

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИНГУШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

Хутиева Л.С., Кодзоева Т.И., Ахриева Х.М.

**Тактика ведения больных с острыми нарушениями мозгового
кровообращения на догоспитальном этапе
(учебно- методическое пособие)**

МАГАС, 2023

УДК 616.8 -005

Рецензенты: Дидигова Р.Т. – д.м.н., профессор

Арсамаков А.З. – к.м.н., доцент

Тактика ведения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе / Под ред. доц. Хутиевой Л.С./. – Магас: ФГБОУ ВО «Ингушский Государственный Университет», 2023. - 32 с.

Данное учебно-методическое пособие посвящено проблеме сосудистых заболеваний головного мозга, которые остаются одной из острейших медико-социальных проблем. В данном пособии четко указана тактика ведения больных с мозговым инсультом на догоспитальном этапе, дифференциальная диагностика, лечебно-диагностические мероприятия, часто встречающиеся ошибки, поэтому студентам, ординаторам и практическим врачам необходимо иметь информацию о современных методах введения больных с инсультом на всех этапах острого нарушения мозгового кровообращения.

Составлено под общей редакцией сотрудниками кафедры: проф. Х.М. Ахриевой, доц. Л.С. Хутиевой, доц. Т.И. Кодзоевой.

Введение

Проблема церебрального инсульта сохраняет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость в связи со значительной частотой его развития, высоким процентом инвалидизации и смертности (1,2).

В последние годы сосудистые заболевания головного мозга вышли в России на второе место после кардиоваскулярных заболеваний среди всех причин смерти населения, при этом ишемические поражения головного мозга занимают доминирующее положение в структуре цереброваскулярной патологии, составляя до 80% всех сосудистых заболеваний (1,3). В России ежегодно переносят инсульт более 450 тысяч человек, т. е. каждые 1,5 минуты у кого-то из россиян впервые развивается данное заболевание, при этом до 200 тысяч случаев заканчиваются летальным исходом, а из выживших пациентов до 80% остаются инвалидами разной степени тяжести (2,4). Инсульт - преобладающая причина инвалидизации населения (3,2 на 1000 населения). По данным Национального регистра инсульта 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи для ухода за собой, 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь 8% выживших пациентов могут вернуться к прежней работе (2,9). Согласно данным эпидемиологического исследования инсульта методом территориально-популяционного регистра, заболеваемость инсультом в 2010 г. составила 3,27 случая на 1000 населения, смертность - 0,96 на 1000 населения. Отношение ишемических инсультов к геморрагическим составило 5:1. К 2016 году заболеваемость инсультом снизилась до 2,85 на 1000 населения (по сравнению с 2009 годом на 30%), смертность составила 0,4 на 1000 населения (уменьшилась на 220%). Согласно результатам популяционных исследований выявлено, что частота встречаемости атеротромботического ИИ составляет 16%, кардиоэмболического ИИ - 29%, лакунарного ИИ - 16%, инсульта вследствие более редких причин - 3%, инсульта неизвестной этиологии - 36% случаев. Риск повторного инсульта в течение

первых 30 суток заболевания выше при атеротромботическом инсульте по сравнению с остальными патогенетическими вариантами ИИ (8).

Анализ обращений на «03» по данным статистики в регионах России в зависимости от времени от начала заболевания показал, что в течение первого часа от начала развития инсульта обратились 20,3% больных, до 3 часов — 15,2%, от 3 до 6 часов - 8,5%, т.е. в периоде терапевтического окна обращается 44% всех больных с инсультом. К сожалению, такое же количество обращений — 44,1% приходится на долю больных с давностью заболевания более суток. Госпитализировано 66,2% больных с инсультом, 33,2% были оставлены дома, в 0,6% зафиксирован летальный исход (5,7).

К больным с инсультом с давностью заболевания до 6 часов в 63% случаев были направлены фельдшерские бригады, в 46% — врачебные, из которых специализированные неврологические бригады составили только 48%(6,8).

Таким образом, своевременная диагностика острых нарушений мозгового кровообращения на догоспитальном этапе, экстренная госпитализация и правильная лечебная тактика являются чрезвычайно важными в процессе оказания медицинской помощи больным с инсультом, способствуя преемственности ведения больного в рамках мультидисциплинарного подхода(10).

Факторы риска ОНМК

Факторы риска развития острых нарушений мозгового кровообращения, как и любых сосудистых заболеваний, можно разделить на две группы:

1. Немодифицируемые (неизменяемые) факторы риска:

- возраст (с увеличением которого риск инсульта, особенно ишемического, значительно увеличивается).
- мужской пол (мужчины чаще подвержены заболеваниям сердечно-сосудистой системы).

— генетическая предрасположенность к некоторым заболеваниям, приводящим к инсульту (например, повышенному артериальному давлению, сахарному диабету, ожирению).

2. Модифицируемые (поддающиеся коррекции) факторы риска:

- артериальная гипертензия
- атеросклероз сосудов головного мозга
- ишемическая болезнь сердца.
- мерцательная аритмия (другие нарушения ритма сердца)
- сахарный диабет
- курение
- инсульт или транзиторные ишемические атаки в анамнезе
- инфаркт миокарда в анамнезе
- гиперхолестеринемия (повышенное содержание холестерина)
- длительное психоэмоциональное напряжение (стресс)
- злоупотребление алкоголем

Наиболее значимыми факторами риска являются артериальная гипертензия и атеросклероз, при сочетании двух и более факторов риск развития инсульта значительно увеличивается.

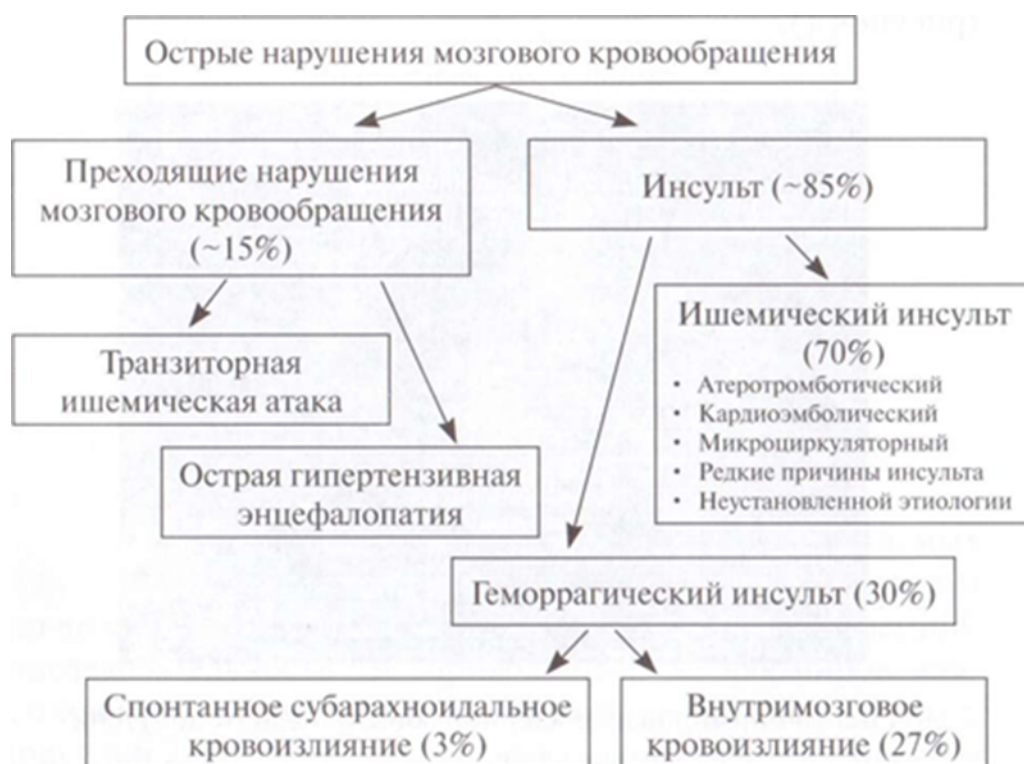
Классификация ОНМК

Транзиторная ишемическая атака (ТИА)- характеризуются внезапным возникновением и полным регрессом очаговой симптоматики в течение 24 часов от начала ее развития.

Острая гипертензивная энцефалопатия — характеризуется возникновением общемозговых симптомов в результате развития вазогенного отека головного мозга на фоне срыва регуляции мозгового

кровообращения при значительном повышении артериального давления.

Инсульт — заболевание, характеризующееся наличием очаговых (или общемозговых и менингеальных при субарахноидальном кровоизлиянии) симптомов поражения центральной нервной системы, продолжающихся более 24 ч.



Патогенез ишемического инсульта

При снижении уровня мозгового кровотока (сужение просвета или закупорка мозговых артерий атеросклеротической бляшкой, тромбом, эмболом из полости сердца) уже через 6—8 минут формируется необратимо поврежденная область мозга. При фокальной ишемии головного мозга степень снижения скорости мозгового кровотока различна (в центре очага - полное прекращение, по направлению к периферии скорость увеличивается до нормальной). Область вещества головного мозга, в которой кровоток снизился до величины менее 10-12 мл/100 г в минуту называется зоной "некроза"/"ядерная зона инфаркта". Изменения в мозговой ткани сопровождаются выраженным энергодефицитом, потерей ионного градиента, деполяризацией мембран с необратимым повреждением клеток (в виде разрушения мембраны клетки,

митохондрий и деструкции ДНК).

В течение нескольких часов «ядерная зона» окружена ишемизированной, но жизнеспособной тканью, кровоток в которой значительно снижен. Данная зона определяется как ишемическая «полутень», или пенумбра, и фактически весь неврологический дефицит, наблюдаемый в данный период, является отражением дисфункции именно области ишемической полутени, в которой нервные клетки потенциально жизнеспособны, но уже не функционируют. Зона ишемической полутени включает области, которые восстанавливаются самостоятельно ("доброкачественная олигемия") и участки, которые без успешной реперфузионной терапии, превращаются в инфаркт головного мозга. Ключевую роль в трансформации зоны "пенумбры" в очаг некроза играет длительность ишемии и степень снижения МК. Скорость необратимого повреждения мозговой ткани определяется также показателями кислородотранспортных свойств крови (анемия, нарушения оксигенации гемоглобина и его химических свойств), электролитного баланса, осмотического давления, температуры, содержания глюкозы и состоянием коллатерального кровотока. Принцип "время -мозг" (англ. Time is brain) отражает быстрый темп гибели клеток мозговой ткани под действием неблагоприятных факторов. Концепция ишемической полутени обосновывает необходимость экстренного оказания медицинской помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения (рисунок 1).

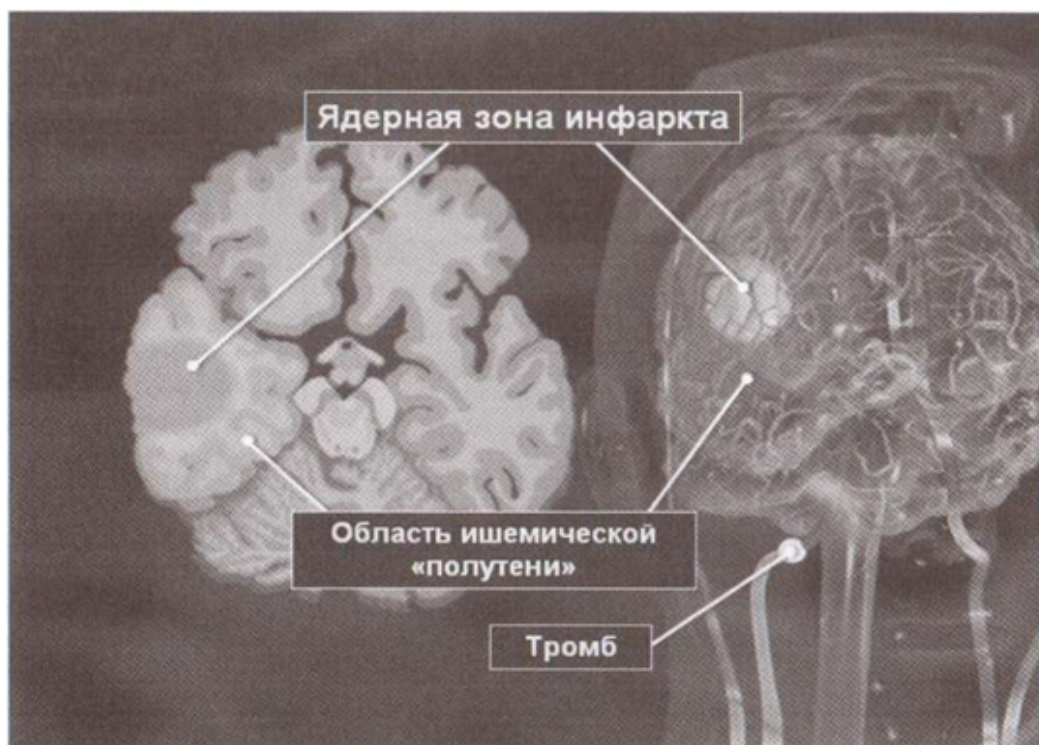


Рис. 1. Формирование ядерной зоны и области полутени при ишемическом инсульте.

Установлено, что большая часть очага поражения мозга формируется за счет области полутени в течение первых 3—6 часов от начала заболевания, однако, формирование очага поражения продолжается и в последующем до конца 2—3-х суток. Именно первые 3—6 часов получили название «терапевтического окна», внутри которого все лечебные мероприятия могут быть особенно эффективны за счет спасения области пенумбры (рисунок 2).

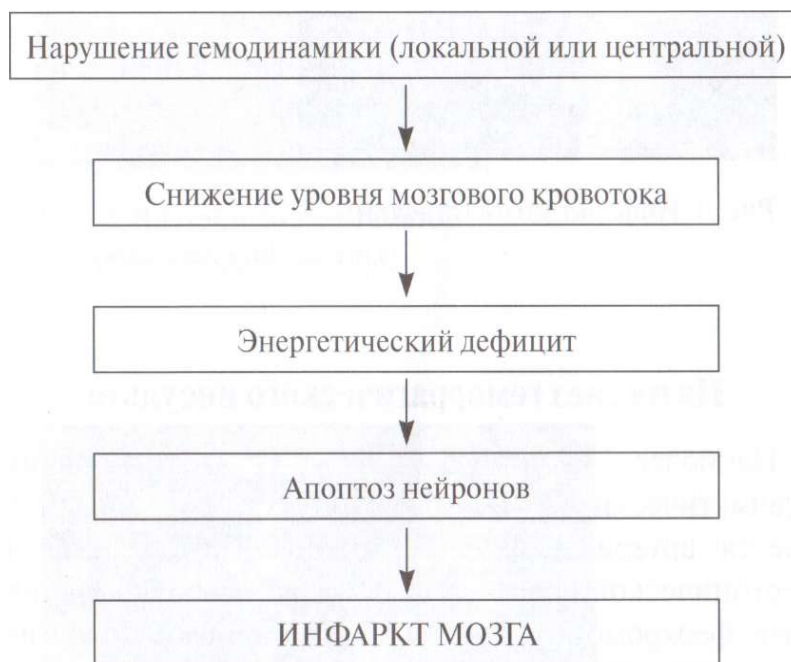


Рис. 2.
инсульта.

Схема патогенеза
ишемического

Та к и м
н а л и ч и е
р е а к ц и й с
и м м у н н ы х

о б р а з о м ,
м е с т н ы х
в о с п а л и т е л ь н ы х
у ч а с т и е м
к л е т о к и

провоспалительных цитокинов ведет к значительному повреждению мозга, нарушению гематоэнцефалического барьера и определяет запуск вазогенного компонента церебрального отека. Отек головного мозга с выраженным масс-эффектом и неврологическим ухудшением может развиваться как в течение 24-36 часов с момента дебюта инсульта, так и более постепенно (в течение нескольких дней - недели). Каскад реакций, запускаемых при ишемическом инсульте, является динамическим процессом, развивающимся во времени в определенной последовательности и приводящим к формированию стойкого морфологического дефекта — инфаркта мозга (рисунок 3).

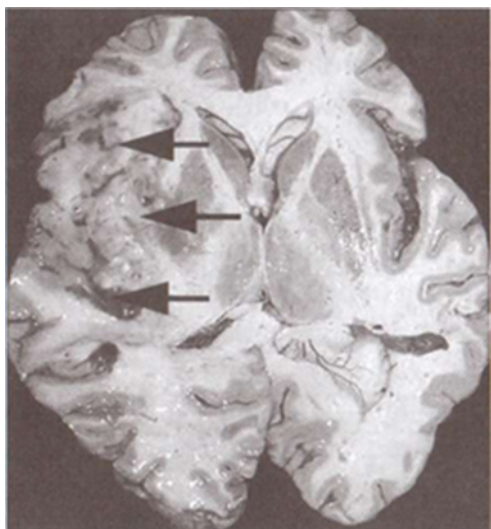


Рис. 3. Инфаркт мозга (стрелки).

Патогенез геморрагического инсульта

Геморрагический инсульт – полиэтиологическое заболевание, включающее все формы нетравматического внутричерепного кровоизлияния

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – одна из форм геморрагического инсульта, характеризующаяся распространением крови из кровеносного русла в субарахноидальное пространство (между мягкой и паутинной оболочками) головного мозга.

Аневризма головного мозга (АГМ) – это патологическое расширение просвета артерии головного мозга, обусловленное истончением мышечного слоя стенки сосуда на фоне сохранных интимы и адвентициального слоев. Следствием разрыва АГМ в подавляющем большинстве случаев является САК, которое может сопровождаться внутримозговой гематомой (ВМГ) и внутримозжечковым кровоизлиянием (ВЖК).

Артериовенозная мальформация – вариант сосудистых ангиоматозных пороков развития нервной системы, является следствием диспластического метаморфоза, инициированного неизвестными факторами. Следствием разрыва АВМ являются внутримозговая гематома ВМГ, САК или ВЖК.

Наиболее часто (до 90% случаев) причиной нетравматических внутримозговых кровоизлияний является артериальная гипертензия, обусловленная как гипертонической болезнью, так и другими

заболеваниями (почек, феохромоцитомой, эндокринными расстройствами и т.д.). Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния имеют типичную локализацию (подкорковые узлы и зрительный бугор, рисунок 4). Второй по частоте причиной кровоизлияний в мозг являются аневризмы церебральных сосудов и артериовенозные мальформации, которые представляют собой конгломераты расширенных артерий и вен без капиллярной сети между ними (рисунки 5 и 6).

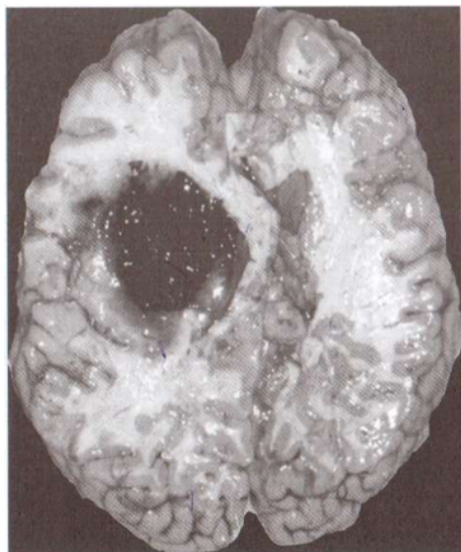


Рис. 4. Внутримозговая гематома (геморрагический инсульт).



Рис. 5. Аневризма средней мозговой артерии (стрелка).

Магнитно-резонансная ангиография

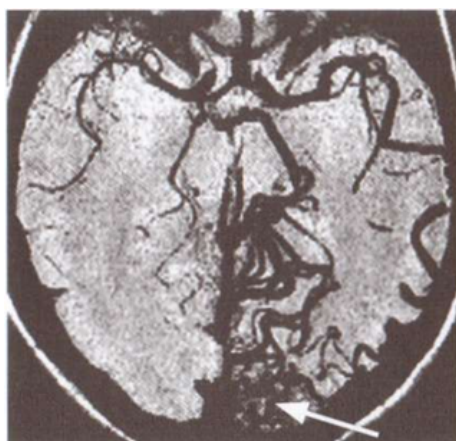


Рис. 6. Артериовенозная мальформация.
МРТ-ангиография

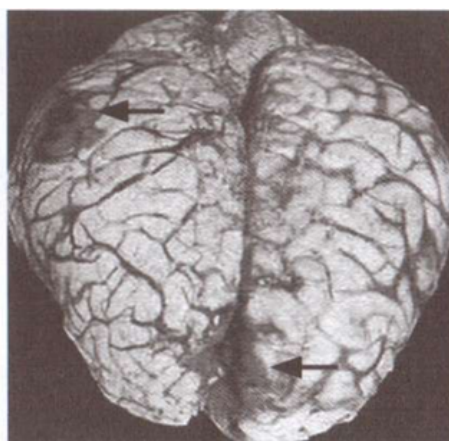


Рис. 7. Субарахноидальное
кровоизлияние (стрелки)

У лиц пожилого возраста причиной кровоизлияний в мозг могут быть изменения в сосудах, связанные с отложением амилоидного белка в виде бляшек в мышечном слое артерий малого и среднего калибра.

Основными этиологическими факторами развития спонтанного субарахноидального кровоизлияния (САК) являются разрывы мешотчатых аневризм на основании мозга (до 85%), реже САК развиваются в результате расслоения артерий, разрыва церебральных или спинальных артериовенозных мальформаций, мешотчатых аневризм спинальных артерий, микотических аневризм, злоупотребления кокаином, серповидноклеточной анемии, антикоагулянтной терапии и др. (рисунок 7).

Непосредственными провоцирующими факторами развития геморрагического инсульта являются: резкое повышение артериального давления при сильном, внезапном физическом напряжении во время подъема тяжести, дефекации, кашля, полового акта, при чрезмерных отрицательных эмоциях. Внутримозговая гематома может образоваться также вследствие повышения интенсивности кровотока и проницаемости микроциркуляторного русла в области инфаркта мозга. Описана возможность формирования внутримозговых кровоизлияний как осложнения инфекционных заболеваний центральной нервной системы и эклампсии.

Клиническая картина ОНМК

Чрезвычайно важной задачей на догоспитальном этапе является правильная и быстрая диагностика ОНМК, точное определение характера инсульта (геморрагический или ишемический) возможно только в стационаре после нейровизуализирующего исследования (компьютерная или магнитно-резонансная томография, рисунки 8, 9).

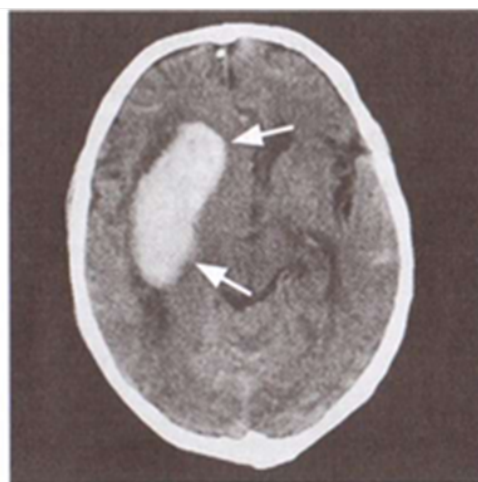
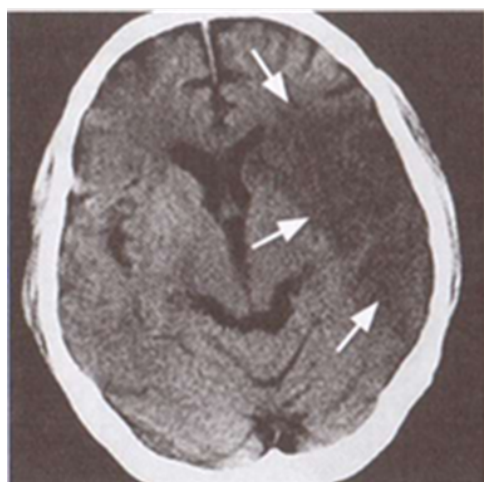


Рис. 8. Ишемический инсульт (стрелки)

Рис. 9. Геморрагический инсульт (стрелки)

Клиническая картина ОНМК характеризуется, как правило, внезапным (в течение минут, реже часов) возникновением очаговой (или общемозговой и менингеальной в случае субарахноидального кровоизлияния) симптоматики, которая является основным критерием диагностики инсульта. Реже инсульт развивается во сне, в таком случае, как правило, он диагностируется после пробуждения пациента. Для правильной диагностики ОНМК исследуются очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы.

Очаговые симптомы

1. *Односторонние (справа или слева) двигательные нарушения в конечностях* в виде парезов (снижения мышечной силы) или параличей (полное отсутствие движений в конечности) — самые частые симптомы инсульта.

2. *Тест. Выявить парезы можно следующим образом: попросите больного поддержать вытянутые вперед руки в течение нескольких секунд (рисунок 10 А), быстрее опустится пораженная рука (10 Б). В случае полной парализации больной вообще не сможет удерживать руку перед собой.*

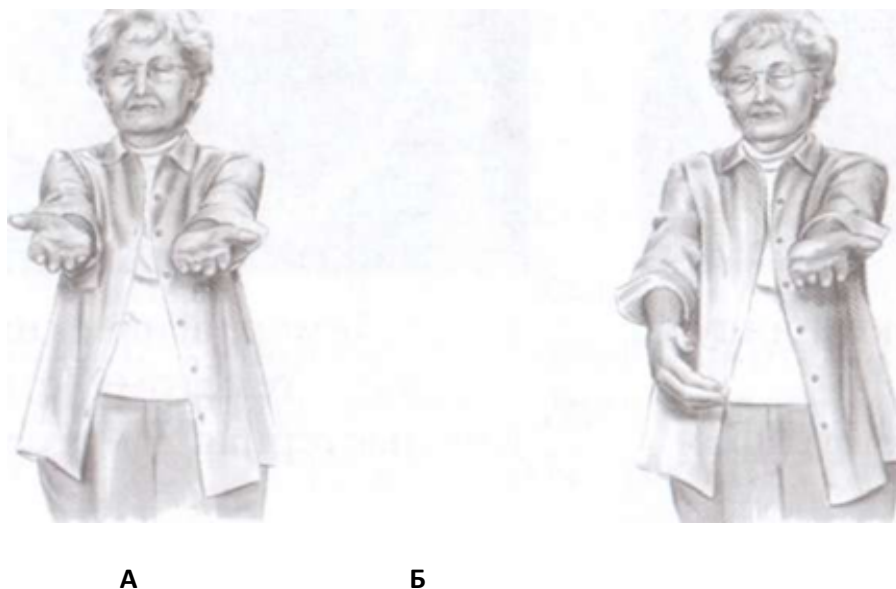


Рисунок 10. Для выявления парезов конечностей больной должен удерживать вытянутые вперед руки (А), быстрее опустится паретичная (пораженная) рука (Б)

2. *Речевые нарушения* (дизартрия, афазия). В случае афазии могут нарушаться как понимание обращенной речи (больной не будет выполнять просьб и команд), так и собственная речевая продукция — больной не может строить собственную речь. Дизартрия проявляется нечеткостью, «смазанностью» речи, возникает ощущение «каши во рту», восприятие больным обращенной речи не страдает.

Тест. Чтобы выявить наличие речевых расстройств, попросите назвать больного свое имя или произнести какую-либо простую фразу.

3. *Асимметрия лица* (сглаженность носогубной складки, рисунок 11).

Тест. Необходимо попросить больного улыбнуться или показать зубы, десны.



А

Б

Рисунок 11. При попытке улыбнуться (А) видна сглаженность правой носогубной складки (Б)

4. *Односторонние (в руке и/или ноге) нарушения чувствительности (гипестезия) — возникает ощущение, будто больной «отлежал» свою конечность, он может не ощущать прикосновений к ней.*

Тест. Для выявления чувствительных нарушений необходимо наносить уколы на симметричные участки конечностей справа и слева. При наличии чувствительных расстройств больной не будет чувствовать уколов с одной стороны или ощущать их значительно ослабленными.

5. *Глазодвигательные нарушения.* Может возникать парез взора в сторону (ограничение движений глазных яблок), вплоть до насильственного тонического поворота глазных яблок. Грозным симптомом является анизокория (разная величина зрачков), возникающая, как правило, при верхнем (височно-тенториальном) вклинении (рисунок 12).

Тест. Для проверки пареза взора необходимо попросить больного следить за движущимся по горизонтали предметом, осветить фонариком зрачки для сравнения их размеров и фотореакции.

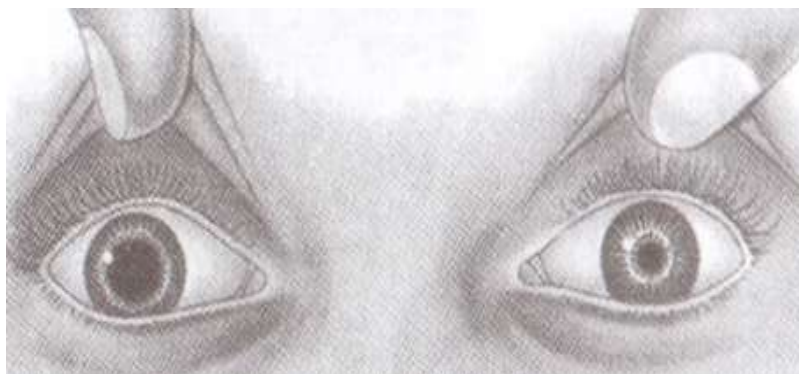


Рис. 12. Анизокория, правый зрачок шире левого.

6. Гораздо реже при инсульте могут быть другие очаговые симптомы — гемианопсия (выпадение половин полей зрения), дисфагия (расстройства глотания) и другие.

Общемозговые симптомы

Клинические проявления и течение кровоизлияния в мозг разнообразны. Симптоматика развивается, как правило, внезапно, обычно днем. Наиболее частые провоцирующие факторы – подъем АД, прием алкоголя, физические нагрузки, горячая ванна. Общемозговые расстройства являются ведущими. Часто наблюдается снижение бодрствования различной степени выраженности.

К общемозговым симптомам относятся изменения уровня сознания, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, генерализованные судороги, возникающие при повышении внутричерепного давления при субарахноидальном или внутримозговом кровоизлиянии, обширном инфаркте мозга.

Критерии *ясного сознания*: больной бодрствует, правильно оценивает окружающую обстановку, ориентирован во времени, месте и собственной личности.

Выделяют количественные и качественные формы изменения уровня сознания. К количественным относят: оглушение (поверхностное и глубокое), сопор, кому (первой, второй и третьей степени).

Оглушение (умеренное, глубокое) — характеризуется нарушением внимания, утраты связанности мыслей или действий. При оглушении больной находится в состоянии бодрствования, однако он вял, сонлив, не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания, например, последовательно отнимать от 100 по 7, при беседе часто отвлекается, отвечает на вопросы после многократных повторений, быстро истощается и засыпает.

Сопор — больной открывает глаза после или интенсивного торможения или болевого раздражения. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует, от больного невозможно добиться ответного слова или звука. При этом целенаправленные защитные реакции остаются сохранными.

Кома — полная утрата сознания, больной не разбудим.

Кома поверхностная (первой степени) — разбудить больного невозможно, на болевые раздражения реагирует простейшими, беспорядочными движениями, отсутствует открывание глаз при раздражении.

Кома глубокая (второй степени) — пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражения.

Кома атоническая (третьей степени) — полное отсутствие реакции больного даже на очень сильное болевое раздражение. Мышечная атония, арефлексия, нарушено или отсутствует дыхание, может наблюдаться угнетение сердечной деятельности.

Качественные нарушения сознания заключаются в том, что пациент бодрствует, однако продуктивный контакт с ним затруднен или невозможен. Примерами таких состояний являются помрачение сознания, делирий и ряд других.

Головная боль наиболее характерна для геморрагического инсульта. При субарахноидальном кровоизлиянии головная боль очень интенсивная, необычная по своему характеру, возникает по типу «удара» по голове, может возникать ощущение жара, горячей волны в голове.

При инсульте также могут возникать и другие общемозговые симптомы (головокружение, тошнота, рвота), однако они не являются специфичными для ОНМК.

Судорожные припадки (тонические, тонико - клонические, клонико-тонические, генерализованные или локальные) также могут быть в дебюте инсульта, чаще всего геморрагического.

Менингеальные симптомы

Менингеальный синдром является проявлением раздражения менингеальных оболочек, его развитие характерно для геморрагического инсульта. Выделяют следующие менингеальные симптомы: Менингеальная симптоматика в первые часы представлена преимущественно светобоязнью, скуловым симптомом Бехтерева. В дальнейшем появляется ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. У пожилых пациентов в 1/3 случаев раздражение мозговых оболочек не выявляют.

Вегетативная симптоматика представлена гиперемией кожных покровов, потливостью, хриплым дыханием, которое при нарушении бодрствования может становиться стридорозным или типа Чейна-Стокса, напряжением пульса и повышением АД.

Ригидность мышц затылка — невозможность приведения подбородка к грудной клетке, при этом возникает болевая реакция с иррадиацией боли в затылок или по позвоночнику. При выявлении этого симптома необходимо быть уверенным в отсутствии травматического повреждения шейного отдела позвоночника!

Симптом Кернига — невозможность разогнуть ногу в коленном суставе при согнутой ноге в тазобедренном суставе.

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта

Уточнение характера инсульта в условиях скорой помощи представляет значительные трудности, поскольку нет ни одного клинического симптома, патогномоничного для ишемического или геморрагического инсульта, точная диагностика возможна только при проведении КТ или МРТ исследований. Однако по совокупности определенных признаков возможна предположительная диагностика ишемического или геморрагического характера инсульта (таблица 1).

Таблица 1. Дифференциальная диагностика ишемического

и геморрагического инсульта.

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

Дифференциальная диагностика ОНМК

Первоочередной задачей на догоспитальном этапе является правильная диагностика ОНМК и дифференциальный диагноз инсульта с другими

неотложными состояниями. Патологические состояния, наиболее часто требующие проведения дифференциальной диагностики с ОНМК, представлены ниже.

Гипогликемия. Симптомы могут быть сходны с ОНМК и почти всегда возникают у больных сахарным диабетом, принимающих гипогликемические препараты. Развитие гипогликемии может сопровождаться генерализованным тонико-клоническим припадком. Единственный способ правильно поставить диагноз — определить концентрацию глюкозы в крови или (при невозможности измерить) ввести 40% раствор глюкозы внутривенно.

Эпилептический припадок. Внезапное начало и прекращение приступа; после приступа обычно наступает сонливость или спутанность сознания; возможна очаговая неврологическая симптоматика, исчезающая в течение 24 часов. В анамнезе могут быть сходные приступы в прошлом, однако следует помнить, что эпилептический припадок может развиваться в дебюте инсульта и других острых заболеваний и состояний.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ). Обязательным является факт травматического повреждения головы. Амнезия, алкогольное или наркотическое опьянение, при отсутствии очевидцев, всегда затрудняет постановку правильного диагноза. На первый план в таких ситуациях выходит осмотр и пальпация головы, однако, следует учитывать, что ЧМТ иногда не сопровождается повреждением мягких тканей головы и костей черепа. Очаговые симптомы могут развиваться через некоторое время (светлый промежуток) от момента получения травмы, но, как правило, всегда сочетаются с нарушением уровня сознания и менингеальным синдромом. Зачастую, в постановке диагноза ЧМТ, помогает диссоциация между выраженностью угнетения сознания и умеренными очаговыми симптомами.

Менингит. Остро развившийся менингеальный синдром всегда требует дифференциального диагноза между менингитом и САК. В первом случае в клинической картине будут присутствовать и общеинфекционные симптомы, тогда как во втором — первым и обязательным симптомом будет интенсивная головная боль.

Энцефалит. Клиническая картина энцефалита в большей степени напоминает развитие внутримозгового кровоизлияния. При этом помимо выраженных очаговых, общемозговых и менингеальных симптомов в дебюте энцефалита присутствуют общеинфекционные симптомы.

Осложненный приступ мигрени. По началу и наличию очаговой неврологической симптоматики напоминает инсульт; до и после приступа наблюдается сильная головная боль; часто выражены нарушения чувствительности и зрения; нарушения чувствительности нередко носят распространенный характер. Состояние следует подозревать у молодых пациентов, чаще женщин с сильными головными болями в анамнезе; инсульт может сопровождать мигрень. Дифференциальной диагностике приступа мигрени и САК помогает отсутствие признаков нарушения сознания в первом случае и обязательное наличие менингеальных симптомов во втором.

Опухоль мозга. Очаговые симптомы развиваются в течение нескольких дней. Нередко в анамнезе у таких больных, имеются указания на наличие злокачественных опухолей (рак легкого, молочных желез и др.).

Истерия. Демонстрируемые очаговые симптомы не сопровождаются разницей мышечного тонуса и рефлексов, патологическими рефлексам (рефлекс Бабинского). Нарушения чувствительности у таких больных всегда распределяются строго по средней линии или по анатомическим границам (уровень плечевого сустава, паховой складки).

Тактика ведения больных с ОНМК на вызове

Транспортировка больных с ОНМК

Инсульт — неотложное состояние, поэтому все пациенты с ОНМК должны госпитализироваться в специализированное отделение острых нарушений мозгового кровообращения, больные с давностью заболевания менее 6 часов — в блок интенсивной терапии. Больные с субарахноидальным кровоизлиянием должны быть госпитализированы в специализированный нейрохирургический сосудистый стационар.

Транспортировка осуществляется на носилках с приподнятым до 30° головным концом, независимо от тяжести состояния больного.

Относительные ограничения для госпитализации:

1. терминальная кома;

2. деменция в анамнезе с выраженной инвалидизацией до развития инсульта;
3. терминальная стадия онкологических заболеваний.

Госпитализация в первые 3 часа от начала инсульта

Необходимо обеспечить максимально быструю транспортировку больных с инсультом в первые 3 часа от начала развития заболевания, поскольку в это время в стационаре возможно применение наиболее эффективного метода лечения ишемического инсульта — тромболитической терапии. Во время транспортировки больных для проведения тромболиза необходимо контролировать артериальное давление, которое не должно превышать 190 мм.рт.ст (систолическое) или 110 мм. рт. ст. (диастолическое).

Диагностика

Вопросы больному и/или окружающим:

- Известно ли точное время начала заболевания? Когда и в какой последовательности появились клинические симптомы заболевания?
- Были ли ранее замечены подобные симптомы?
- Имеются ли нарушения сознания, речи, двигательной функции (слабость в конечностях), асимметрия лица, нарушения чувствительности (онемение), судороги?
- Имеются ли факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, мерцательная аритмия, ИБС, ОНМК в анамнезе и др.)?
- Был ли больной инвалидизирован до настоящего заболевания и если да — по какой причине и в какой степени?

Диагностические мероприятия:

Общепринятой практикой является активный мониторинг неврологического статуса и таких жизненно важных показателей, как артериальное давление, пульс, уровень глюкозы и температура тела. Для

оценки неврологического статуса могут быть использованы такие общепризнанные неврологические шкалы, как Шкала Инсульта NIH. Исходя из рандомизированных клинических испытаний, не существует прямых указаний, с какой частотой должен выполняться мониторинг показателей. Однако в исследованиях, касающихся организации отделений для лечения острых нарушений мозгового кровообращения практиковалось наблюдение и обследование как минимум каждые 4 часа в течение первых 72 часов от начала заболевания.

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: уровня сознания, проходимости дыхательных путей и дыхания, кровообращения;
- Визуальная оценка: внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы (для выявления черепно-мозговой травмы), осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематореи);
- Измерение пульса, ЧСС, АД (на двух руках), аускультация сердца и легких;
- Электрокардиография; Исследование глюкозы в крови;
- Пульс-оксиметрия;
- Исследование неврологического статуса (см. выше):
 1. Общемозговые симптомы
 2. Менингеальные симптомы
 3. Очаговые симптомы

Лечебные мероприятия

Базисная терапия

Лечение больных с ОНМК включает два основных направления — *базисную* и *специфическую* терапию.

Базисная терапия инсульта направлена на коррекцию жизненно-важных функций организма — поддержание дыхания, гемодинамики, водно-электролитного обмена и обмена глюкозы, коррекцию отека мозга и повышенного внутричерепного давления (ВЧД), профилактику и борьбу с осложнениями.

Базисная терапия приобретает особенное значение на догоспитальном этапе так как является недифференцированной и может проводиться без нейровизуализационного подтверждения характера инсульта. Кроме того, правильно и своевременно начатая базисная терапия в первые часы инсульта является залогом дальнейшего успешного лечения больного в стационаре.

Все лечебные мероприятия на догоспитальном этапе должны решать две основные задачи. Первое — стабилизация нарушенных жизненно важных функций организма с целью скорейшей доставки больного в специализированный стационар с «наименьшими потерями». Иными словами принцип «довести любой ценой» не должен быть решающим. Второе — поддержание жизненно-важных функций для создания прочной основы проведения дифференцированной терапии в стационаре: системного или селективного тромболизиса при ишемическом инсульте или нейрохирургического вмешательства при геморрагическом инсульте.

Важным условием адекватной помощи больным с инсультом является преемственность терапии. В связи с этим, применяемая на догоспитальном этапе терапия должна соответствовать международным рекомендациям по лечению больных с инсультом.

Направления базисной терапии

1. Коррекция дыхательных нарушений. Для профилактики нарушений дыхания необходима оценка проходимости дыхательных путей. У пациентов со сниженным уровнем бодрствования наиболее распространенной причиной развития гипоксических состояний является обтурация верхних дыхательных путей корнем языка, поэтому в таких случаях необходимо выполнение тройного приема на дыхательных путях (запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперед, открывание рта) или его элементов параллельно с подачей кислорода. Альтернативой этому приему может служить введение носо- или ротоглоточного воздуховода. При этом следует помнить о том, что введение воздуховода, равно как желудочного зонда, не предупреждает аспирации. В связи с этим, при снижении уровня сознания (<8 баллов по Шкале Комы Глазго), аспирации или высоком риске аспирации, брадипноэ < 12 в 1 минуту, тахипноэ >35—40 в 1 минуту показана интубация трахеи и проведение ИВЛ.

Всем больным с инсультом показано постоянное или периодическое транскутанное определение сатурации кислородом (SaO₂). При отсутствии такой возможности необходимо руководствоваться клиническими проявлениями

гипоксии — прежде всего окраской кожных покровов и слизистых, частотой дыхания. При снижении SaO_2 до 92% и/или повышении ЧД, нарушения ритма дыхания, появлении или прогрессировании цианоза, клинических признаков отека легких, ТЭЛА, пневмонии необходимо проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2-4 л/мин.

2. Коррекция АД. Традиционное (и абсолютно верное) представление об артериальной гипертензии как об основном факторе риска цереброваскулярных заболеваний сформировало стойкое мнение о чрезвычайной вредности повышенного АД у больных с инсультом. Однако, в остром периоде инсульта артериальная гипертензия из многолетнего врага становится основным фактором, поддерживающим адекватное кровоснабжение мозга при закупорке мозговых сосудов.

Рутинное снижение АД при инсульте недопустимо!

Постепенное снижение АД при ишемическом или недифференцированном инсульте допустимо только при цифрах превышающих 200/110 мм.рт.ст., при подозрении на геморрагический характер инсульта АД необходимо снижать при цифрах более 170/100 мм.рт.ст. Целевой уровень снижения АД — до цифр, превышающих обычное АД на 15-20 мм.рт.ст. Следует избегать любого резкого падения АД, в связи с чем недопустимым является назначение нифедипина, а во всякое введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. Также необходимо ограничивать применение сосудорасширяющих препаратов (эуфиллин) из-за развития эффекта обкрадывания.

При необходимости повышения АД следует учитывать, что АД является произведением общего периферического сопротивления сосудов, ЧСС и ударного объема сердца. Последний показатель напрямую зависит от объема внутрисосудистой жидкости. Поэтому для поддержания АД необходима адекватная (но не чрезмерная!) вolemическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (дофамин в начальной дозе 5 мкг/кг/мин). Применение с этой целью глюкокортикоидных гормонов (преднизолон, дексаметазон) не является оправданным, так как не приводит к значимому управляемому повышению АД и сопровождается риском развития гипергликемии и язвообразования.

3. Водно-электролитный обмен. Основным инфузионным раствором следует считать 0,9% р-р хлорида натрия. Однако для быстрого восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК), с целью поддержания адекватного АД, могут быть использованы и препараты на основе **гидроксиэтилкрахмала 6% или 10%.**

Гипоосмоляльные растворы (0,45% р-р хлорида натрия, 5% р-р глюкозы) при инсульте противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозосодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии. Единственным показанием для введения глюкозосодержащих растворов является гипогликемия.

4. Отек мозга и повышение ВЧД. Все пациенты со снижением уровня бодрствования должны находиться в постели с приподнятым до 30 гр. головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы: эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмоляльных растворов противопоказано!

При появлении и/или нарастании признаков нарушения сознания вследствие развития первичного или вторичного поражения ствола головного мозга показано введение осмотических препаратов (при иных причинах нарушения сознания необходим прежде всего поиск и устранения острых соматических заболеваний и синдромов: гипоксии, гипо- гипергликемии и т.п.). Вводят маннитол в дозе 0,5-1,0 г/кг каждые 6 часов в\в быстро.

Введение лазикса, по окончании введения маннитола, не оправдано т.к. усиливает диурез, в результате чего снижается ОЦК, что, в свою очередь, может привести к снижению АД и нарастанию ишемии мозга. Введение противоотечных препаратов не должно быть профилактическим или плановым. Назначение этих препаратов всегда подразумевает ухудшение состояния больного и требует постоянного наблюдения за состоянием пациента. Параллельно с назначением противоотечных препаратов необходимо отменить (или уменьшить дозы) гипотензивных препаратов (особенно это касается препаратов, вводимых в\в).

5. Купирование судорожного синдрома. Для купирования генерализованных судорожных припадков (тонические, клонические, тонико-клонические судороги во всех группах мышц с потерей сознания, уриной, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам 10 мг в\в медленно, при неэффективности повторно (10 мг в\в) через 3—4 мин (необходимо помнить, что максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг).

Нейропротективная терапия

Данное направление терапии может являться одним из наиболее приоритетных, так как раннее использование нейропротекторов возможно уже на догоспитальном этапе, до выяснения характера нарушения мозгового кровообращения. Учитывая проведенные в нашей стране и за рубежом пилотные рандомизированные плацебо-контролируемые исследования безопасности и эффективности ряда нейропротективных препаратов в остром периоде инсульта, в настоящее время могут быть рекомендованы к применению: сернокислая магнезия, глицин, семакс и мексидол.

В качестве нейропротектора сернокислая магнезия должна вводиться в/в медленно (10 мл 25% р-ра в разведении на 0,9% р-ре хлорида натрия) в течение 30 минут.

Глицин (для пациентов, находящихся в сознании) применяется сублингвально или трансбуккально по 1 г (или 10 таблеток по 100 мг) в таблетках или в виде порошка после измельчения таблетки.

Семакс — синтетический аналог фрагмента аденокортикотропного гормона, обладающий ноотропными свойствами и лишенный гормональной активности. При ОНМК применяется 1% раствор по 3 капли в каждый носовой ход.

Мексидол вводится в/в струйно, в течение 5-7 мин или капельно 0,2—0,4 г (4-8 мл) в растворе натрия хлорида 0,9% - 100 мл.

Часто встречающиеся ошибки

1. Применение хлористого кальция, викасола, аминапроновой кислоты или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт (начинают действовать через несколько суток, при ОНМК не исследовались).
2. Назначение ацетилсалициловой кислоты на СМП противопоказано, потому что невозможно исключить мозговые кровоизлияния.

3. Применение фуросемида для лечения отека мозга не показано из-за возможного резкого снижения АД и усугубления ишемии головного мозга, а также из-за развития гемоконцентрации.
4. Отказ от госпитализации пациентов с ТИА. Больные с ТИА госпитализируются так же, как и больные с инсультом.
5. Ноотропы в остром периоде инсульта (пирацетам, ноотропил, инстенон, пикамилон и др.) стимулируют и истощают головной мозг, находящийся в условиях ишемического повреждения
6. Больные с САК госпитализируются в стационар, не имеющий отделения сосудистой нейрохирургии.

Препараты, применение которых при инсульте не рекомендуется на догоспитальном этапе:

1. Фуросемид
2. Пирацетам
3. Эуфиллин
4. Дексаметазон
5. Преднизолон
6. Нифедипин

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема церебрального инсульта, которая представляет чрезвычайную медицинскую и социальную значимость в связи со значительной частотой его развития, высоким процентом инвалидизации и смертности. В связи с этим, на основании современных представлений о патогенезе мозгового инсульта делаются попытки усовершенствовать уже имеющиеся и разработать новые терапевтические подходы в тактике и лечении данного контингента больных.

Индивидуальный подход комплексного лечения больных с инсультами обеспечивает достижение максимального клинического эффекта при минимальных осложнениях, стабилизации течения заболевания, переход неблагоприятного течения в благоприятное. Правильный выбор лечения мозгового инсульта приводит к улучшению качества жизни больных и позволяет повысить эффективность терапии, уменьшить неврологический дефицит.

Немаловажное значение имеет этапный подход к ведению и дальнейшей тактике лечения данного контингента больных, который включает догоспитальный, госпитальный постгоспитальный периоды. Ранняя правильная диагностика ОНМК позволяет в дальнейшем найти нужный подход к пациенту.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. - М., 2005. - №2. - 4-10.
- 2.Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистр инсульта в России: результаты и методологические аспекты проблемы // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, приложение «Инсульт». – 2001. – Вып. 1. – С.34-40.
- 3.Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, приложение «Инсульт». – 2003. - №9. – С.3-5.
- 4.Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Consilium medicum. Неврология. – 2003. - № 5. – С.5-7.
- 5.Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации // Consilium medicum. Приложение «Системные гипертензии». - М.: РосГосмедин, 2005. - Т. 07, №1.С.10 - 12.
- 6.Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсульта в Российской Федерации. / Инсульт. Приложение к журналу неврологии и психиатрии. Материалы 2 Российского Международного конгресса. 2007 г. – С.3 - 5.
- 7.Стаховская Л.В., Клочихина О.А. Материалы Российской научно-практической конференции «Нарушение мозгового кровообращения: диагностика, профилактика, лечение».- 2010 г.- С.8.
8. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д., Чугунова С.А. Анализ эпидемиологических показателей повторных инсультов в регионах Российской Федерации (по итогам территориально-популяционного регистра 2009 - 2014 гг.). Consilium Medicum. Неврология.- 2016; 18 (9):С 8 – 11.
9. Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2012 году` 2013: Стат. справочник/Минздрав России. - М., 2013. - 180 с.
10. Суслина З.А., Варакин А.Ю., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики. М: МЕДпресс - информ 2006 г.- С.254.

Содержание

The table of contents is empty because you haven't selected paragraph styles to appear in it.

Приложение	31
------------	----

ПРИЛОЖЕНИЕ

Модифицированная шкала Рэнкин

Нет симптомов	0
Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов болезни; способен выполнять обычные повседневные обязанности	1
Легкое нарушение жизнедеятельности; неспособен выполнять некоторые прежние обязанности, но справляется с собственными делами без посторонней помощи	2
Умеренное нарушение жизнедеятельности; потребность в некоторой помощи, но ходит самостоятельно	3
Выраженное нарушение жизнедеятельности; неспособен ходить без посторонней помощи, справляться со своими физическими потребностями без посторонней	4
Грубое нарушение жизнедеятельности; прикован к постели, недержание кала и мочи, потребность в постоянной помощи медицинского персонала	5
Смерть пациента	6

ПРИЛОЖЕНИЕ

Шкала комы Глазго

Таблица 1. ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО						
Симптомы	Баллы					
Открытие глаз	1					
- отсутствует	2					
- на болевые стимулы	3					
- на команду/голос	4					
- спонтанно с миганием						
Двигательный ответ (наилучший ответ в неповрежденных конечностях)	1					
- отсутствует	2					
- разгибание руки на болевой стимул	3					
- сгибание руки на болевой стимул	4					
- отдергивание руки на болевой стимул	5					
- рука локализует место болевого стимула	6					
- выполнение команд						
Вебральный ответ	1					
- отсутствует	2					
- имеются различные звуки, но не слова	3					
- неадекватные слова и выражения	4					
- спутанная речь	5					
- норма						
Всего:						

Шкала Глазго имеет диапазон баллов от 3 (минимальное количество баллов, означающее наиболее тяжелую степень комы) до 15 (максимальное количество баллов, означающее нормальный уровень сознания).

Соответствие суммы баллов по шкале комы Глазго традиционным терминам нарушения сознания представлено в табл. 2.

Глазго	
ТАБЛИЦА 2. Соответствие баллов по шкале комы Глазго традиционным терминам нарушения сознания	Традиционные термины
Суммарная оценка по ШГК Глазго	
15	Ясное сознание
13 - 14	Оглушение
9 - 12	Сопор
4 - 8	Кома
3	Смерть мозга