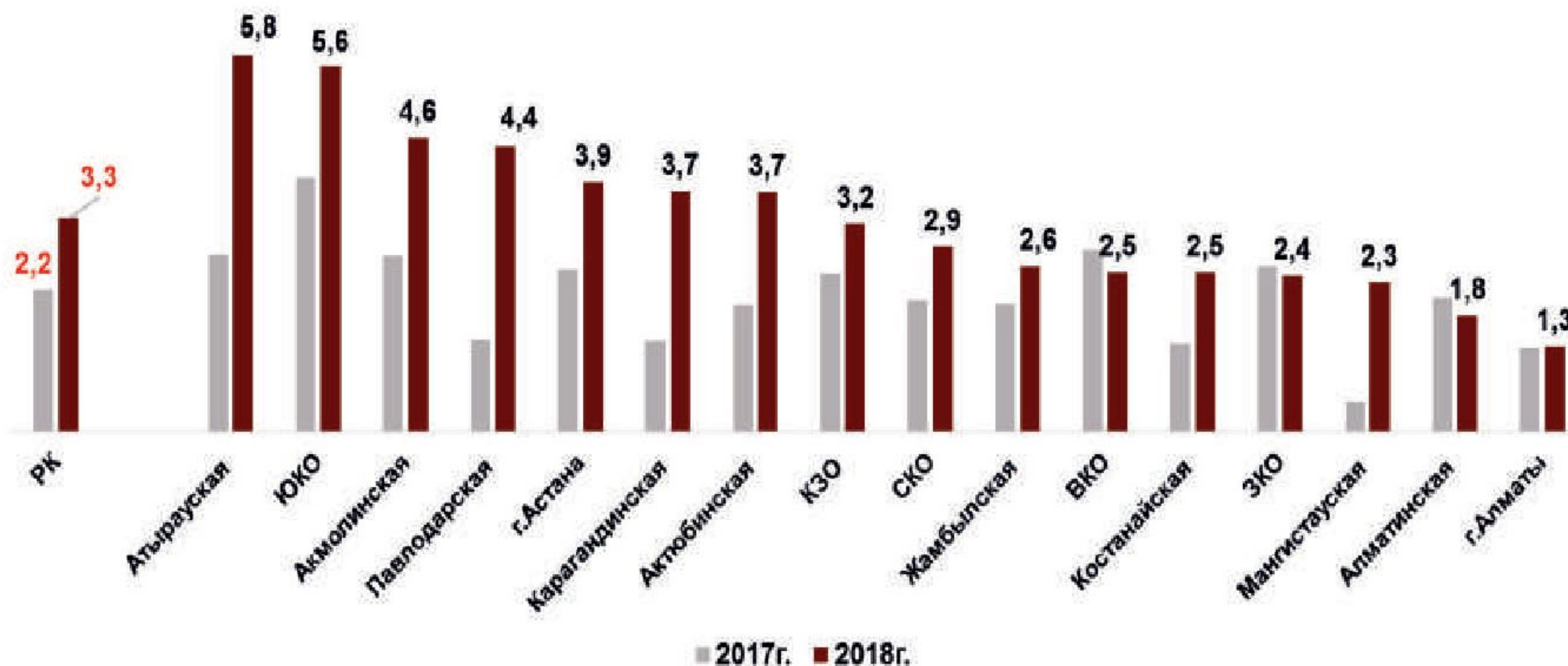
Показатель смертности от инсульта на дому в течение 1 месяца после выписки за 4 года - снижение – от 7,5 – до 5,9.



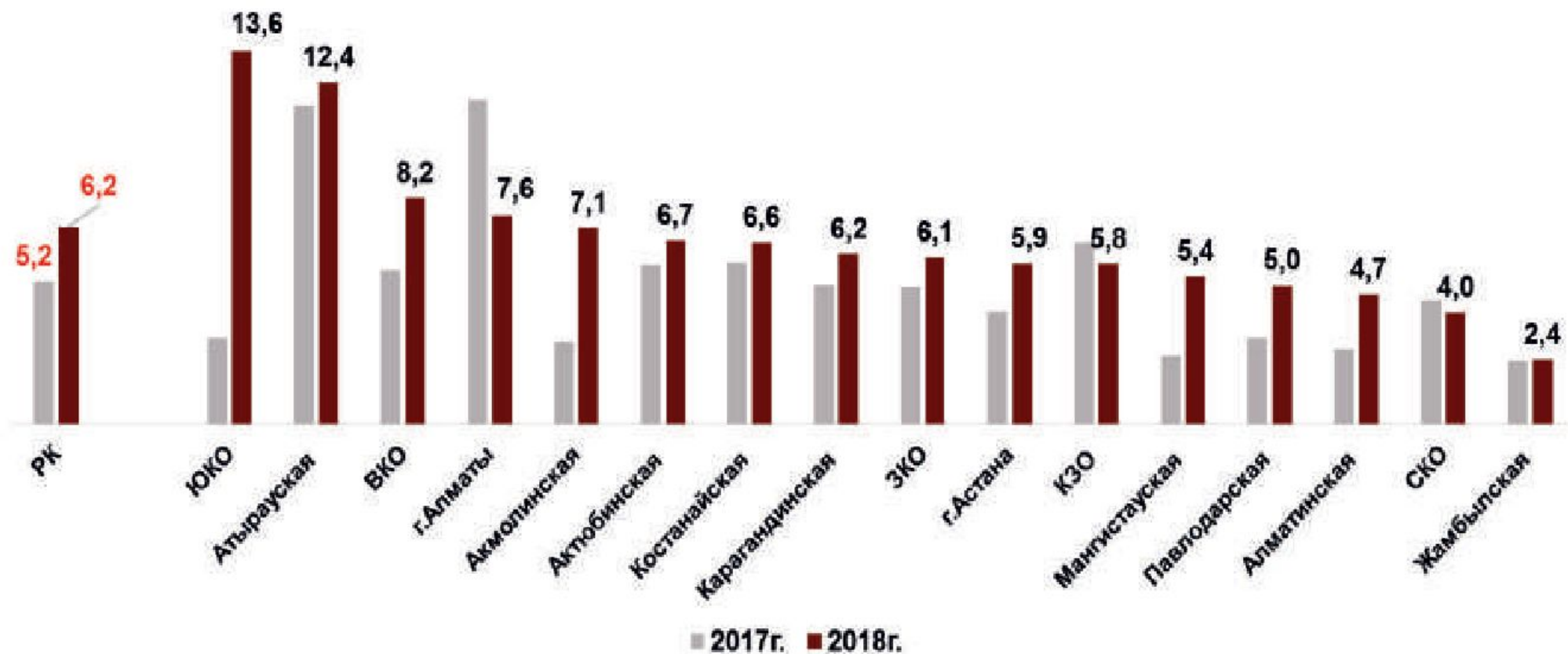
Меры по снижению данного показателя:

- своевременное взятие на диспансерный учет после перенесенного инсульта
- проведение мероприятий по вторичной профилактике инсульта,
- продолженная реабилитация на амбулаторно-поликлиническом этапе, что обуславливает профилактику развития вторичных осложнений инсульта,
- организация хосписов и службы сестринского ухода на дому,
- усиление мероприятий по преемственности оказания медицинской помощи в целом по стране

Показатель по индикатору «Доля проведенного тромболитика в период терапевтического окна – 4,5 часа» увеличился за 3 года с 1,0 до 3,3



Процент нейрохирургической активности при инсульте увеличился с 2,1 до 6,2



Классификация сосудистых заболеваний головного мозга, разработанная НИИ неврологии РАМН

- ▶ **Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (или медленно прогрессирующее нарушение мозгового кровообращения)**
- ▶ **Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения- I.67.2**
- ▶ **Дисциркуляторная энцефалопатия (1,2 и 3 стадии) - - I.67.3.**
- ▶ **Острые нарушения мозгового кровообращения**
- ▶ **Преходящие нарушения мозгового кровообращения**
- ▶ **Транзиторные ишемические атаки – I.67**
- ▶ **Гипертонические церебральные кризы - I.67**
- ▶ **2.2. Инсульты**
- ▶ **Ишемические - I.63.0.Инфаркт мозга**
- ▶ **Геморрагические (паренхиматозные, оболочечные, паренхиматозно-оболочечные) – I.61.В/м кровоизлияние**
- ▶ **2.3 Острая гипертоническая энцефалопатия - I.67.4.**

“ Инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение нескольких минут, часов) появлением очаговой (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений) и/или общемозговой (изменения сознания, головная боль, рвота) неврологической симптоматики, которая сохраняется более 24 часов или приводит к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярной патологии. (ВОЗ) ”

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) 70-85%

Кровоизлияние в мозг 20-25%

Субарахноидальное кровоизлияние 5%

Преходящие нарушения мозгового кровообращения характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с сосудистым заболеванием (артериальная гипертония, атеросклероз, ревматизм и др.), продолжаются несколько минут, реже часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций.

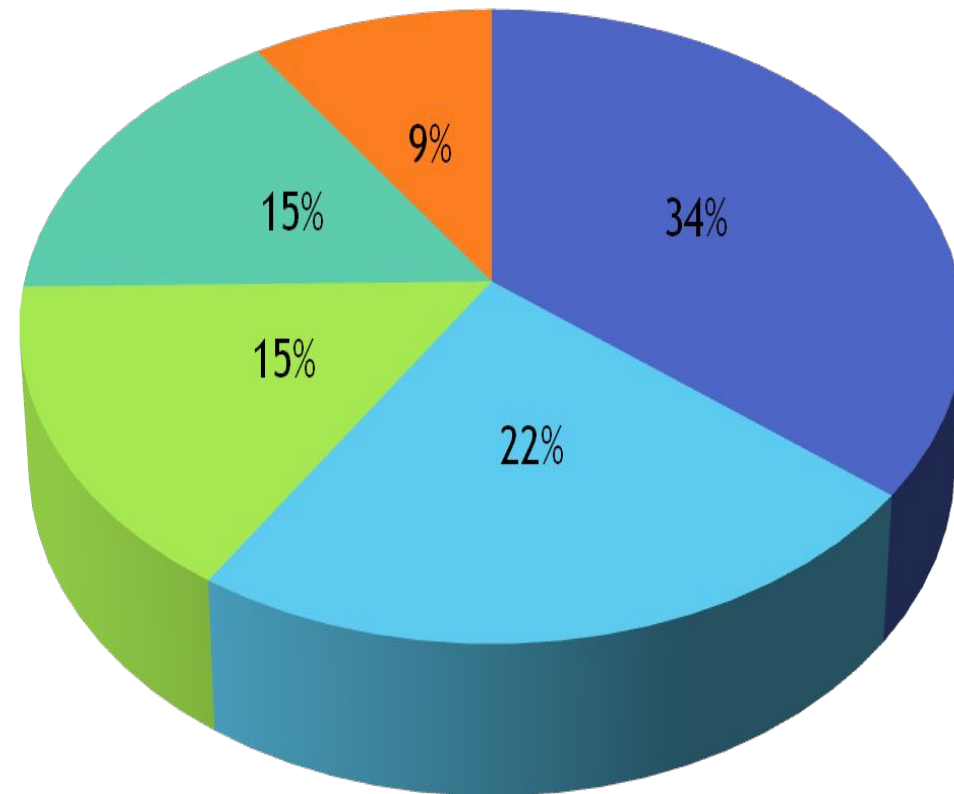
Транзиторные
ишемические атаки

- Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга

Гипертонический
церебральный
криз

- Состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом артериального давления и сопровождающееся появлением общемозговых, реже очаговых неврологических симптомов, вторичных по отношению к гипертензии

Патогенетические подтипы ишемического инсульта.



- атеротромботический
- кардиоэмболический
- гемодинамический
- лакунарный
- инсульт по типу гемореологической микроокклюзии

Классификации ишемического инсульта

Патогенетическая

(НИИ неврологии РАМН, 2000)

- ▶ атеротромботический инсульт (включая артерио-артериальную эмболию)— возникает на фоне атеросклероза церебральных артерий крупного или среднего калибра. Этот тип инсульта развивается ступенеобразно, с нарастанием симптоматики на протяжении нескольких часов или суток, часто дебютирует во сне. Нередко атеротромботический инсульт предваряется ТИА. Размеры очага ишемического повреждения варьируют.
- ▶ кардиоэмболический инсульт — возникает при полной или частичной закупорке эмболом артерии мозга. Начало кардиоэмболического инсульта как правило внезапное, в состоянии бодрствования. В дебюте заболевания наиболее выражен неврологический дефицит. Чаще инсульт локализуется в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии размер очага ишемического повреждения средний или большой, характерен геморрагический компонент. В анамнезе возможны тромбоэмболии других органов.

Классификации ишемического инсульта

Патогенетическая

(НИИ неврологии РАМН, 2000)

- ▶ гемодинамический инсульт — обусловлен гемодинамическими факторами — снижением АД (физиологическим, например во время сна; ортостатической, ятрогенной артериальной гипотензией, гиповолемией) или падением минутного объёма сердца (вследствие ишемии миокарда, выраженной брадикардии и т. д.). Начало гемодинамического инсульта может быть внезапным или ступенеобразным, в покое или активном состоянии пациента. Размеры инфарктов различны, локализация обычно в зоне смежного кровоснабжения (корковая, перивентрикулярная и др.). Гемодинамические инсульты возникают на фоне патологии экстра- и/или интракраниальных артерий (атеросклероз, септальные стенозы артерий, аномалии сосудистой системы мозга).
- ▶ лакунарный инсульт — обусловлен поражением небольших перфорирующих артерий. Как правило возникает на фоне повышенного артериального давления. Развивается постепенно, в течение нескольких часов. Локализуются в подкорковых и стволовых структурах, размеры очагов не превышают 1,5 см. Общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют, отмечается соответствующая поражённой структуре очаговая симптоматика.
- ▶ инсульт по типу гемореологической микроокклюзии возникает на фоне отсутствия какого-либо сосудистого или гематологического заболевания установленной этиологии. Причиной инсульта служат выраженные гемореологические изменения, нарушения в системе гемостаза и фибринолиза. Характерна скудная неврологическая симптоматика.

Почки, головной мозг и сердце способны к ауторегуляции кровотока. При этом кровоток остается почти постоянным независимо от АД. Поскольку головной мозг находится в замкнутом пространстве и поскольку он извлекает из крови наибольшее количество кислорода, он оказывается наиболее уязвим при нарушении механизмов ауторегуляции. Чрезмерный кровоток вызывает отек мозга, повышение внутричерепного давления и ишемию.

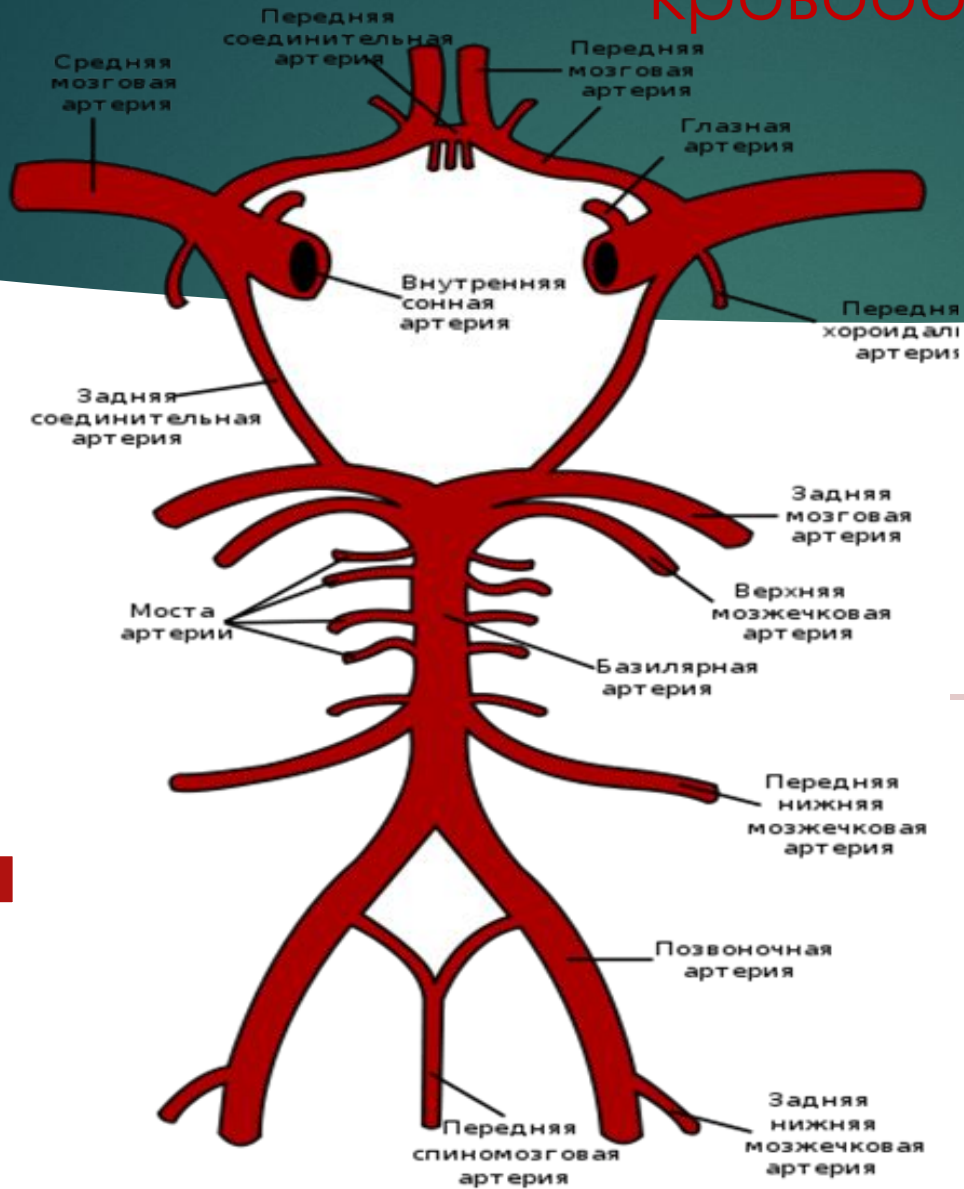
Церебральный кровоток в норме поддерживается на постоянном уровне независимо от уровня церебрального перфузионного давления.

$$\text{ЦПД} = \text{Адср} - \text{ВЧД}$$

$$\text{Адср} = \text{Аддиаст} + 1/3 \text{ Адпульс}$$

где ЦПД – церебральное перфузионное давление; Адср – среднее АД; ВЧД – внутричерепное давление; Аддиаст – диастолическое АД; Адпульс – пульсовое АД. ВЧД - 7-15 мм рт ст (норма). Если выше 20-25 мм рт ст - внутричереп. гипертензия. У здоровых людей механизмы ауторегуляции работают при среднем АД от 50 до 150 мм рт. ст., однако эти пределы могут значительно различаться. У больных, страдающих артериальной гипертензией, и нижний, и верхний пределы выше. Поэтому у них снижение мозгового кровотока может происходить при «нормальном» среднем АД. У пожилых больных, а также после инсульта, субарахноидального кровоизлияния, гипертонической энцефалопатии или злокачественной артериальной гипертензии механизмы ауторегуляции могут быть нарушены.

Анатомия мозгового кровообращения



Факторы риска

Корректируемые:

- ▶ артериальная гипертензия
- ▶ курение
- ▶ патология сердца
- ▶ патология магистральных артерий головы
- ▶ нарушения липидного обмена
- ▶ сахарный диабет
- ▶ гемостатические нарушения
- ▶ злоупотребление алкоголем
- ▶ прием оральных контрацептивов

Некорректируемые:

- ▶ пол
- ▶ возраст
- ▶ этническая принадлежность
- ▶ наследственность

Патобиохимический (ишемический) каскад

Маргинальная зона ишемии

При уровне церебрального кровотока ниже 55 мл на 100 г вещества в минуту. Торможение синтеза белков в нейронах

Формирование центральной зоны инфаркта («ядра ишемии»).

При церебральном кровотоке ниже 35 мл на 100 г/мин биохимические реакции в клетках мозга нарушаются — гликолиз (расщепление глюкозы) завершается по анаэробному пути с накоплением лактата и образованием всего 2 молекул АТФ. При дальнейшем снижении кровотока возникает нарушение функционального состояния коры большого мозга, а снижение до 10-15 мл на 100 г/мин приводит к быстрым в течение нескольких минут необратимым изменениям в нейронах.

Ишемическая полутень (пенумбра).

Зона, которая формируется при локальной ишемии мозга вокруг участка с необратимыми изменениями, кровоснабжение которой ниже уровня, необходимого для нормального функционирования, но выше критического порога необратимых изменений. Эти клетки в течение определённого времени могут сохранять свою жизнеспособность.

Отек головного мозга

Внутриклеточный (цитотоксический) отек-

проникновение в клетки воды из межклеточного пространства вследствие недостатка энергии у нейронов для поддержания внутриклеточного гомеостаза.

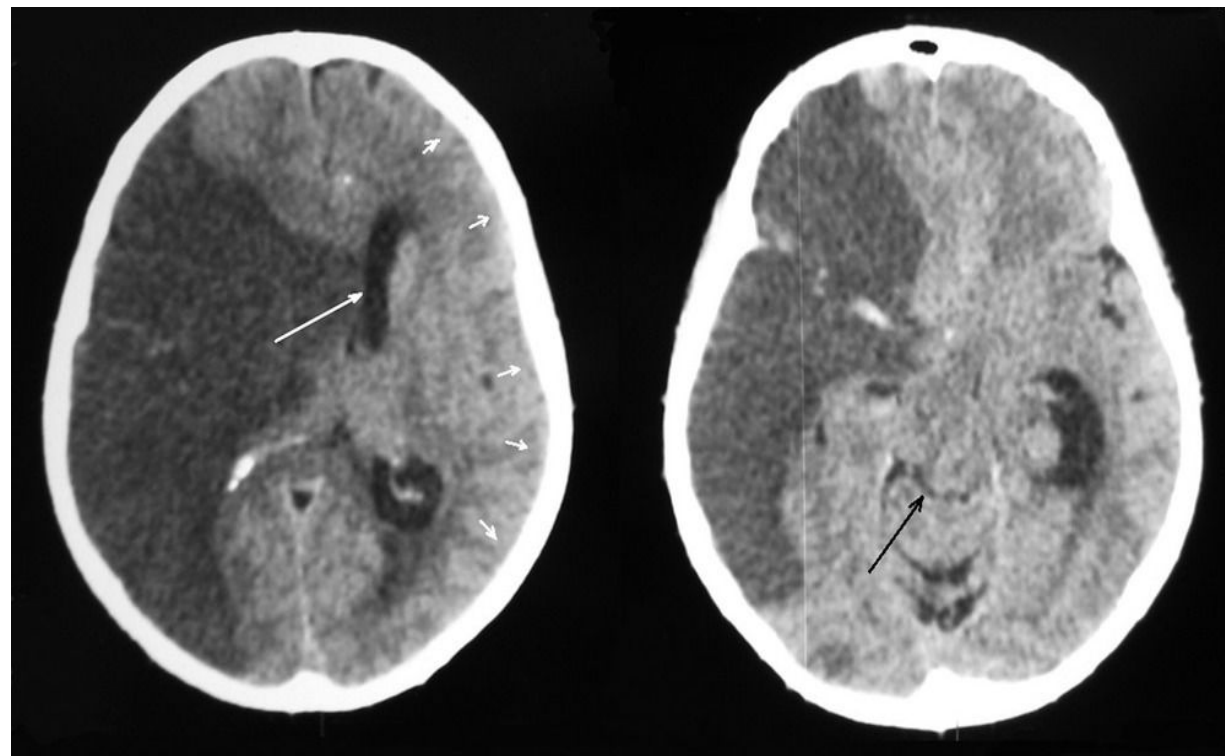
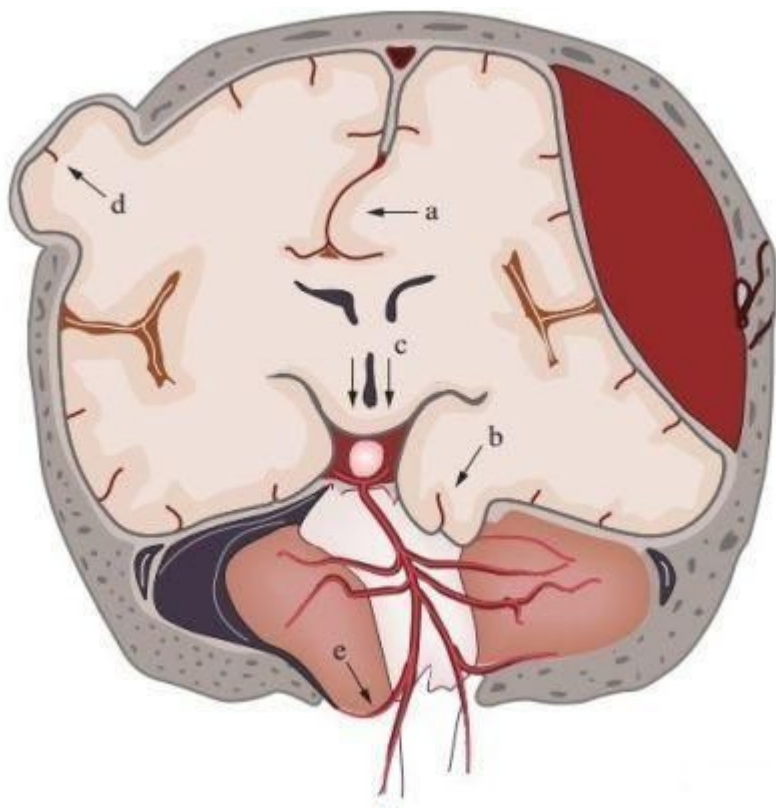
Внеклеточный (вазогенный) отек обусловлен гибелью клеточных элементов, составляющих гемато-энцефалический барьер, с накоплением в зоне повреждения недоокисленных продуктов, формирующихся в процессе анаэробного гликолиза.

Трансэндотелиальная миграция лейкоцитов в ткань мозга, которые вызывают в том числе поражение здоровых клеток нервной ткани.

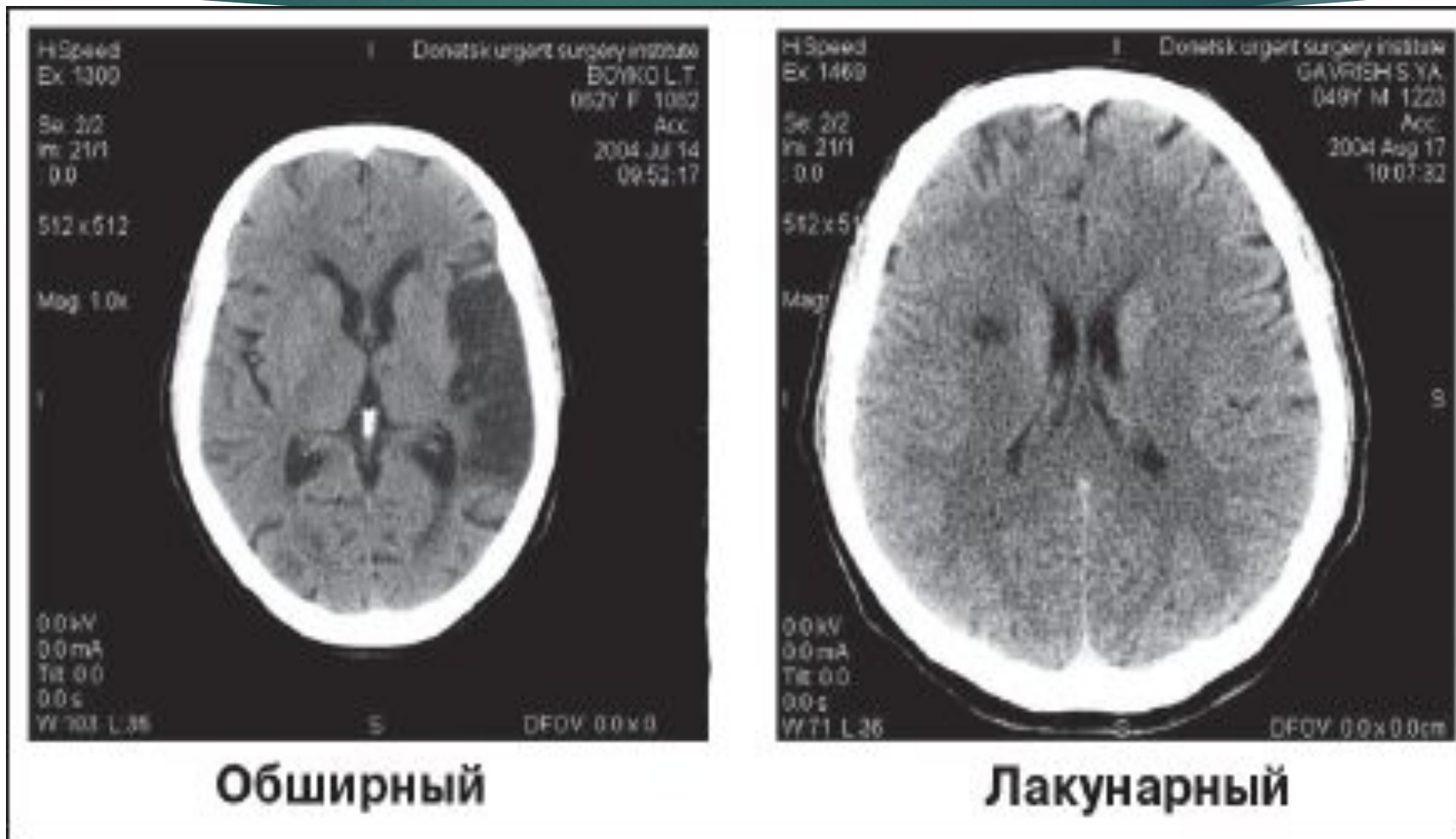
Увеличение объёма мозга и развитие внутричерепной гипертензии

Дислокационный синдром

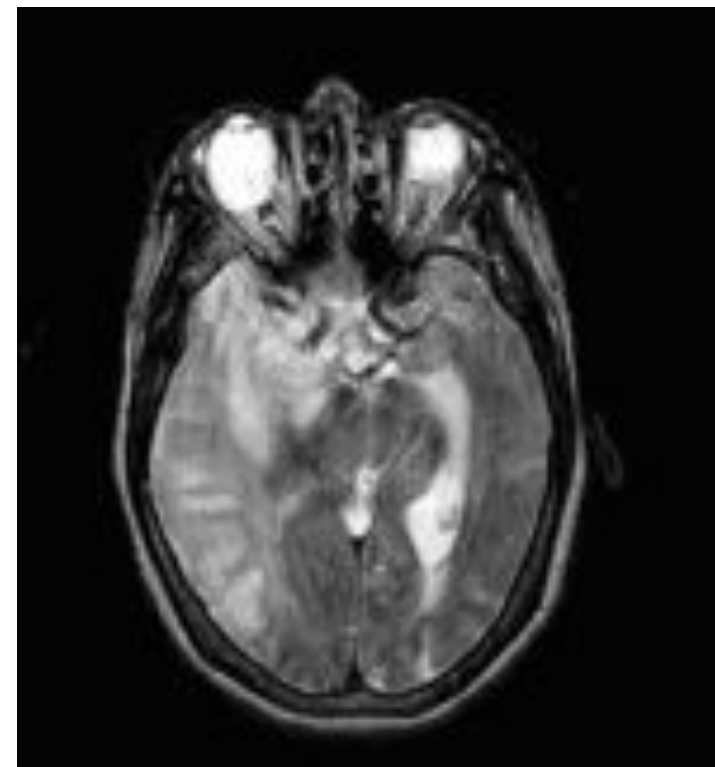
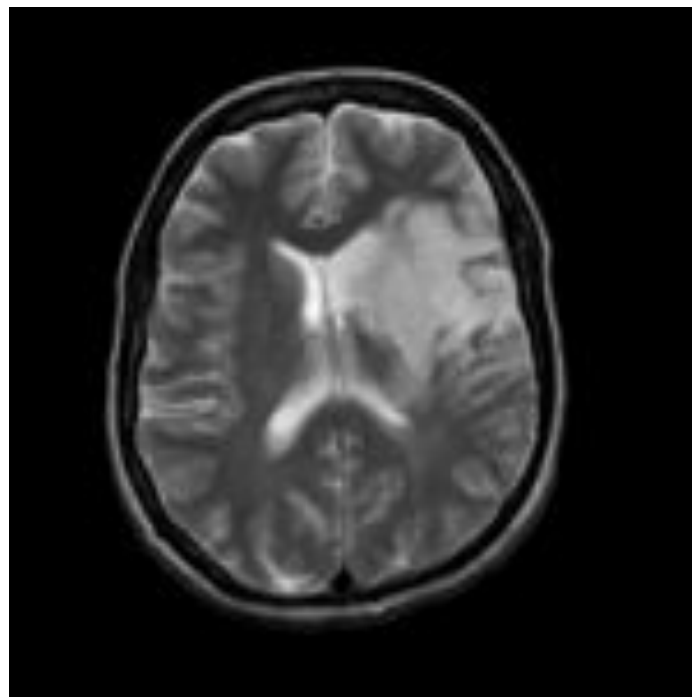
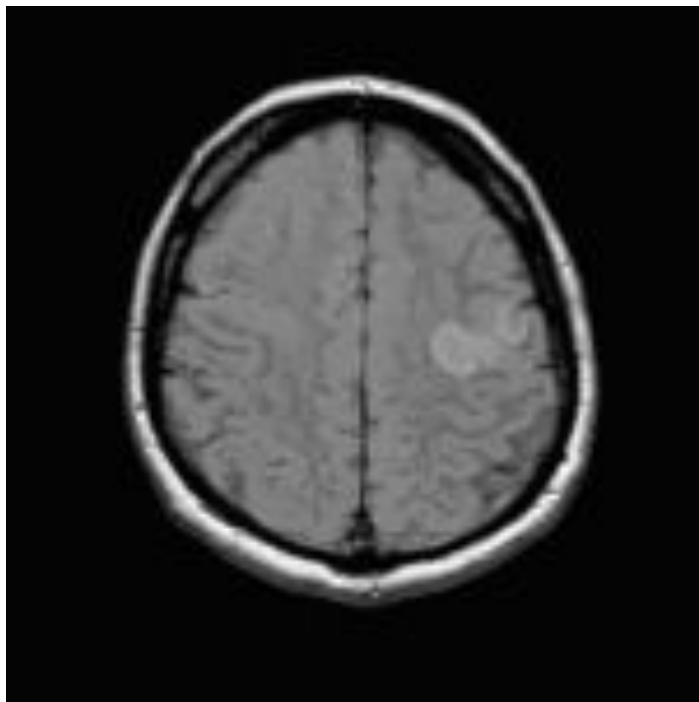
Дислокационный синдром



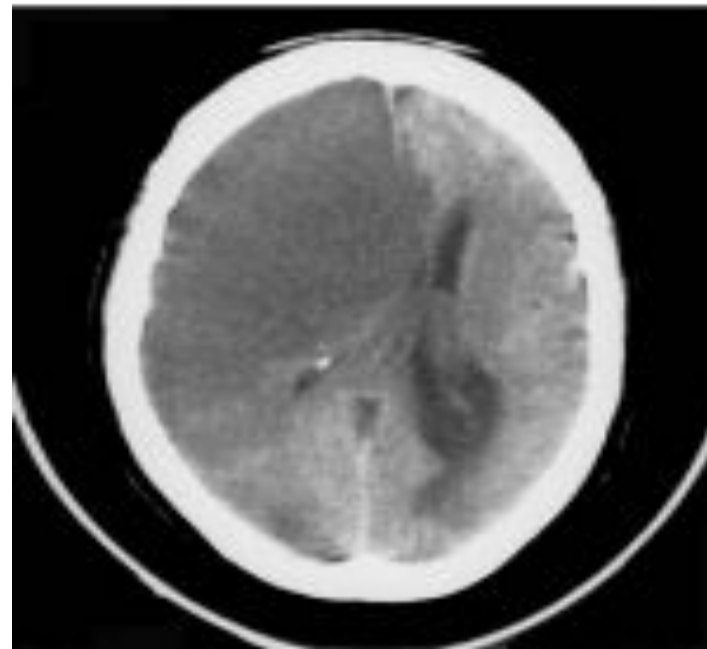
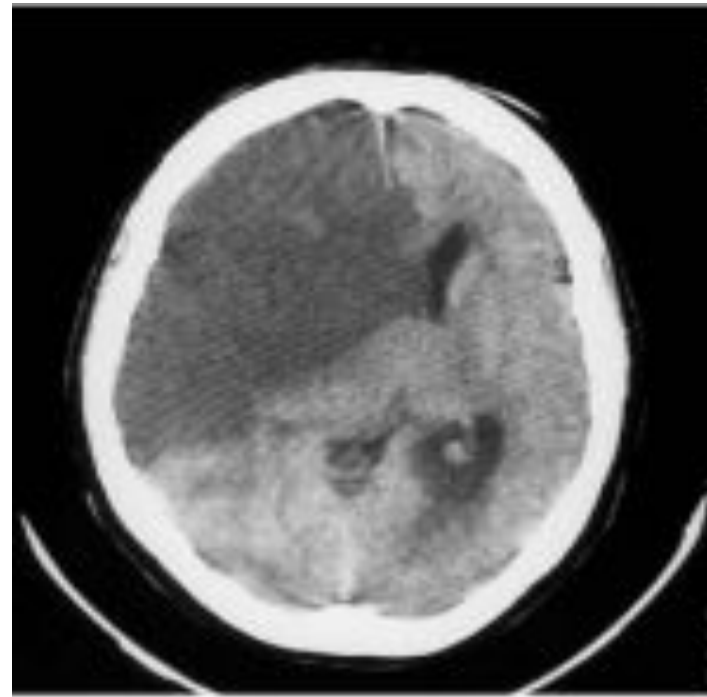
Ишемический инсульт.



МРТ изображения при различной локализации и размерах ишемических инсультов



**Инфаркт в бассейне
правой передней и
средней мозговых
артерий, со
смещением
срединных структур
мозга и сдавлением
боковых желудочков.**



Клиническая картина

Общемозговая симптоматика. Характерны нарушения сознания - оглушённость, сонливость или возбуждение, возможна кратковременная потеря сознания. Типична головная боль, которая может сопровождаться тошнотой или рвотой, головокружение, боль в глазных яблоках, усиливающаяся при движении глаз. Реже наблюдаются судорожные явления. Возможны вегетативные расстройства: чувство жара, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, сухость во рту.

Очаговая симптоматика. Определяется тем, какой участок мозга пострадал из-за повреждения кровоснабжающего его сосуда.

Клиническая картина

▶ Нарушения кровотока в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА)

Закупорка ВСА может возникать в её начале (области бифуркации общей сонной артерии), каротидном сифоне и супраклиноидной части (чаще вследствие образования тромба на месте атеросклеротической бляшки) и протекать бессимптомно при достаточном коллатеральном кровообращении через артериальный круг большого мозга и другие анастомозы. При недостаточном коллатеральном кровообращении или в случаях артерио-артериальной эмболии возникают геми- или моноплегия, афазия и другие расстройства. Развитие монокулярной слепоты на одной стороне и гемипареза на противоположной (окулопирамидный синдром) — характерно (патогномично) для стеноза или закупорки ВСА.

▶ Окклюзия передней ворсинчатой (хориоидальной) артерии

Закупорка передней ворсинчатой артерии, отходящей от ВСА до её деления на среднюю и переднюю мозговые артерии обычно проявляется в виде контрлатерального (на противоположной стороне от окклюзии) гемипареза и гемигипалгии вследствие поражения внутренней капсулы. Иногда отмечаются нарушения речи и зрительно-пространственной ориентации в результате ишемии таламуса, а также гемианопсии при поражении латерального коленчатого тела.

▶ Окклюзия передней мозговой артерии (ПМА)

Если закупорка возникла до отхождения передней соединительной артерии, то она может протекать бессимптомно вследствие коллатерального кровотока из противоположной ПМА. Инфаркт при окклюзии ПМА проявляется контрлатеральным параличом нижней конечности и хватательным рефлексом. Характерны спастичность с произвольным сопротивлением пассивным движениям, абулия, абазия, персеверации и недержание мочи.

Закупорка возвратной артерии Гюбнера, ветви ПМА, приводит к поражению хвостатого ядра и передней ножки внутренней капсулы, что вызывает контрлатеральный парез руки, лица и языка, сопровождающийся дизартрией, гиперкинезами.

Клиническая картина

► Окклюзия средней мозговой артерии (СМА)

Для окклюзии СМА характерны контрлатеральные гемиплегия, гемигипестезия, гомонимная гемианопсия. Наблюдается контрлатеральный парез зрения. При поражении доминантного полушария развивается афазия, при поражении недоминантного — апраксия, агнозия, асоматогнозия и анозогнозия.

При окклюзии отдельных ветвей СМА возникают парциальные синдромы: моторная афазия в сочетании с контрлатеральным парезом верхней конечности и лицевого нерва при поражении верхних ветвей; сенсорная афазия при поражении нижних ветвей.

► Окклюзия задней мозговой артерии (ЗМА)

При окклюзии задней мозговой артерии возможно развитие одного из двух синдромов: сочетание гомонимной гемианопсии с амнезией, дислексией (без дисграфии) и лёгкого контрлатерального гемипареза с гемианестезией; либо сочетание поражения ипсилатерального глазодвигательного нерва с контрлатеральными произвольными движениями и контрлатеральной гемиплегией или атаксией.

► Нарушение кровотока в базилярной и позвоночных артериях

При окклюзии ветвей базилярной артерии (в зависимости от уровня поражения) наблюдаются: ипсилатеральная атаксия; контрлатеральная гемиплегия и гемианестезия; ипсилатеральный парез зрения с контрлатеральной гемиплегией; поражение ипсилатерального лицевого нерва; межъядерная офтальмоплегия; нистагм в сочетании с головокружением, тошнотой и рвотой; шум в ушах и потеря слуха; нёбная миоклония.

При окклюзии ствола базилярной артерии или обеих позвоночных артерий наблюдается тетраплегия, двусторонний горизонтальный парез зрения, кома или синдром изоляции («запертого человека», англ. locked-in state).

Поражение внутричерепного отдела позвоночной артерии или задненижней мозжечковой артерии сопровождается синдромами поражения продолговатого мозга. Наиболее часто наблюдается латеральный синдром продолговатого мозга: нистагм, головокружение, тошнота, рвота, дисфагия, охриплость голоса; ипсилатеральные нарушения чувствительности на лице, синдром Горнера и атаксия; контрлатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности.

Лакунарные инфаркты

Наиболее часто возникают одновременно, реже проявляется постепенным нарастанием неврологических нарушений. Расстройства сознания, эпилептические припадки, нарушения высших психических функций и полей зрения не характерны. В литературе описано более 25 синдромов, при которых обнаруживаются лакунарные инфаркты, однако наиболее типичны и часто встречаются пять его вариантов:

Чисто двигательный инсульт (до 60 % случаев) — проявляется только двигательными нарушениями — парезом руки, ноги, лица и языка по центральному типу с одной стороны. Степень двигательных нарушений колеблется. Очаги поражения при данном типе чаще обнаруживают в задней ножке внутренней капсулы или лучистом венце, реже — в колене или передней ножке внутренней капсулы либо в таламусе.

Сенсомоторный инсульт — отмечается сочетание двигательных и чувствительных нарушений по гемитипу. Очаги поражения имеют наибольшие размеры в сравнении с другими вариантами лакунарного инсульта

Лакунарные инфаркты

Чисто сенсорный инсульт — проявляется ощущением онемения и/или расстройством чувствительности по гемитипу. Очаг поражения обычно выявляется в таламусе

Синдром дизартрии и неловкой руки — состоит из выраженной дизартрии в сочетании с лёгкой слабостью и неловкостью руки, парезом мышц лица по центральному типу с одной стороны. Очаг поражения обнаруживается в основании моста или передней ножке внутренней капсулы

Синдром атактического гемипареза — проявляется центральным гемипарезом в сочетании с атаксией в паретичных конечностях. Очаг поражения выявляется в задней ножке внутренней капсулы, основании моста или лучистом венце.

Для небольших, глубинно расположенных инфарктов, характерны лакунарные синдромы: изолированный моторный инсульт, изолированный сенсорный инсульт, синдром дизартрия/неловкая кисть, ипсилатеральная атаксия с парезом ноги.

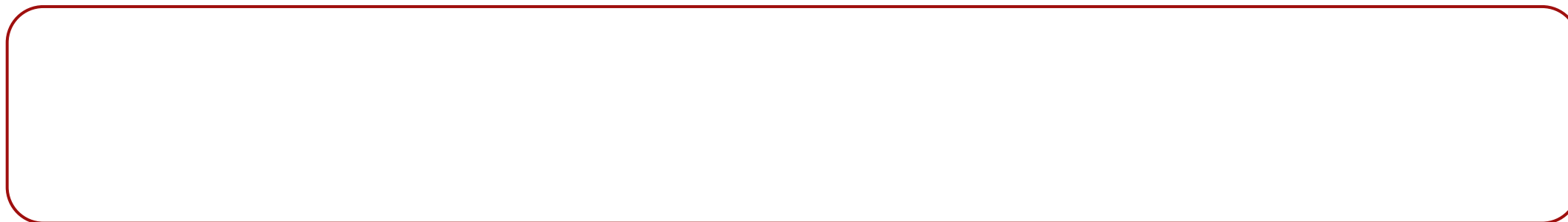

Лечение ИИ (Протокол лечения от 2016г.)

- ▶ -Уровень АД в острейшем периоде при ишемическом инсульте не принято снижать если он не превышает 220\110 мм.рт.ст. у пациента с фоновой АГ и 160\105 без АГ.
- ▶ -При необходимости снижение давления осуществляют на 15-20% от исходных величин (на 5-10 мм.рт.ст. в первые 4 часа, а затем на 5-10 мм.рт.ст. каждые 4 часа)

Лечение ИИ (Протокол лечения от 2016г.)

- ▶ Антигипертензивные препараты: ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, периндоприл), антагонисты рецепторов АТ II (эпросартан, кандесартан), бета-адреноблокаторы (пропранолол, эсмолол), альфа-бета-адреноблокаторы (проксодолол, лабеталол), агонисты центральных альфа-адренорецепторов (клонидин), альфа 1-адреноблокаторы (урапидил), вазодилататоры (нитропруссид натрия)
- ▶ введение осмодиуретиков (маннитол, лазикс)

ТЕРАПИЯ ИИ



ТЕРАПИЯ ИИ

Виды тромболитической терапии:

- ▶ **Медикаментозный тромболизис**
- ▶ системный (внутривенный тромболизис);
- ▶ внутриартериальный (селективный тромболизис);
- ▶ комбинированный (внутривенный+ внутриартериальный, внутриартериальный+механический).

- ▶ **Механический тромболизис**
- ▶ Механическая тромбэкстракция - удаление тромба с использованием устройств
- ▶ ретриверов или тромбoаспирации

Системный тромболизис:

- ▶ **Показания для внутривенной ТЛТ:**
- ▶ клинический диагноз ишемического инсульта;
- ▶ возраст от 18 до 80 лет;
- ▶ время не более 3-4,5 часов от начала заболевания для в/в;
- ▶ время не более 6,5 часов от начала заболевания для в/а.

Абсолютные противопоказания для системного тромболитика в течение 3 часов


- ▶ **после появления ишемического инсульта (Класс I, уровень A):**
- ▶ 1) неизвестное время начало заболевания;
- ▶ 2) КТ- и/или МРТ- признаки внутричерепного кровоизлияния, опухоли мозга,
- ▶ артериовенозной мальформации, абсцесса мозга, аневризмы церебральных сосудов,
- ▶ проводится дифференциальная диагностика с субарахноидальным кровоизлиянием;

- ▶ 3) в анамнезе:
- ▶ внутричерепные кровоизлияния;
- ▶ большие операции или тяжелые травмы за последние 14 суток;
- ▶ недавние внутричерепные или интраспинальные хирургические вмешательства;
- ▶ инфаркт миокарда в предшествующие инсульту 3 месяца;
- ▶ инсульт в предшествующие инсульту 3 месяца;
- ▶ проведена пункция артерии в сложной для компрессии области в предшествующие инсульту 7 дней.

- ▶ 3) неконтролируемое повышение АД в период лечения систолический выше 185,
диастолический 110 мм.рт.ст.;
- ▶ 4) обширное поражение бассейна СМА более чем на 1/3 (сглаживание борозд,
стирание границы между серым и белым веществом, значительный отек,
- ▶ геморрагический масс-эффekt, смещение срединных структур);
- ▶ 5) геморрагический синдром, коагулопатии;

- ▶ 6) тромбоциты – менее 100 000 Ед/мкл;
- ▶ 7) глюкоза - менее 2,7 или более 22,0 ммоль/л;
- ▶ 8) текущий прием пероральных антикоагулянтов (МНО больше 1,7, ПВ более 15 секунд);
- ▶ 9) получение гепарина в течение 48 часов до начала инсульта и повышение АЧТВ;
- ▶ 10) острое инфекционное заболевание.

Геморрагический инсульт



Паренхиматозное
(внутри мозговое
нетравматическое
кровоизлияние)
20-25% в структуре
ОНМК

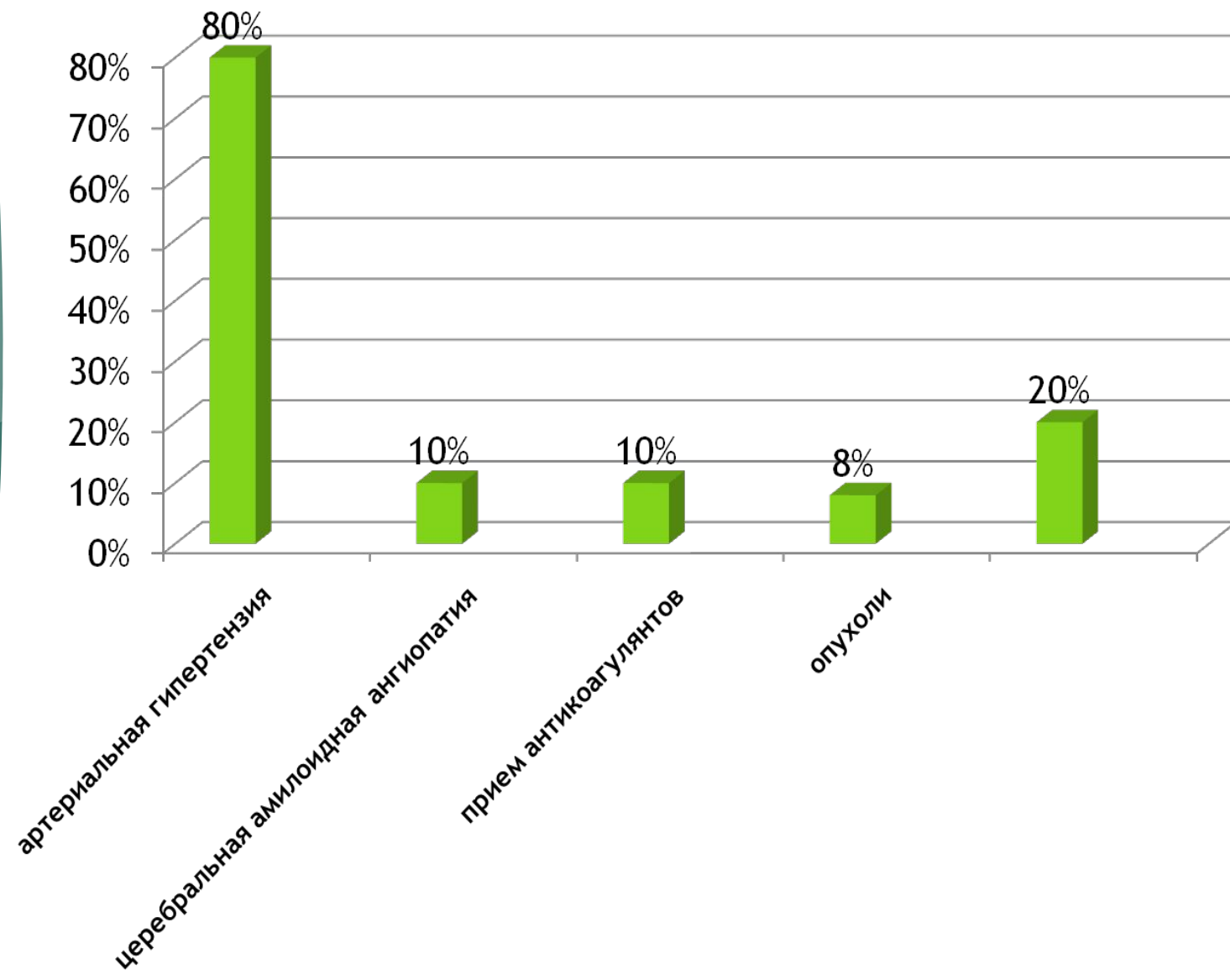
The diagram features a central blue silhouette of a human figure. Four red arrows point downwards from the title 'Геморрагический инсульт' to four green text boxes. The top-left box describes parenchymal intracerebral hemorrhage (20-25% of strokes). The top-right box describes subarachnoid hemorrhage (5% of strokes). The bottom-left box describes parenchymal-subarachnoid hemorrhage. The bottom-right box describes parenchymal-ventricular hemorrhage. Surrounding the central figure are blue icons of various organs: lungs, brain, heart, kidneys, and intestines, with lines connecting them to the central figure.

Субарахноидальное
кровоизлияние 5%
в структуре ОНМК

Паренхиматозно-
субарахноидальное

Паренхиматозно-
вентрикулярное

Наиболее частые причины внутримозгового кровоизлияния



Разрыв артерио-венозной мальформации или мешотчатой аневризмы

Разрыв аневризмы
передней
соединительной артерии



гематома в передних
отделах полушарий
большого мозга

разрыв аневризмы
задней
соединительной
артерии



гематома в
средней части
височной доли

разрыв аневризмы
средней мозговой
артерии



гематомы в области
латеральной борозды
(силвиевой щели)

Амилоидная ангиопатия - нередкая причина ВМК в пожилом возрасте, не связана с системным амилоидозом

отложение амилоидного белка в средней оболочке и адвентиции мелких корковых артерий и артериол



возникновение милярных аневризм и фибриноидный некроз пораженных сосудов, которые могут разорваться при подъеме АД или незначительной травме



Гематомы обычно локализуются в белом веществе с распространением в одну или несколько долей полушарий большого мозга (лобарная гематома).

Антикоагулянтная и тромболитическая терапия

Лечение непрямыми
антикоагулянтами
(чаще на первом году)

Тромболитическая
терапия (при ОИМ или
ишемическом инсульте)

Выраженная гипокоагуляция
(снижение ПТИ до 40% или
повышение МНО более 5)

Внутри мозговое кровоизлияние

Другие причины внутримозгового кровоизлияния

Кровоизлияние в опухоль головного мозга составляет примерно 5% от всех причин ВМК. Сравнительно часто метастазирование в мозг осложняется кровоизлиянием. Гематомы могут располагаться в необычных для первичного кровоизлияния отделах мозга.

Гематологические заболевания (глубокая тромбоцитопения – менее $20 \times 10^9 / \text{л}$), гемофилия, другие геморрагические заболевания и синдромы), артерииты, синдром мойя-мойя, расслоение артерии, тромбоз внутричерепных вен.

Алкоголизм с нарушением функции печени и гипокоагуляцией.

Прием наркотиков (амфетамин, кокаин, метамфетамин). В большинстве случаев это кровоизлияние развивается по типу геморрагического пропитывания.

Генетический дефект строения соединительной ткани (дисплазии). Инсульты у молодых людей, детей и подростков.

Клиническая картина внутримозгового кровоизлияния

- ▶ -длительно существующая артериальная гипертония, нередко с кризовым течением
- ▶ -развитие инсульта во время эмоционального или физического перенапряжения
- ▶ -высокое артериальное давление в первые минуты, часы после начала инсульта
- ▶ -возраст больных не является определяющим моментом, однако для кровоизлияний характерен более молодой возрастной диапазон
- ▶ -бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного (особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок)
- ▶ -характерный вид больных -багрово-синюшное лицо, особенно при гиперстенической конституции, при этом тошнота или неоднократная рвота
- ▶ -редкость преходящих нарушений мозгового кровообращения в анамнезе
- ▶ -выраженная общемозговая симптоматика, преобладающая над очаговой
- ▶ жалобы на внезапную головную боль в определенной части головы за несколько секунд или минут до появления очаговой неврологической симптоматики.
- ▶ -психомоторное возбуждение, генерализованные эпилептические припадки

менее частые симптомы

Клиническая картина внутримозгового кровоизлияния

- ▶ Наиболее частый симптом - центральный гемипарез, который может сопровождаться разнообразными изменениями мышечного тонуса - понижением или повышением, нередко пароксизмальным повышением с развитием горметонических судорог
- ▶ При сдавлении среднего мозга (развивается при смещении медиальных отделов височной доли в вырезку намета мозжечка)- расширение зрачка на стороне пораженного полушария.
- ▶ Кровоизлияние в базальные ядра и внутреннюю капсулу проявляется контралатеральной гемиплегией, гемианестезией, парезом мимических мышц и языка по центральному типу, гомонимной гемианопсией, афазией (при поражении доминантного полушария) или анозогнозией (при поражении субдоминантного полушария).
- ▶ При сдавлении мозгового ствола могут наблюдаться нарушения ритма дыхания, глазодвигательные расстройства, децеребрационная ригидность, горметонии.
- ▶ При кровоизлиянии в таламус возникают контралатеральная гемианестезия и гемиатаксия (при поражении переднебоковых отделов), гемианопсия (при поражении заднебоковых отделов), иногда преходящий гемипарез (вследствие поражения внутренней капсулы) и глазодвигательные расстройства (миоз, парез взора вверх или сходящееся косоглазие). Возможны пространственная дезориентация, амнезия, сонливость, апатия и речевые нарушения (при поражении доминантного полушария). Через несколько дней или недель после инсульта могут развиваться гиперпатия, дизестезия и спонтанная боль на стороне, противоположной кровоизлиянию (центральная постинсультная боль).

Клиническая картина внутримозгового кровоизлияния

- ▶ Кровоизлияние в мозжечок обычно проявляется головокружением, тошнотой и повторной рвотой при сохранении сознания. Больных часто беспокоит головная боль в затылочной области, у них обычно выявляются нистагм и атаксия в конечностях. В дальнейшем возможны сдавление мозгового ствола с развитием геми- или тетрапареза, расстройства глотания и фонации, поражения лицевого (VII) и отводящего (VI) нервов, нарушения сознания.
- ▶ При кровоизлиянии в мост может развиваться кома или (при ограниченном поражении) контралатеральный гемипарез и гомолатеральный парез мимических мышц и мышц, иннервируемых отводящим нервом (или межъядерная офтальмоплегия либо полуторный синдром).
- ▶ Для кровоизлияния в средний мозг характерны двусторонние глазодвигательные расстройства
- ▶ При поражении ножки мозга - гомолатеральный паралич глазодвигательного нерва (III) и контралатеральная гемиплегия (синдром Вебера) или гемиатаксия (синдром Бенедикта);
- ▶ В случаях кровоизлияния в мозговой ствол часто наблюдаются тахипноэ и нарушения ритма дыхания, гипертермия, гипергидроз, децеребрационная ригидность.
- ▶ При кровоизлиянии в белое вещество полушарий большого мозга (лобарная гематома) неврологические нарушения менее выражены, менингеальные симптомы часто отсутствуют в начале заболевания, сознание сохранено примерно у половины больных, головная боль нередко носит локальный характер и соответствует месту образовавшейся гематомы.

Клиническая картина внутримозгового кровоизлияния



- ▶ Кровоизлияние в лобную долю обычно проявляется контралатеральным парезом руки, лица и языка по центральному типу, возможна моторная афазия (при поражении доминантного полушария).
- ▶ Кровоизлияние в теменную долю сопровождается контралатеральной гемигипестезией
- ▶ Кровоизлияние в затылочную долю – проявляется контралатеральной гомонимной гемианопсией
- ▶ Кровоизлияние в височную долю доминантного полушария – проявляется сенсорной афазией
- ▶ Небольшие по размерам гематомы или ограниченные диапедезные кровоизлияния проявляются только очаговыми неврологическими симптомами и по течению напоминают ишемический инсульт.
- ▶ Постепенное развитие симптомов наблюдается при кровоизлиянии, возникающем как осложнение антикоагулянтной терапии.
- ▶ В редких случаях небольшие кровоизлияния возникают в клинически "немых" областях мозга и протекают бессимптомно.

Лучевые методы диагностики внутричерепного кровоизлияния

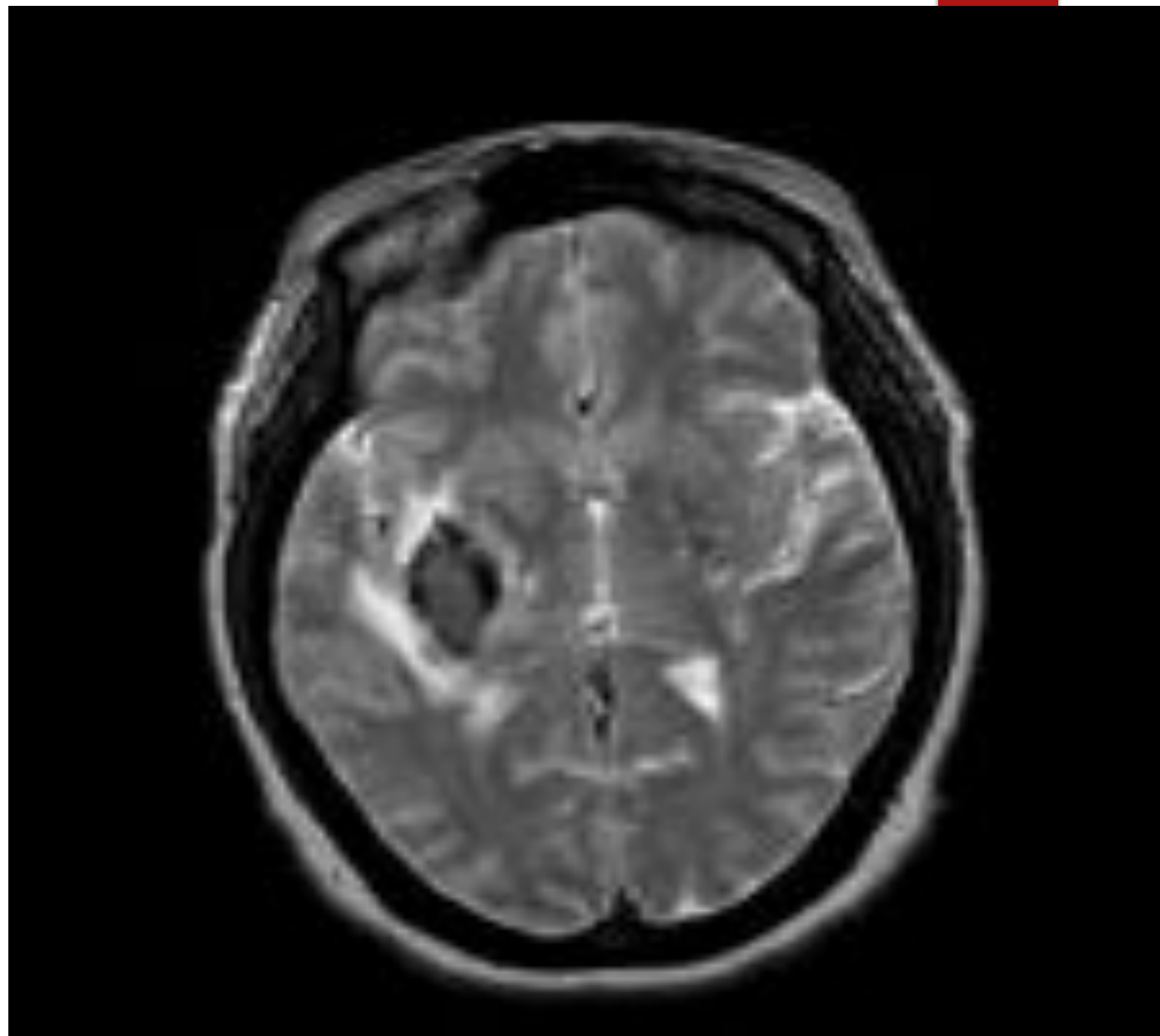
Компьютерная томография

- ▶ Является общепринятым (рутинным) методом
- ▶ Точность диагностики кровоизлияний в мозг при бесконтрастной КТ достигает до 100%.
- ▶ Позволяет определить локализацию и размеры гематомы, смещение структур мозга, гидроцефалию и прорыв крови в желудочки, а также исключить другие заболевания (например, инфаркт мозга или опухоль).

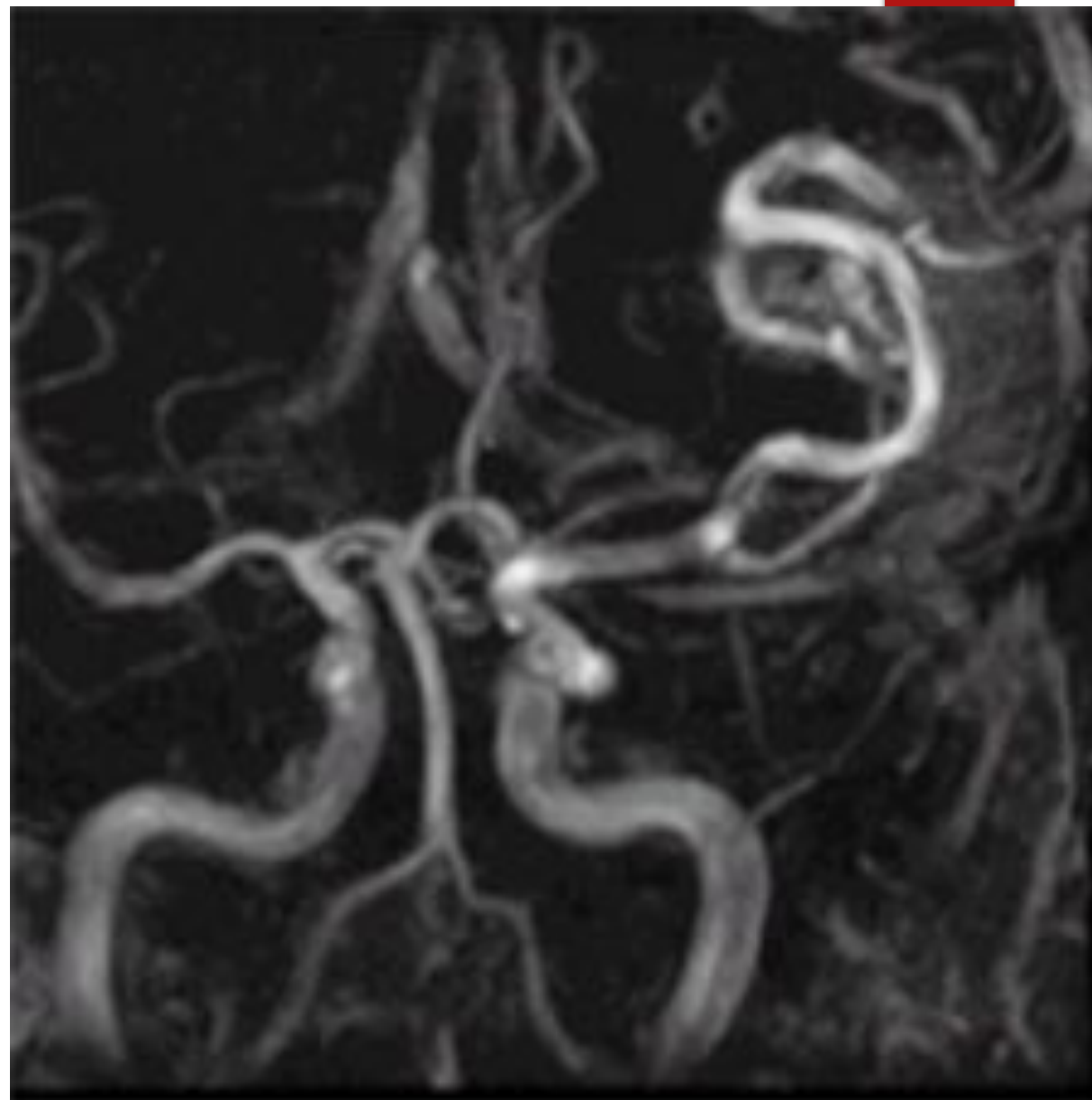
Магнитно-резонансная томография

- ▶ В первые сутки кровоизлияния в мозг можно не выявить патологии
- ▶ По истечении первых суток информативность метода возрастает
- ▶ Позволяет иногда обнаружить сосудистые мальформации
- ▶ Использование МРТ для ранней диагностики кровоизлияний в мозг ограничено высокой стоимостью и недостаточной распространенностью мультимодальных магнитно-резонансных томографов. Имеются противопоказания.

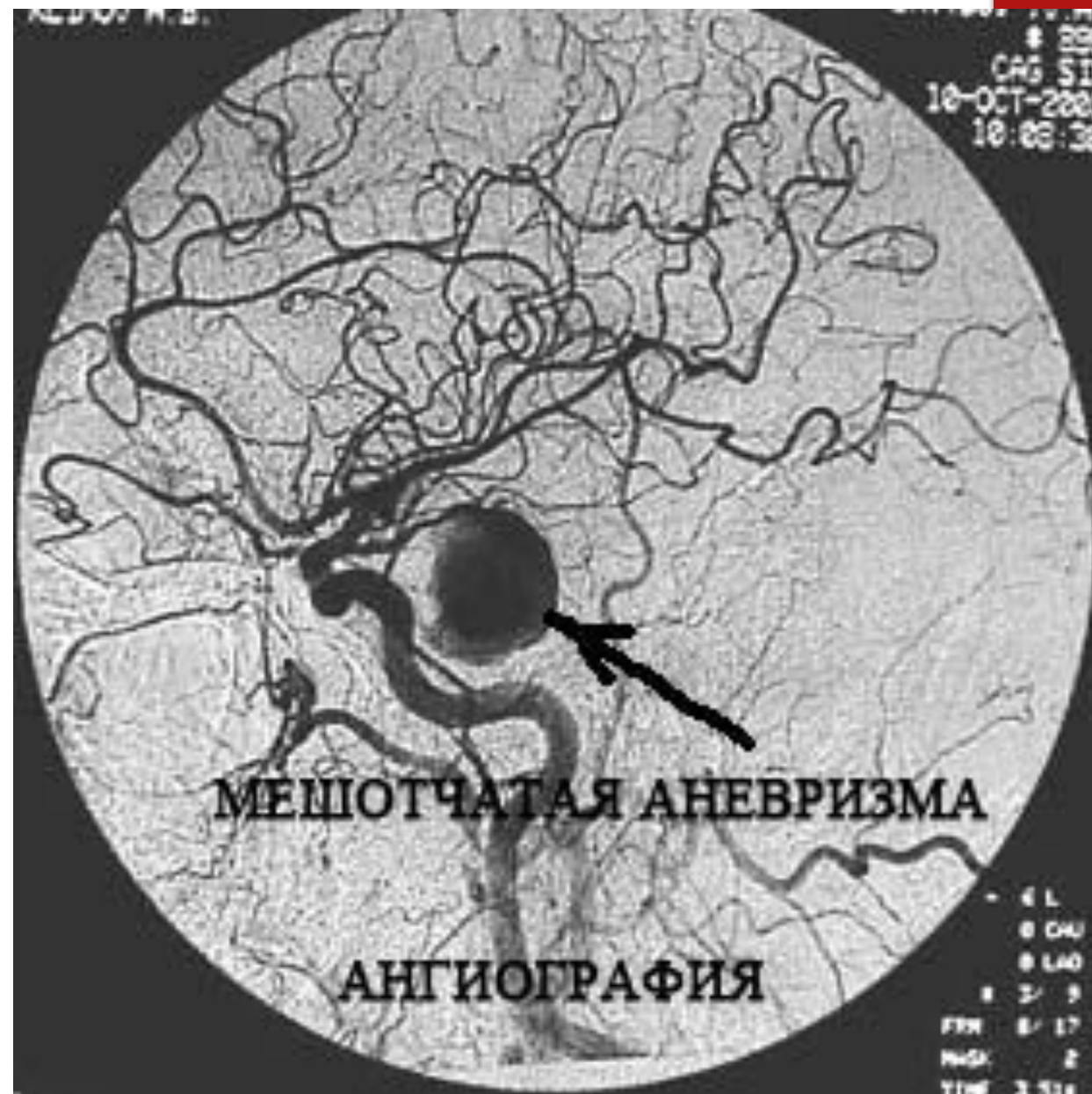
**МРТ при глубинном
внутричерепном
кровоизлиянии**



**МРТ признаки
мальформации
ГОЛОВНОГО МОЗГА**



**Ангиография.
Мешотчатая
аневризма.**



Причины субарахноидального кровоизлияния.

Разрыв артериальной мешотчатой аневризмы (от 70 % до 85 % случаев). Мешотчатые аневризмы наиболее часто локализуются в артериях виллизиева круга, и их образование обусловлено врожденным дефектом сосудистой стенки, обычно возникающим вместе бифуркации или ветвления артерии.

Расслоение позвоночной и реже сонной артерии (может возникнуть вследствие травмы шеи, особенно при ротации или гиперэкстензии головы, мануальной терапии на шейном отделе или спонтанно).

Артериовенозные свищи в твердой оболочке головного мозга

Веретенообразные аневризмы у больных артериальной гипертонией и церебральным атеросклерозом (преимущественно в базилярной, внутренней сонной, средней или передней мозговой артерии)

Причины субарахноидального кровоизлияния.

Разрыв микотической аневризмы, образование которой обусловлено инфицированной артериальной эмболией (при инфекционном эндокардите) и развитием септической дегенерации эластической мембраны и мышечной оболочки артериальной стенки

Кавернозные мальформации (кавернозные гемангиомы)

Разрыв артериовенозной мальформации

Венозные мальформации (венозные гемангиомы)

Клиническая картина САК

Для субарахноидального кровоизлияния характерны:

- ▶ относительно молодой возраст больных (25-50 лет)
- ▶ начало заболевания внезапное, без предвестников, среди полного здоровья, во время активной, особенно физической деятельности
- ▶ первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль (85-100% случаев) с возможной потерей сознания у 50-60% больных
- ▶ тошнота, рвота, светобоязнь
- ▶ частое развитие эмоционального возбуждения, подъема АД, в последующем иногда гипертермии
- ▶ эпилептические припадки (в 10% случаев)
- ▶ наличие выраженного менингеального синдрома, нередко при отсутствии очаговой неврологической симптоматики

Особенности клиники САК

- ▶ Важно отметить, что отсутствие менингеальных симптомов не исключает САК; оно может наблюдаться как при небольших по объему кровоизлияниях, так и у части коматозных больных.
- ▶ На 2-3-й неделе САК у части больных возникают очаговые симптомы поражения головного мозга вследствие спазма церебральных артерий. Клиническая картина соответствует ишемическому инсульту в бассейне тех артерий, где развивается ангиоспазм.
- ▶ Повторное САК проявляется интенсивной головной болью и в большинстве случаев приводит к развитию комы и/или появлению новых неврологических нарушений.

Люмбальная пункция в диагностике САК



Если КТ не обнаружила признаков САК, но клинические данные свидетельствуют в пользу этого диагноза



При недоступности нейровизуализационных методов исследования.

ЦСЖ, полученная при поясничной пункции, более или менее интенсивно окрашена кровью в первые дни после САК. Ксантохромия после центрифугирования ЦСЖ отмечается уже через 12 ч и остается в течение 2-6 нед. Ксантохромия позволяет исключить артефактный (травматический) генез крови в ЦСЖ. Через сутки после САК в ЦСЖ может наблюдаться появление макрофагов и увеличение лимфоцитов.

Дополнительные методы исследования при САК

Церебральная ангиография

Во всех случаях при которых планируется хирургическое лечение - для выявления аневризмы.

В настоящее время это самый информативный метод исследования, который позволяет выявить даже небольшие мешотчатые аневризмы и получить представление об индивидуальных анатомических особенностях кровоснабжения мозга.

Лечение ГИ (Протокол лечения 2017г).

- ▶ **Поднятие головного конца кровати на 30 градусов (избегать наклонов и поворотов головы!)**
- ▶ **Для уменьшения головной боли применяют ненаркотические анальгетики.**
- ▶ **Обеспечение адекватной оксигенации.**
- ▶ **Купирование судорожного синдрома, коррекция уровня глюкозы, первичная и вторичная нейропротекция проводятся также как при ишемическом инсульте.**
- ▶ **Лечение отека мозга и повышенного ВЧД проводят так же, как и при ишемическом инсульте.**
- ▶ **контроль и обеспечение функционирования жизненно важных функций (дыхание, центральная гемодинамика)**
- ▶ **введение свежезамороженной плазмы (СЗП) в дозе 20 мл на 1 кг массы тела**
- ▶ **Гемостатическая медикаментозная терапия, в связи с высоким риском тромбообразования, не рекомендуется!**

Профилактика и купирование отсроченной ишемии

- ▶ Вазодилататоры - в первую очередь блокаторы кальциевых каналов, **нимодипин (нимотоп)**.
- ▶ **Нимотоп** применяется по следующей схеме:
 - ▶ 10 дней инфузии по 46 мг. (под контролем АД)
 - ▶ Затем 10 дней по 2 таблетки каждые 4 часа (таблетки 360 мг)

Спасибо за внимание!