

# Клинические формы нарушений мозгового кровообращения

В рамках МКБ-10 предложена классификация сосудистых заболеваний нервной системы, цель которой — представить статистические данные о частоте причин смерти и госпитализаций и об оценке качества медицинской помощи.

Принятая в Российской Федерации классификация сосудистых поражений головного мозга делит нарушения мозгового кровообращения на острые и хронические формы.

К хроническим формам относятся:

- начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ);
- дисциркуляторная энцефалопатия (гипертоническая, атеросклеротическая и смешанная).
- К острым формам относятся:
- преходящее нарушение мозгового кровообращения;
- острая гипертоническая энцефалопатия;
- инсульт.

## Хронические формы нарушений мозгового кровообращения

### Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга

Эта форма сосудистой патологии головного мозга характеризуется комплексом церебральных жалоб у лиц с общим сосудистым заболеванием и диагностируется в том случае, когда у пациента выявляются жалобы на головную боль, головокружение, шум в голове, нарушение памяти и снижение работоспособности. Для диагностики начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга необходимо наличие у обследуемого одновременно двух или более из указанных жалоб в любом сочетании.

Субъективные нарушения (головная боль, головокружение и шум в голове) должны отмечаться постоянно или часто (не реже 1 раза в неделю) в течение длительного периода (не менее трех последних месяцев). Эти симптомы обычно появляются или усиливаются при переутомлении или пребывании в душном помещении и, как правило, проходят или значительно уменьшаются после отдыха.

Нарушение памяти и снижение работоспособности учитываются в качестве начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга, если они, по мнению обследуемого, негативно сказываются на его производственной деятельности или повседневной жизни. Нейропсихологическое исследование не выявляет значительных нарушений указанных функций.

При осмотре очаговые неврологические микросимптомы поражения головного мозга отсутствуют.

Перечисленные жалобы заслуживают внимания только в том случае, если подтверждено сосудистое заболевание и исключены другие причины подобных жалоб — черепно-мозговая травма, инфекция, тяжелое соматическое заболевание и другие. В анамнезе при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения головного мозга не должно быть указаний на перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения (включая транзиторные ишемические атаки и церебральные гипертонические кризы).

У больных с артериальной гипертонией синдром начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга указывает на повышенный риск инсульта по сравнению с больными артериальной гипертонией, не предъявляющими церебральных жалоб.

### **Дисциркуляторная энцефалопатия**

Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия — это одна из форм медленно прогрессирующих нарушений кровоснабжения головного мозга.

#### **Ключевые понятия термина:**

- энцефалопатия — диффузное повреждение ткани головного мозга;
- дисциркуляторная — основой повреждения является хроническое нарушение кровоснабжения головного мозга.

Дисциркуляторная энцефалопатия развивается при множественных очаговых или диффузных повреждениях головного мозга, связанных с общим сосудистым заболеванием (чаще артериальной гипертонией, атеросклерозом или их сочетанием; рамка 3.1), и проявляется главным образом когнитивными нарушениями различной тяжести и рассеянной очаговой неврологической симптоматикой (табл. 3.1). В анамнезе у этих больных, как правило, отмечаются повторные церебральные гипертонические кризы, транзиторные ишемические атаки, малые инсульты. Иногда неврологические нарушения, свойственные этому заболеванию, возникают в процессе постепенного прогрессирования ишемии головного мозга.

В МКБ-10 дисциркуляторная энцефалопатия соответствует синдрому хронической ишемии головного мозга, проявляющемуся нейропсихологическими и неврологическими нарушениями на фоне диффузных или многоочаговых изменений головного мозга вследствие прогрессирующей сосудистой

### **Рамка 3.1. Причины дисциркуляторной энцефалопатии**

Заболевания, приводящие к изменениям артерий небольшого калибра и, как следствие, — к диффузным изменениям ткани головного мозга:

- артериальная гипертония;
- артериопатии;
- васкулиты.

Заболевания, приводящие к изменениям крупных артерий (магистральных артерий головы, внутримозговых артерий) и, как следствие, — преимущественно к очаговым, а не к диффузным изменениям головного мозга:

- атеросклероз

**Таблица 3.1.** Клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии

Неврологический синдром	Характеристика	Структурная основа
<b>Когнитивные нарушения</b>	Нарушение памяти, интеллекта — деменция	Диффузные изменения коры больших полушарий или субкортикальных структур (белого вещества больших полушарий, таламуса)
<b>Экстрапирамидный синдром</b>	Повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу. Скованность, замедление походки, иногда дрожание	Изменения в базальных ядрах и нарушение их связей с лобными долями головного мозга
<b>Псевдобульбарный синдром</b>	Дисфагия (нарушение глотания, поперхивание). Дисфония (носовой оттенок голоса). Дизартрия (нарушение выговаривания слов). Насильственный плач, реже — смех	Двустороннее нарушение супрануклеарных связей
<b>Мозжечковый синдром</b>	Неустойчивость при ходьбе. Нарушение точных движений в конечностях	Повреждение мозжечка и его связей
<b>Нарушение функции тазовых органов</b>	Недержание мочи, а в тяжелых случаях и кала	Двустороннее повреждение пирамидного пути, идущего от парацентральной дольки к спинному мозгу

мозговой недостаточности или повторных эпизодов нарушений мозгового кровообращения.

В зависимости от патогенеза и клинических особенностей дисциркуляторной энцефалопатии выделяют три основных вида этой патологии:

- субкортикальную артериосклеротическую энцефалопатию (рамка 3.2; другие названия этого вида дисциркуляторной энцефалопатии — болезнь Бинсвангера, бинсвангеровская энцефалопатия, хроническая прогрессирующая подкорковая энцефалопатия Бинсвангера, артериосклеротическая лейкоэнцефалопатия);
- мультиинфарктное состояние;
- хроническую сосудистую мозговую недостаточность.

Основной причиной первых двух видов дисциркуляторной энцефалопатии является артериальная гипертензия с резкими колебаниями АД (табл. 3.2, рамка 3.3). Однако мультиинфарктное состояние может быть и следствием повторных нарушений мозгового кровообращения, развивающихся на фоне атеросклеротического поражения магистральных артерий головы. В этих случаях встречаются не только малые глубинные инфаркты, но и инфаркты средних и больших размеров (рамка 3.4). Если при артериальной гипертензии в основе очаговой ишемии головного мозга лежит стеноз или облитерация интрацеребральных артерий в результате гипертонической ангиопатии, то к развитию атеросклеротических малых глубинных инфарктов ведет снижение кровотока в мелких интрацеребральных артериях вследствие эшелонированного (тандемного) атеросклеротического стеноза более проксимальных отделов сосудистого русла головного мозга. Основной причиной сосудистой мозговой недостаточности является атеросклероз магистральных артерий головы. Наиболее частым вариантом хронической сосудистой мозговой недостаточности является вертебрально-базилярная недостаточность.

### Рамка 3.2. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (болезнь Бинсвангера)

#### Клинические особенности

Возраст больных: 60—70 лет.

Пол: 75% больных — мужчины.

Длительность артериальной гипертонии: от 2 до 40 лет (в среднем — от 15 до 18 лет).

Уровень АД: переменный.

Гемодинамические особенности артериальной гипертонии: повышение диастолического АД, переменность систолического АД, отсутствие ночного (физиологического) снижения АД, а иногда даже его повышение.

Нечастое отсутствие субъективного ощущения повышенного АД.

Неадекватное лечение артериальной гипертонии или отсутствие гипотензивной терапии

#### Поражение артерий головного мозга при артериальной гипертонии

Преимущественное изменение артерий небольшого калибра, кровоснабжающих:

базальные ядра (стриарные артерии);

глубокие отделы белого вещества больших полушарий (медуллярные артерии);

основание моста мозга (короткие огибающие артерии).

Причина избирательного изменения этих артерий — особенности их ангиоархитектоники (повышенная гемодинамическая нагрузка на артериальную стенку → наибольшие морфологические изменения)

#### Поражение ткани головного мозга при артериальной гипертонии

**Лакунарные инфаркты** — небольшие, глубоко расположенные инфаркты (базальные ядра, внутренняя капсула, белое вещество больших полушарий).

**Диффузные изменения глубоких отделов белого вещества** больших полушарий. Макроскопическое исследование — уменьшение объема белого вещества, вторичное расширение желудочков мозга. Микроскопическое исследование — спонгиозное изменение белого вещества (следствие распада миелина). Нейровизуализация — лейкоареоз

Таблица 3.2. Клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии при артериальной гипертонии

Неврологический синдром	Характеристика	Структурная и функциональная основа
<b>Когнитивные нарушения</b>	Снижение памяти, внимания, замедление психических процессов, спонтанность, снижение настроения, сужение круга интересов, апатия (лобный синдром)	Поражение белого вещества больших полушарий, в основном лобных долей, инактивация анатомически сохранной коры больших полушарий
<b>Нарушения походки</b>	Замедление, скованность, шаркивание, пошатывание, трудности с пространственной организацией движений	Поражение субкортикальных структур, их связей с лобными долями (лобно-мосто-мозжечкового пути), поражение мозжечка и его связей
<b>Пирамидные парезы (обычно легкие)</b>		
<b>Псевдобульбарный синдром</b>		
<b>Нарушение функции тазовых органов</b>		

В первой стадии дисциркуляторной энцефалопатии у больных преобладают субъективные расстройства (жалобы на головную боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти и работоспособности). Эти симптомы, как правило,

**Рамка 3.3.** Течение дисциркуляторной энцефалопатии при артериальной гипертонии

Сочетание постепенного прогрессирования симптомов (когнитивных нарушений, подкоркового и псевдобульбарного синдромов) с острым развитием лакунарных инсультов — 70% случаев.

Первично-прогрессирующее течение — 30% случаев

**Рамка 3.4.** Дисциркуляторная энцефалопатия при атеросклерозе

Встречается значительно реже, чем дисциркуляторная энцефалопатия при артериальной гипертонии (изменении крупных артерий).

**Патогенез:** ухудшение кровоснабжения головного мозга, инфаркты в стратегически значимых (для определенной функции) зонах.

**Клиническая картина**

Различные нарушения высших психических функций (акалькулия, аграфия, алексия, дезориентировка, нарушение памяти и планирования).

Парезы.

Псевдобульбарный синдром.

Нарушение мочеиспускания (при инфарктах в парацентральной дольке лобных долей, при двустороннем перерыве идущих от них пирамидных путей).

Ступенчатое развитие симптомов

постоянны и не проходят после отдыха. При неврологическом осмотре отмечаются микросимптомы поражения головного мозга (асимметрия носогубных складок, девиация языка, анизорефлексия, хоботковый рефлекс, ладонно-подбородочный рефлекс). При нейропсихологическом исследовании выявляются заметные нарушения памяти и умственной работоспособности.

При прогрессировании сосудистого заболевания (вторая и третья стадии дисциркуляторной энцефалопатии) формируются различные неврологические синдромы: вестибуломозжечковый (головокружение, пошатывание, неустойчивость при ходьбе); псевдобульбарный (дисфония, дизартрия, дисфагия, насильственный смех и плач, симптомы орального автоматизма, повышение глоточного и нижнечелюстного рефлексов); экстрапирамидный (гипомимия, мышечная ригидность, замедленность движений, тремор головы и пальцев рук); деменция (нарушения памяти, интеллекта и эмоциональной сферы).

Нередко у одного и того же пациента наблюдается сочетание различных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии (рамки 3.5 и 3.6).

**Рамка 3.5.** Дисциркуляторная энцефалопатия при васкулитах и артериопатиях

Молодой возраст больных.

Пол: большинство больных — женщины.

Изменение небольших артерий, в основном артерий коры больших полушарий головного мозга.

**Клинические особенности:** постепенное ступенчатое снижение памяти, очаговые нарушения высших психических функций (акалькулия, аграфия, дезориентировка, апраксия) и различные симптомы очагового поражения головного мозга (определяются локализацией инфарктов).

**Нейровизуализация:** диффузное расширение корковых борозд и инфаркты, обычно не-большого размера

**Рамка 3.6.** Дисциркуляторная энцефалопатия при нарушении общей гемодинамики

**Причина:** острая гипоперфузия головного мозга при остановке сердца или падении АД.

**Локализация изменений в головном мозге:** глобальная ишемия мозга, диффузные изменения в коре и глубоких отделах белого вещества больших полушарий (в зонах смежного кровоснабжения).

**Клиническая картина:** симптомы поражения коры больших полушарий (нарушение высших психических функций), базальных ядер (экстрапирамидные нарушения, аспонтанность, адиамагия, замедление всех психических процессов).

**Течение:** острое развитие, частичный регресс симптомов со временем или отсутствие динамики

## Острые нарушения мозгового кровообращения

### Преходящее нарушение мозгового кровообращения

Этот клинический синдром представлен очаговыми неврологическими нарушениями (двигательными, речевыми, чувствительными, координаторными, зрительными и прочими), общемозговыми нарушениями (головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой и другими) или их сочетанием. Описанные нарушения развиваются внезапно вследствие острого нарушения церебральной циркуляции и полностью исчезают в течение 24 ч.

По отечественной классификации (1985 г.) к преходящим нарушениям мозгового кровообращения относятся транзиторные ишемические атаки и гипертонические церебральные кризы.

### Транзиторные ишемические атаки

Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии головного мозга, обозначаются также как транзиторные ишемические атаки (ТИА).

В зависимости от характера, длительности и частоты возникновения очаговой неврологической симптоматики. Транзиторные ишемические атаки разделяются на отдельные виды. По характеру клинических проявлений выделяют транзиторные ишемические атаки в каротидной и в вертебрально-базилярной системе. По продолжительности транзиторные ишемические атаки бывают кратковременные, при которых симптоматика сохраняется в течение 10—15 мин, средней продолжительности (до нескольких часов) и длительные (до 24 ч). По частоте выделяют единичные транзиторные ишемические атаки (менее 1 приступа в год), редкие (1—2 приступа в год) и частые (3 приступа или более в год).

Чем продолжительнее нарушения неврологических функций, тем более вероятно обнаружение инфаркта головного мозга при КТ или МРТ. В целом инфаркты мозга обнаруживают у 10—15% больных с транзиторными ишемическими атаками.

После транзиторных ишемических атак могут оставаться неврологические микросимптомы, не вызывающие нарушения функций (неравномерность сухожильных и периостальных рефлексов, асимметрия носогубных складок, легкая гипестезия и другие).

Случаи, когда по истечении 24 ч остаются признаки органического поражения ЦНС, вызывающие функциональные нарушения (двигательные, речевые и прочие) или симптом Бабинского, следует расценивать как перенесенный инсульт.

Такие приступообразно возникающие состояния, как эпилептические припадки, обмороки, мигрень, болезнь Меньера и доброкачественное позиционное головокружение, не относят к транзиторным ишемическим атакам.

Типичные транзиторные ишемические атаки проявляются преходящей слабостью, неловкостью, нарушениями чувствительности в одной руке или ноге, расстройствами речи, преходящей монокулярной слепотой (amaurosis fugax), атаксией или неустойчивостью, не связанными с головокружением, а также как минимум двумя из следующих симптомов: головокружение, дисфагия, дизартрия. Вестибуломозжечковые нарушения относят к транзиторным ишемическим атакам только в случае их значительной выраженности и в отсутствие у больного патологии органа слуха (одностороннего снижения слуха, шума в ухе, грубого одностороннего нистагма). В основе расширенной диагностики синдрома преходящих нарушений кровообращения в вертебрально-базилярной системе может лежать неоправданное включение в него симптомов, относящихся к начальным стадиям вертеброгенного синдрома позвоночной артерии. Начальная, или ангиодистоническая, стадия вертеброгенного синдрома определяется как вертеброгенное раздражение периваскулярного симпатического сплетения позвоночной артерии с типичными болевыми (вегеталгическими) симптомами. Это своеобразные шейно-затылочные боли с распространением в теменную и височную область и глазницу, сопровождающиеся так называемыми глазными, ушными и глоточными симптомами. При этом преобладает болевой компонент, который доставляет больным массу неприятных ощущений и характеризуется жжением, парестезией, чувством сдавления или распираания в глазах, ушах и глотке. Эти ощущения усиливаются при резком изменении положения головы и при неудобном положении головы, особенно после сна. Зрительные и кохлеовестибулярные симптомы также своеобразны и обычно возникают или обостряются не как изолированные симптомы, а во время приступов характерной головной боли. На определенном этапе заболевания позвоночника к ирритативному фактору может присоединиться компрессионный с симптомами недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе.

- Преходящие нарушения чувствительности относят к транзиторным ишемическим атакам только в случае онемения половины лица или одновременного онемения руки и лица с той же стороны.
- По данным эпидемиологических исследований, срок давности транзиторных ишемических атак в анамнезе обычно ограничивается двумя годами.

### Гипертонические церебральные кризы

Гипертонический церебральный криз определяется как состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом АД и сопровождающееся появлением общемозговых, реже очаговых неврологических симптомов, вторичных по отношению к артериальной гипертензии. Следует иметь в виду, что тяжесть проявлений криза не всегда соответствует показателям АД.

Для клинической оценки гипертонических кризов целесообразно их разделить по типу, тяжести, характеру и частоте.

#### **Выделяют три типа кризов:**

- церебральные,
- кардиальные,
- смешанные (церебрально-кардиальные).

Около 90% гипертонических кризов являются церебральными или смешанными. Чисто кардиальные кризы встречаются относительно редко. Гипертонические кризы, проявляющиеся только кардиальной симптоматикой, в число преходящих нарушений мозгового кровообращения не включаются.

В зависимости от тяжести кризы разделяются на три степени: легкие (если меры, принятые сотрудниками скорой помощи, быстро привели к нормализации состояния больного и уже на следующий день больной чувствует себя удовлетворительно и может выполнять привычные обязанности), средней тяжести

(если для восстановления состояния больного требуется несколько дней) и тяжелые (если требуется госпитализация больного).

По характеру кризы делят на осложненные и неосложненные. Осложненные кризы проявляются поражением органов-мишеней в виде изменений на глазном дне, острой ишемии миокарда, отека легких, острой гипертонической энцефалопатии.

По частоте выделяют кризы единичные (менее одного в год), редкие (1—2 в год) и частые (3 или более в год).

Для диагноза гипертонического церебрального криза необходимы три условия:

- 1) развитие общемозговой симптоматики — резкой головной боли, тошноты (рвоты), головокружения;
- 2) появление общемозговой симптоматики на фоне дополнительного повышения АД;
- 3) значительное ухудшение самочувствия пациента, заставившее его обратиться за медицинской помощью.

К проявлениям диэнцефальных расстройств относятся резкая общая слабость, тревожность или заторможенность, а также различные вегетативно-висцеральные расстройства (гиперемия лица, воротниковой области, резкая бледность, тахикардия, гипертермия, ознобopodobный гиперкинез).

- Учитываются только гипертонические кризы, имевшие место в течение последних 2 лет.

### **Острая гипертоническая энцефалопатия**

Наиболее тяжелой формой гипертонического церебрального криза является острая гипертоническая энцефалопатия, в основе которой лежит отек мозга вследствие гиперперфузии, вызванной срывом ауторегуляции мозгового кровотока у верхней границы ее диапазона.

Клиническая картина острой гипертонической энцефалопатии отличается от типичного гипертонического криза быстротой развития симптомов, тяжестью и длительностью течения.

Острая гипертоническая энцефалопатия диагностируется на основании клинических данных и дополнительных исследований.

#### **Клинические критерии острой гипертонической энцефалопатии:**

- значительное повышение АД: уровень систолического АД может достигать 250—300 мм рт. ст., диастолического — 130—170 мм рт. ст.;
- нарастающая головная боль с тошнотой и повторной рвотой;
- изменение сознания (оглушенность, сопор);
- судорожный синдром;
- зрительные расстройства (фотопсии, скотомы, снижение остроты зрения).

При офтальмологическом обследовании могут выявляться застойные изменения дисков зрительных нервов в сочетании с ретинопатией. Давление ЦСЖ обычно превышает 180 мм вод. ст., а иногда достигает 300—400 мм вод. ст. Картина ЭЭГ соответствует клиническим проявлениям: на фоне дезорганизации основных ритмов появляются медленные волны, регистрируются эпизодически возникающие эпилептиформные разряды. При КТ и МРТ головы определяются симметричные множественные очаговые изменения или сливающиеся гиподенсивные зоны в белом веществе затылочной или теменной доли. Реже подобные изменения выявляются в других областях больших полушарий, в мозжечке и стволе мозга. Кроме того, в ряде случаев обнаруживаются умеренно выраженные признаки масс-эффекта, иногда — сдавление боковых желудочков. Все эти изменения указывают на отек мозга. Приоритетным методом нейровизуализации является МРТ в T2-режиме. Целесообразно проводить КТ или МРТ

в динамике. Такой подход позволяет более четко дифференцировать изменения вследствие отека и очаговые поражения головного мозга.

Критерием диагноза острой гипертонической энцефалопатии служит регресс симптомов в ответ на снижение повышенного АД.

Больные с острой гипертонической энцефалопатией подлежат обязательной госпитализации в палату интенсивной терапии для проведения неотложного лечения (в первую очередь экстренного снижения АД), а также непрерывного мониторинга жизненно важных функций. Последующая адекватная антигипертензивная терапия является обязательным условием предупреждения повторных случаев острой гипертонической энцефалопатии.

- Представление о преходящих нарушениях мозгового кровообращения как о неврологической очаговой симптоматике без видимых структурных изменений головного мозга в настоящее время оставлено. Более чем в половине случаев при КТ и особенно при МРТ выявляются изменения в ткани мозга, обычно соответствующие клинической симптоматике. Применение методов нейровизуализации в остром периоде становится необходимым в связи с тем, что примерно в 20% случаев, особенно у лиц с высоким АД, обнаруживаются небольшие геморрагии, что меняет тактику лечения, так как применение антикоагулянтов и антиагрегантов становится противопоказанным.

В рамках крупных международных исследований (EUROSTROKE, PRoFESS) приняты несколько иные критерии дифференциальной диагностики преходящих нарушений мозгового кровообращения и инсульта. Острые нарушения мозгового кровообращения с кратковременными неврологическими расстройствами, характерными для преходящих нарушений мозгового кровообращения, относятся к инсульту при условии, что у больных выявляется инфаркт головного мозга при КТ или МРТ. Однако такой подход не является общепринятым.

## Инсульт

В отличие от преходящих нарушений мозгового кровообращения к инсульту относят случаи острых нарушений мозгового кровообращения, при которых симптомы поражения нервной системы являются более стойкими — держатся более суток.

Инсульт бывает двух типов: **геморрагический (кровоизлияние в мозг или его оболочки) и ишемический (инфаркт мозга).**

**По характеру течения условно выделяют:**

- малый инсульт;
- прогрессирующий инсульт;
- завершившийся инсульт.

**Малый инсульт**, или инсульт с обратимыми неврологическими нарушениями, — это клинический неврологический синдром, при котором имеет место легкое течение заболевания и неврологические симптомы выпадения (двигательные, речевые и другие нарушения) исчезают в срок до 3 нед. Подобные случаи чаще встречаются при ишемическом инсульте, реже — при небольших кровоизлияниях. **Прогрессирующим** называют инсульт, при котором неврологическая симптоматика нарастает постепенно или ступенчато или происходит волнообразная смена некоторого улучшения состояния больного ухудшением. Нарастание неврологической симптоматики может быть связано с отеком мозга, геморрагическим пропитыванием зоны инфаркта мозга, увеличением размера внутриартериального тромба, повторной эмболией или чрезмерным снижением АД. **При завершившемся** инсульте состояние больного стабилизируется, но в отличие от малого инсульта неврологическая симптоматика сохраняется более трех недель.

Первой задачей врача является установление диагноза нарушения мозгового кровообращения как такового, а затем уже уточнение его характера.

Основными признаками острого нарушения мозгового кровообращения служат:

- появление очаговых неврологических и общемозговых симптомов на фоне общего сосудистого заболевания (артериальной гипертонии, атеросклероза), сахарного диабета или других заболеваний;
- внезапное начало заболевания со значительной динамикой общемозговых и очаговых неврологических нарушений.

При острых нарушениях мозгового кровообращения чаще встречаются двигательные, чувствительные и речевые нарушения, но клинический симптомокомплекс далеко не исчерпывается ими. У больных возможно развитие других симптомов и их комбинаций — снижения уровня бодрствования (от оглушенности до сопора и комы), нарушений глотания, двоения в глазах, сужения полей зрения, головокружения, нарушения координации и других.

### Ишемический инсульт

В целом ряде случаев врачу приходится сталкиваться с нетипичным развитием и течением ишемического инсульта.

Клиническая картина, характерная для инфаркта головного мозга, представлена в рамке 3.7. Однако ни один из приведенных признаков сам по себе не может с абсолютной точностью указывать на инфаркт мозга. Имеет значение только совокупность признаков и степень их выраженности.

#### ***Клинические симптомы при инфарктах в бассейнах артерий каротидной и вертебрально-базилярной системы***

Клиническая симптоматика при ишемическом инсульте определяется сосудистым бассейном, в котором сформировался инфаркт, размером очага, состоянием коллатерального кровообращения и другими факторами.

По локализации различают две большие группы инфарктов — инфаркты в системе внутренних сонных артерий и инфаркты в вертебрально-базилярной системе.

При атеросклерозе частой причиной нарушений мозгового кровообращения, как преходящего, так и стойкого характера, является поражение внечерепных (экстракраниальных) сосудов головы: стеноз или тромбоз сонной или позвоночной артерии, — нередко сочетающееся с патологией интракраниальных артерий.

#### **Рамка 3.7.** Клиническая картина инфаркта головного мозга

Предшествующие транзиторные ишемические атаки или преходящая монокулярная слепота.

Выявленный ранее атеросклероз любой локализации (аорта, коронарные или периферические артерии).

Патология сердца (нарушения ритма, прежде всего мерцательная аритмия, наличие искусственных клапанов, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана).

Появление неврологической симптоматики во время сна, после горячей ванны, физического утомления, а также на фоне мерцательной аритмии, острого инфаркта миокарда, коллапса, кровопотери.

Острое или постепенное развитие неврологической симптоматики, в ряде случаев ее мерцание — нарастание, уменьшение и вновь нарастание.

Возраст старше 50 лет.

Преобладание очаговой неврологической симптоматики над общемозговой

Основными методами оценки состояния магистральных артерий головы являются ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование и церебральная ангиография. Аускультация сосудов шеи служит самым доступным методом скрининга атеросклеротического поражения сонных артерий и необходима при осмотре любого пациента старше 50 лет. Примерно у половины пациентов со стенозом сонных артерий на 50—75% можно выявить различный по характеру и интенсивности шум в проекции бифуркации общей сонной артерии или в области угла нижней челюсти. При увеличении стеноза до 75—99% частота выявления шума возрастает до 75%. Исчезновение ранее обнаруженного шума может свидетельствовать об окклюзии или о прогрессировании стеноза до критического уровня.

Атеросклеротический стеноз и тромбоз чаще встречаются в области бифуркации общей сонной артерии или в синусе внутренней сонной артерии.

Клинические проявления при атеросклеротическом поражении сонной артерии зависят главным образом от состояния коллатерального кровообращения. При хорошем коллатеральном кровообращении клинические симптомы могут отсутствовать даже при полной закупорке внутренней сонной артерии. Обычно это наблюдается при экстракраниальном поражении внутренней сонной артерии, когда не нарушается проходимость артериального круга большого мозга и осуществляется заместительное кровообращение из контралатеральной сонной артерии. При недостаточности коллатерального кровообращения возникают, как правило, средние или мелкие инфаркты в зонах смежного кровоснабжения, в корково-подкорковых отделах больших полушарий, преимущественно в бассейне средней мозговой артерии. Если окклюзирующий процесс в экстракраниальном отделе внутренней сонной артерии сочетается с поражением интракраниальных артерий, то размеры инфаркта и его локализация в значительной степени зависят от патологии конечных сосудов.

**При интракраниальном тромбозе внутренней сонной артерии**, сопровождающемся разобщением виллизиева круга восходящим тромбом, развиваются обширные инфаркты в бассейне поверхностных и глубоких ветвей средней и передней мозговых артерий, проявляющиеся массивной неврологической симптоматикой и часто приводящие к летальному исходу.

**Атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии** чаще протекает в виде транзиторных ишемических атак. У больных возникают кратковременные чувствительные и двигательные нарушения, иногда афатические расстройства, у некоторых — преходящая монокулярная слепота. Эти нарушения могут возникать одновременно, но порой диссоциируют: появляются то зрительные, то чувствительные, то двигательные нарушения. Наиболее частый симптом — парезы противоположных конечностей, обычно кортикального типа, иногда только монопарез. Примерно в 20% случаев имеет место альтернирующий оптико-пирамидный синдром: снижение зрения или слепота, иногда с атрофией зрительного нерва, на стороне пораженной артерии и пирамидные нарушения на противоположной стороне. Транзиторные ишемические атаки могут иметь разную длительность.

Диагностику атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии облегчает возникновение альтернирующего оптико-пирамидного синдрома. Указание в анамнезе на транзиторные ишемические атаки в каротидной системе также весьма патогномично. Существенное значение для диагностики имеют ослабление или исчезновение пульсации сонной артерии и сосудистый шум над сонной артерией при аускультации. Определяющее значение для диагностики имеют дуплексное сканирование магистральных артерий головы и церебральная ангиография.

При нарушениях кровообращения в бассейне *передней мозговой артерии* чаще развиваются инфаркты средних и малых размеров, обусловленные особенностями коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию. Синдром нарушения кровообращения в бассейне передней мозговой артерии характеризуется гемипарезом с преобладанием двигательных нарушений в дистальных отделах ноги и проксимальных отделах руки (иногда только парезом контралатеральной очагу нижней конечности). Часто наблюдаются хватательный рефлекс, недержание мочи, психопатологический лобный синдром, а при поражении левой лобной доли — динамическая афазия.

При нарушениях кровообращения в бассейне *парацентральной артерии* обычно развивается парез стопы; при поражении области, снабжаемой *околомозолистой артерией*, возникает левосторонняя апраксия. При поражении *премоторной области коры* и начинающихся от нее проводящих путей может наблюдаться так называемый синдром пирамидного расщепления, когда степень спастичности значительно преобладает над степенью пареза и отмечается резкое повышение сухожильных и периостальных рефлексов; превалируют патологические сгибательные рефлексы стопы.

Клиническая картина при *обширных инфарктах в бассейне передней мозговой артерии* характеризуется спастическим парезом конечностей противоположной стороны — проксимального отдела руки и дистального отдела ноги. Нередко наблюдается нарушение функции тазовых органов. Характерно наличие хватательного рефлекса и симптомов орального автоматизма. *При двусторонних очагах* часто отмечаются психические нарушения (аспонтанность, снижение критики, ослабление памяти). Нередко имеет место апраксия левой руки (при левосторонних очагах) как следствие поражения мозолистого тела.

*Бассейн средней мозговой артерии* является областью, в которой инфаркт мозга развивается особенно часто. Это объясняется тем, что средняя мозговая артерия больше, чем другие артерии, подвержена атеросклеротическим изменениям, приводящим к сужению ее просвета. Кроме того, в бассейне средней мозговой артерии чаще, чем в бассейне других мозговых артерий, наблюдаются эмболии, как кардиогенные, так и артерио-артериальные. Нередко инфаркт в бассейне средней мозговой артерии возникает вследствие окклюзирующего процесса в сонной артерии при отсутствии атеросклеротического поражения самой средней мозговой артерии.

Клинический синдром при тотальном инфаркте в бассейне средней мозговой артерии складывается из контралатеральной гемиплегии, гемианестезии и гемианопсии. При инфарктах в доминантном, обычно левом, полушарии большого мозга развиваются афазия (смешанная или тотальная), нарушения счета, письма, чтения, праксиса. При поражении правого полушария возникает правополушарный психопатологический синдром. Инфаркты в бассейне отдельных ветвей средней мозговой артерии при хорошем компенсаторном коллатеральном кровообращении протекают с ограниченной симптоматикой: например, с правосторонним гемипарезом без афазии или, наоборот, с моторной (или сенсорной) афазией без двигательных нарушений.

**Для поражения вертебрально-базилярной системы** характерны зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации, головокружение системного характера, нистагм, чувствительные нарушения в области лица, языка и в кончиках пальцев.

Зрительные нарушения относятся к весьма частым симптомам и проявляются затуманиванием зрения, неясностью видения предметов, иногда фотопсиями или мерцательными скотомами и выпадениями полей зрения. Глазодвигательные нарушения выражены переходящей диплопией с негрубыми парезами мышц глаза и недостаточностью конвергенции.

Статическая и динамическая атаксия проявляются жалобами больных на неустойчивость и пошатывание при ходьбе. Координация движений нарушена значительно меньше, стойкое изменение ее встречается обычно при инфарктах мозжечка.

Вестибулярные нарушения проявляются остро развивающимся системным головокружением; обнаруживается нистагм, обычно спонтанный, изредка — только после специальной пробы с поворотом головы в сторону и фиксацией ее в этом положении (проба де Клейна). При этом головокружение может расцениваться в качестве достоверного признака дисциркуляции в вертебрально-базиллярной системе только в сочетании с другими признаками нарушения кровообращения в ней у больных с относительно стойким отоневрологическим симптомом комплексом. Менее известны, хотя встречаются нередко, оптико-вестибулярные расстройства. К ним относятся симптом «колеблющейся тени» и конвергентное головокружение, когда больные испытывают головокружение или неустойчивость при мелькании света и тени или при взгляде вниз.

Описанные симптомы дополнены в настоящее время другими признаками, которые также позволяют судить о нарушении кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. К ним относятся транзиторная глобальная амнезия и дроп-атаки (см. ниже).

Транзиторная глобальная амнезия — это внезапная временная утрата способности к запоминанию, закреплению в памяти новых сведений. Больные теряют ориентацию во времени, месте и ситуации, вероятно, в связи с негрубым ишемическим поражением структур лимбической системы. Возможны и другие кратковременные нарушения высших корковых функций — различные виды зрительных агнозий с нарушением оптико-пространственного восприятия, а также элементы сенсорной и амнестической афазии в результате ишемии в дистальных корковых ветвях задней мозговой артерии.

Характерными симптомами являются приступы внезапного падения и бездвиженности без потери сознания (дроп-атаки), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы. Описан синкопальный вертебральный синдром, при котором наблюдается утрата сознания и гипотония мышц при отсутствии данных об эпилепсии и о других пароксизмальных состояниях.

При окклюзирующем поражении сосудов вертебрально-базиллярной системы наиболее часто встречаются следующие синдромы.

**Синдромы при нарушениях мозгового кровообращения в бассейне задней мозговой артерии.** При инфарктах в бассейне центральных ветвей задней мозговой артерии, идущих к зрительному бугру, развивается классический таламический синдром, или синдром Дежерина—Русси, — гемигипестезия с гиперпатией и мучительными болями в контралатеральных конечностях. Инфаркты в бассейне другой группы центральных ветвей, идущих к зрительному бугру, задним отделам гипоталамуса и области дентаторуброталамических связей, приводят к развитию верхнего синдрома красного ядра (синдрома Киари—Фуа—Николеску) — тяжелой атаксии мозжечкового типа, интенционному тремору и хореоформному или атетоидному гиперкинезу в противоположных очагу конечностях. Кроме того, возникают нарушения сна, вазомоторные, трофические и другие вегетативные расстройства (гипоталамическая область). В связи с тем что ветви проксимальных отделов задней мозговой артерии участвуют в кровоснабжении среднего мозга, инфаркты в их бассейне могут вызвать развитие нижнего синдрома красного ядра (синдрома Клода—Луайе), который отличается от описанного выше синдрома поражением глазодвигательного нерва на стороне очага.

**Синдромы при инфарктах в бассейнах артерий ствола мозга.** На уровне ствола мозга принцип вазотопической диагностики путем выделения по очаговым

симптомам бассейна одиночной артерии практически неприменим. Это обусловлено тем, что кровоснабжение ствола осуществляется группами разных артерий, расположенных в глубине его, на территориях, в основном соответствующих схеме Foix и Hillemand, предложенной в 1925 г. Так, медиальный бассейн ствола формирует группа парамедианных артерий, латеральный — короткие и частично длинные огибающие артерии, дорсальный — длинные огибающие артерии.

В связи с многоочаговостью поражений («пятнистой» ишемией ствола) классические альтернирующие синдромы поражения ствола сосудистого генеза в чистом виде встречаются редко, они входят в состав синдрома поражения указанных территорий и определяют уровень поражения ствола.

### **Продолговатый мозг (медулярные инфаркты в медиальном и латеральном бассейне)**

*Медиальный инфаркт.* Характерны паралич и атрофия языка на стороне очага и гемиплегия с нарушением глубокой чувствительности на противоположной стороне. Клиническая картина соответствует альтернирующему синдрому Дежериана.

*Латеральный инфаркт.* Возникает диссоциированное расстройство чувствительности (снижение болевой и температурной чувствительности) на половине лица, паралич мягкого неба или голосовой связки, мозжечковая атаксия, синдром Горнера на стороне очага и диссоциированное расстройство чувствительности на противоположной половине тела. В остром периоде бывают головокружение, рвота, нистагм. Клиническая картина укладывается в альтернирующий синдром Валленберга—Захарченко.

Клиническая картина включает признаки и медиального, и латерального инфаркта и приближается к синдрому Бабинского—Нажотта.

### **Мост (понтинные инфаркты в медиальном и латеральном бассейне)**

*Медиальный инфаркт.* Характерны паралич отводящей мышцы глаза и мускулатуры лица на стороне очага и гемиплегия с расстройством глубокой чувствительности на противоположной стороне (синдром Фовилля). Двусторонние медиальные инфаркты характеризуются тетраплегией, параличом глазодвигательных мышц, отводящих глазное яблоко, и мышц лица, а также псевдобульбарными нарушениями.

*Латеральный инфаркт.* Характерны паралич мускулатуры лица с диссоциированным расстройством чувствительности, снижение вкуса на передних двух третях языка, глухота, синдром Горнера и мозжечковая атаксия на стороне очага и диссоциированное расстройство чувствительности на противоположной половине тела. Отмечается нистагм, в остром периоде — головокружение и рвота. Если очаг распространяется в оральном направлении, то прибавляется тремор и хореоформный гиперкинез в связи с вовлечением верхних ножек мозжечка.

### **Средний мозг (мезэнцефальные инфаркты в медиальном и дорсальном бассейне)**

*Медиальный инфаркт.* Наблюдаются паралич мышц глазного яблока, иннервируемых глазодвигательным нервом, на стороне очага и гемиплегия с центральным параличом мышц лица и языка на противоположной стороне (синдром Вебера). При распространении очага в дорсолатеральном направлении отмечается поражение глазодвигательного нерва на стороне очага, хореоатетоидный гиперкинез и атаксия конечностей на противоположной стороне (синдром Бенедикта) и синдромы красного ядра (см. выше).

*Дорсальный инфаркт.* Развиваются одно- или двусторонняя офтальмоплегия, паралич зрения и конвергенции глазных яблок, зрачковая арефлексия и нистагм; характерен синдром Парино — сочетание пареза или паралича зрения вверх с параличом конвергенции глазных яблок. Нередко возникают нарушения сознания. Типичны феномен мерцания сознания, нарушения сна и бодрствования и гипнагогические галлюцинации (галлюциноз Лермитта).

- Классические альтернирующие синдромы: Валленберга—Захарченко, Бенедикта, Клода—Луайе, Фовилля и Вебера — свидетельствуют, как правило, об инфарктах в области ствола мозга, вызванных окклюзией интракраниальных отделов позвоночных и базилярной артерий или их ветвей вследствие изменений атеросклеротического и гипертонического характера. Нарастающая окклюзия может проявиться прогрессирующими симптомами дисциркуляции в вертебрально-базилярной системе и завершиться выраженными очаговыми симптомами.

### **Синдромы при инфарктах мозжечка (церебеллярные инфаркты)**

В мозжечке инфаркты возникают чаще всего при закупорке позвоночной или мозжечковых артерий. К симптомам изолированных инфарктов относятся расстройства координации, резкое головокружение, рвота, нистагм, гипотония мышц и атаксия на стороне очага, легкие менингеальные симптомы. При обширных инфарктах вскоре присоединяются общемозговые симптомы и признаки поражения задней черепной ямки с явлениями сдавления ствола — отеком полушария мозжечка и окклюзией путей циркуляции ЦСЖ.

- Представляется важным, что расстройства циркуляции в вертебрально-базилярной системе составляют около 70% всех преходящих нарушений мозгового кровообращения. Инсульты же в вертебрально-базилярном бассейне развиваются в 2,5 раза реже, чем в бассейне сонной артерии, хотя нередки инсульты с обратимым неврологическим дефицитом в пределах 3—4 нед.

### **Подтипы ишемического инсульта**

В рамках новой главы ангионеврологии инсульт предстает как клинический синдром острого сосудистого поражения мозга. Он является исходом различных по характеру патологических изменений в системе кровообращения — в сосудах, в сердце, в крови. Установлено многообразие причин и патогенетических механизмов развития инсульта — его гетерогенность. Концепция гетерогенности предполагает деление инсультов на типы и подтипы. Так, в 15—20% случаев возникает геморрагический инсульт, в 65—75% случаев — ишемический. В основе патогенеза различных подтипов ишемического инсульта чаще определяются атеротромбоз, тромбоемболия (артериоартериальная и кардиогенная), сосудистая мозговая недостаточность, гипертоническая ангиопатия, тромбофилические состояния. Многие из этих патогенетических механизмов при естественном течении взаимодействуют между собой в различных сочетаниях.

Среди ишемических нарушений мозгового кровообращения уточненного генеза, согласно данным Научного центра неврологии РАМН, основные подтипы встречаются со следующей частотой: атеротромботический (рамка 3.8) — в 34% случаев (из них 13% приходится на артериоартериальные тромбоемболии и 21% — на тромбозы экстра- или интракраниальных артерий); кардиоэмболический (рамка 3.9) — в 22% случаев; гемодинамический (рамка 3.10) — в 15% случаев; лакунарный (рамка 3.11) — в 22% случаев и гемореологический (рамка 3.12) — в 7% случаев.

Практическое значение концепции гетерогенности заключается в том, что рациональное лечение инсультов возможно лишь при условии определения их патогенетических типов и подтипов, что эффективная профилактика основны-

### Рамка 3.8. Атеротромботический инсульт (в том числе вследствие артериоартериальной тромбоэмболии)

Начало обычно прерывистое, ступенчатое, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении нескольких часов или суток; часто первые симптомы появляются во время сна.

Наличие атеросклеротического поражения экстра- или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) соответственно очаговому поражению головного мозга.

Инсульту часто предшествуют ипсилатеральные транзиторные ишемические атаки.

Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного

### Рамка 3.9. Кардиоэмболический инсульт

Начало, как правило, внезапное — появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента; неврологические нарушения максимально выражены в дебюте заболевания.

Локализация инфаркта — преимущественно бассейн средней мозговой артерии; инфаркт чаще средний или большой, корково-подкорковый; характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ головы).

Анамнестические и КТ-признаки множественных очаговых поражений (в том числе «немых» кортикальных инфарктов) в различных бассейнах, не являющихся зонами смежного кровоснабжения.

Наличие кардиальной патологии — источника эмболии.

Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимальнее места закупорки интракраниальной артерии; симптом исчезающей окклюзии при ангиографии в динамике.

В анамнезе — тромбоэмболии других органов

### Рамка 3.10. Гемодинамический инсульт

Начало внезапное или ступенчатое как у активного пациента, так и у находящегося в покое.

Локализация инфаркта — зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые очаги и очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров; размер инфаркта от малого до большого.

Наличие патологии экстра- или интракраниальных артерий:

атеросклеротического поражения (множественного, комбинированного, эшелонированного стеноза);

деформации артерий с формированием септального стеноза;

аномалии сосудов головного мозга (разобщения виллизиева круга, гипоплазии артерий).

Гемодинамические факторы:

снижение АД (физиологическое — во время сна, ортостатическая или ятрогенная гипотония, гиповолемия);

падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема) вследствие ишемии миокарда, значительное снижение или повышение ЧСС

важеся на точном знании патогенеза и что алгоритм диагностики, лечения и профилактики индивидуален.

Ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки имеют в своей

**Рамка 3.11. Лакунарный инсульт**

Предшествующая артериальная гипертония.

Начало чаще интермиттирующее; симптоматика нарастает в течение нескольких часов или одного дня; АД обычно повышено.

Локализация инфаркта — базальные ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга; размер очага малый, диаметром до 1—1,5 см, очаг может не визуализироваться при КТ головы.

Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательного или чисто чувствительного лакунарного синдрома, атактического гемипареза, дизартрии и монопареза, пареза руки, ноги, мышц лица, наличие других синдромов); отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии; течение часто по типу малого инсульта

**Рамка 3.12. Гемореологический инсульт (инсульт по типу гемореологической микроокклюзии)**

Минимальная выраженность сосудистого заболевания (атеросклероза, артериальной гипертонии, васкулита, васкулопатии).

Тяжелые изменения реологических свойств крови, расстройства гемостаза (коагуляции, фибринолиза).

Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер инфаркта) и тяжестью изменений реологических свойств крови.

Течение заболевания по типу малого инсульта; отсутствие общемозговых симптомов

основе общие причины и развиваются по единым механизмам. У них сходная клиническая картина, отличающаяся лишь длительностью существования симптомов. Поэтому представляется оправданным применение к преходящим нарушениям кровообращения, разумеется, в самой общей форме, принципов разделения их на основные подтипы ишемического инсульта. Это открывает возможность патогенетической целенаправленной терапии и профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения.

В предыдущих работах и клинических рекомендациях Научного центра неврологии РАМН подробно освещены типичные клинические проявления, инструментально-лабораторные характеристики, критерии диагностики, принципы лечения и профилактики основных патогенетических подтипов ишемического инсульта. Они применимы и в случаях транзиторных ишемических атак, так как невозможно предсказать их дальнейшее развитие.

Каждый клинический эпизод нарушения мозгового кровообращения с обрательной неврологической симптоматикой должен рассматриваться как признак декомпенсации коллатерального кровообращения и прогностический фактор инсульта.

Для диагностики отдельных подтипов ишемического инсульта за рубежом используются критерии, разработанные и впервые примененные в ходе исследования эффективности низкомолекулярного гепарина в первые сутки ишемического инсульта (Trial of Organon 10172 in Acute Stroke Treatment — TOAST). При этом в качестве основных подтипов инсульта выделяют:

- инсульт вследствие атеросклероза крупной артерии;
- кардиоэмболический инсульт;
- инсульт вследствие окклюзии мелкой артерии;
- инсульт другой определенной этиологии;
- инсульт неизвестной этиологии.

Диагноз ставится на основании клинического обследования и результатов инструментальных исследований: КТ, МРТ, дуплексного сканирования магистральных артерий головы, церебральной ангиографии и эхокардиографии.

**Атеросклероз крупной артерии**, как причина инсульта, диагностируется у больных с клинической картиной поражения коры больших полушарий, ствола мозга или мозжечка. При этом на КТ и МРТ определяется инфаркт диаметром более 1,5 см, обусловленный стенозирующим процессом в магистральных артериях головы. В анамнезе нередко выявляются синдром перемежающейся хромоты и повторные транзиторные ишемические атаки в том же сосудистом бассейне. Потенциальные источники кардиогенной эмболии отсутствуют.

**Кардиоэмболический инсульт** диагностируется на основании установленного потенциального источника эмболии. Клинические данные и результаты КТ и МРТ такие же, как при атеротромботическом инсульте. В анамнезе могут встречаться транзиторные ишемические атаки в различных сосудистых бассейнах, возможна эмболия сосудов других органов.

**При окклюзии мелкой артерии** клинически выявляется один из лакунарных синдромов, при КТ и МРТ определяется инфаркт диаметром менее 1,5 см в глубоких отделах больших полушарий. В основе развития лакунарного инфаркта лежит артериальная гипертензия или сахарный диабет. Потенциальные источники кардиогенной эмболии или стеноз ипсилатеральной сонной артерии более чем на 50% отсутствуют.

**Под инсультом другой определенной этиологии** подразумевают развитие инфаркта головного мозга вследствие васкулита, гематологических заболеваний и других редких причин. При этом потенциальные источники кардиогенной эмболии или стеноз ипсилатеральной сонной артерии более чем на 50% отсутствуют.

**Инсульт неизвестной этиологии.** Такое заключение делается при наличии у больного нескольких конкурирующих причин инсульта (например, фибрилляции предсердий и стеноза ипсилатеральной сонной артерии).

### Диагностика инсульта

Наиболее сложной и ответственной задачей является точная и быстрая диагностика инсульта, так как в острый период заболевания именно от этого в значительной степени зависит тактика лечения, а следовательно, и прогноз для больного.

Инсульт — это неотложное медицинское состояние, поэтому все пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения должны быть госпитализированы. Время от начала развития неврологической симптоматики до госпитализации должно быть минимальным, желательно не более 3 ч. Противопоказанием к госпитализации является только агональное состояние больного.

Госпитализация больных с острым нарушением мозгового кровообращения осуществляется в многопрофильный стационар, имеющий необходимое рентгено-радиологическое оборудование (для КТ, МРТ, ангиографии) и оборудование для УЗИ, а также:

- 1) отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения, оснащенное палатой интенсивной терапии;
- 2) отделение нейрореанимации или отделение реанимации со специально выделенными койками и персоналом, подготовленным для ведения больных с острым нарушением мозгового кровообращения;
- 3) отделение нейрохирургии.

Целью начальной госпитальной диагностики должна быть верификация диагноза острого нарушения мозгового кровообращения и определение типа инсульта (ишемический или геморрагический).

Следует иметь в виду, что точные данные о типе инсульта нельзя получить, основываясь только на анализе клинической картины. Ишемический инсульт может протекать как кровоизлияние в мозг (например, при массивной кардиогенной эмболии). Небольшое кровоизлияние в белое вещество больших полушарий клинически может быть неотличимо от инфаркта головного мозга, а в некоторых случаях может укладываться в рамки преходящего нарушения мозгового кровообращения.

Всем больным с предположительным диагнозом инсульта показана КТ головы, позволяющая в большинстве случаев отличить геморрагический инсульт от ишемического (рис. 3.1) и исключить другие заболевания (опухоли, воспалительные заболевания, травмы ЦНС).

Примерно в 80% случаев зона пониженной плотности, соответствующая инфаркту мозга, обнаруживается при КТ уже в первые 12—24 ч от начала заболевания.

МРТ головы — более чувствительный метод диагностики инфаркта мозга на ранней стадии. Однако она уступает КТ в выявлении острых кровоизлияний.

В первые часы инфаркта диффузионно-взвешенная МРТ более чувствительна, чем КТ, и почти всегда выявляет изменения в мозге, не видимые при КТ, а также изменения в стволе мозга. В последние годы широкое развитие получили различные модификации МРТ и КТ, позволяющие значительно расширить диагностические возможности этих методов и повысить точность диагностики острых нарушений мозгового кровообращения: диффузионно-взвешенная

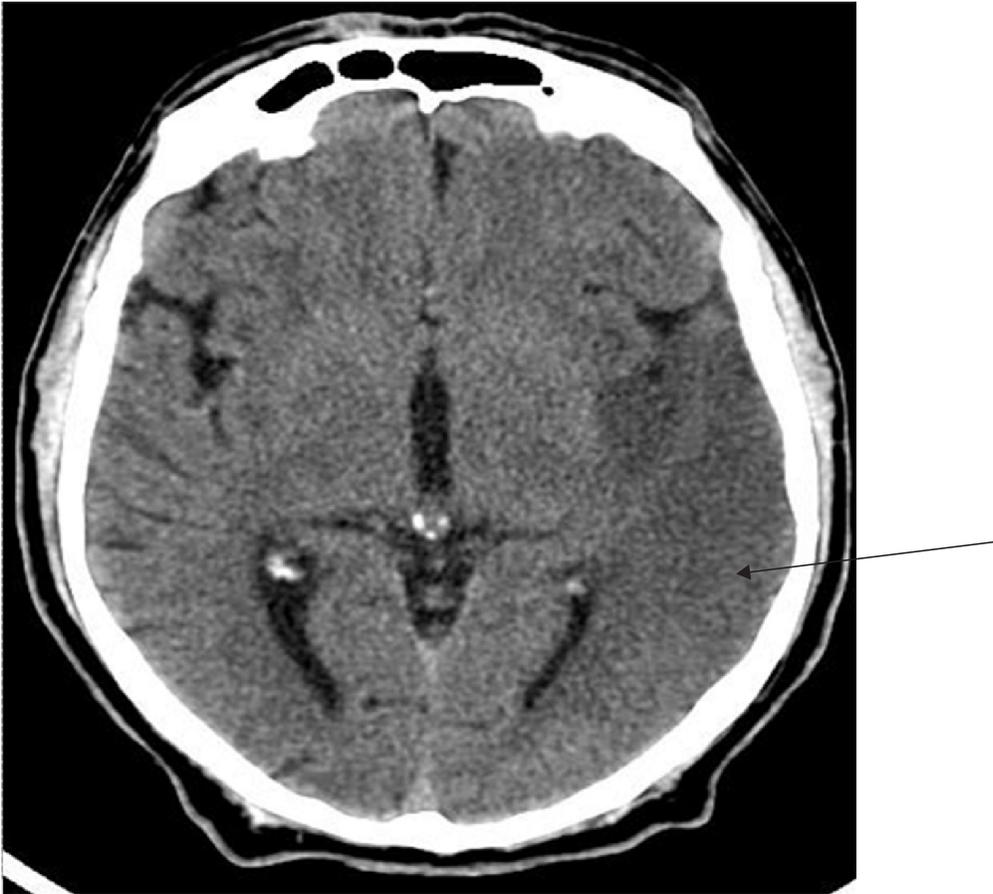


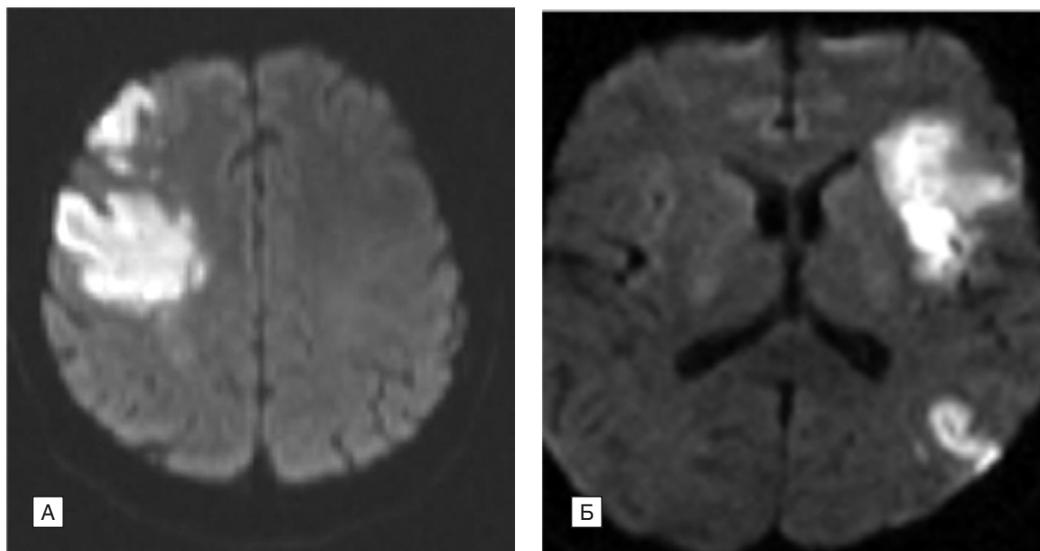
Рисунок 3.1. Острый инфаркт головного мозга в левой височной доле. КТ.

МРТ (рис. 3.2), перфузионная МРТ (рис. 3.3), перфузионная КТ, КТ-ангиография и магнитно-резонансная ангиография (рис. 3.4).

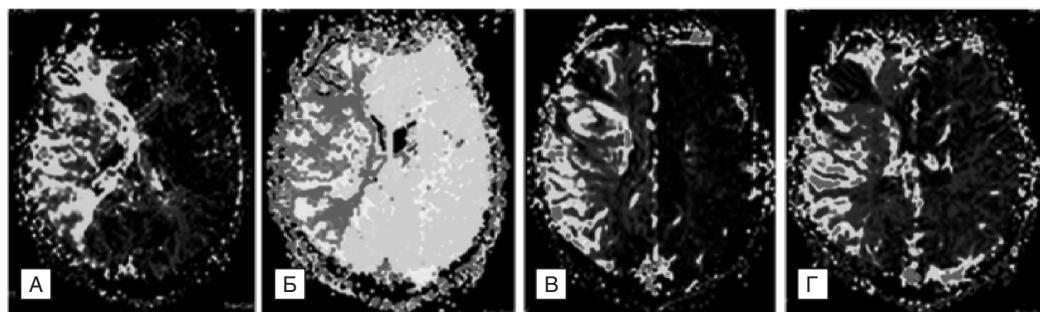
В случае когда КТ или МРТ недоступна, проводят эхоэнцефалоскопию (М-Эхо) в отсутствие противопоказаний — люмбальной пункции и исследования ЦСЖ.

Люмбальная пункция противопоказана при воспалительных изменениях в поясничной области и при подозрении на внутричерепное объемное образование (опасность дислокационных нарушений).

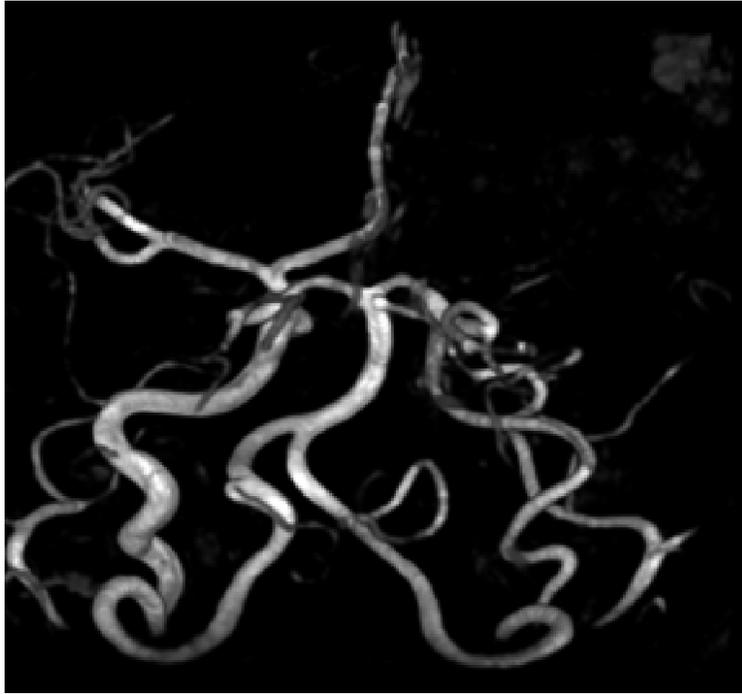
В последние десятилетия возросли информационные возможности ультразвуковых методов диагностики. Дуплексное сканирование и ультразвуковая доплерография позволяют получать данные о проходимости экстра- и интракраниальных сосудов, линейной скорости и направлении потоков крови в них. Компрессионные функциональные пробы дают возможность оценить состояние и ресурсы коллатерального кровообращения, кровотоков в сонных, височных, надблоковых и других артериях. Дуплексное сканирование демонстрирует состояние стенки артерий, характер и структуру стенозирующих образований. Транскраниальная доплерография с фармакологическими пробами имеет значение для определения церебрального гемодинамического резерва. Транскраниальный доплеровский мониторинг с регистрацией микроэмболических сигналов в артериях дает представление об интенсивности микроэмболического потока в них, о кардиогенном или сосудистом эмбологенном потенциале.



**Рисунок 3.2.** Острый инфаркт мозга. Диффузионно-взвешенная МРТ.



**Рисунок 3.3.** Острый инфаркт мозга. Перфузионная МРТ.



**Рисунок 3.4.** Окклюзия правой средней мозговой артерии Магнитно-резонансная ангиография.

Исключительно ценными представляются данные о состоянии магистральных артерий головы, получаемые при магнитно-резонансной ангиографии.

Следует подчеркнуть, что для уточнения генеза острого нарушения мозгового кровообращения в первые часы инсульта целесообразно применять любой из неинвазивных методов оценки состояния сосудистой системы головного мозга — КТ-ангиографию, магнитно-резонансную ангиографию, дуплексное сканирование или транскраниальную доплерографию.

Наконец, на том этапе диагностики, когда решается вопрос о хирургическом вмешательстве на сонных или позвоночных артериях, определяющее значение приобретает церебральная рентгеновская панангиография. Косвенные данные о вертеброгенном влиянии на позвоночные артерии могут быть получены также при обычной рентгенографии, выполненной с функциональными пробами.

Особое место в ряду инструментальных методов занимает отоневрологическое исследование, особенно подкрепленное компьютерной электронистагмографией и электрофизиологическими данными о слуховых вызванных потенциалах, характеризующих состояние стволовых структур мозга, а также МРТ головы.

Последовательность применения перечисленных инструментальных методов исследования (диагностический алгоритм) определяется логикой построения клинического диагноза.

#### ***Основные диагностические мероприятия (независимо от типа инсульта)***

1. Общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов.
2. Биохимический анализ крови: глюкоза плазмы натощак, мочевины и креатинина сыворотки, уровни общего билирубина, АсАТ, АлАТ, общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП и ЛПНП.
3. Электролиты сыворотки (калий, натрий, хлор), осмолярность плазмы.
4. Газовый состав крови и показатели кислотно-щелочного равновесия.

5. Гематокрит.
6. Скрининг-исследование системы гемостаза: содержание фибриногена, фибринолитическая активность (скорость эуглобулинового лизиса), тромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время с расчетом международного нормализованного отношения (МНО), время свертывания крови, время кровотечения, уровень D-димеров, агрегация тромбоцитов в ответ на стимуляторы (адреналин, АДФ, коллаген), вязкость крови.
7. Общий анализ мочи.
8. ЭКГ.
9. Рентгенография грудной клетки (при необходимости).
10. Рентгенография черепа (при необходимости).
11. Гастродуоденоскопия (желательно).
12. Консультация терапевта.
13. Консультация офтальмолога.
14. Определение группы крови и резус-фактора.
15. Исследование крови на антитела к ВИЧ.
16. Исследование крови на HBsAg.
17. Реакция Вассермана.

#### ***Дополнительные диагностические мероприятия (по показаниям)***

1. Гликемический профиль.
2. Глюкозурический профиль.
3. Консультация эндокринолога.
4. ЭЭГ (при наличии судорожного синдрома).
5. Маркеры внутрисосудистого свертывания крови: фрагменты протромбина I и 2, комплекс тромбин—антитромбин III, протеин С, фибринопептид А, растворимые фибрин-мономерные комплексы, уровень D-димеров, комплекс плазмин—антиплазмин.
6. Оценка внутрисосудистой агрегации тромбоцитов: тромбоцитарный фактор 4, тромбоксан В<sub>2</sub>, тромбомодулин.
7. Определение содержания гомоцистеина.

Результатом углубленной госпитальной диагностики является уточнение ведущего механизма развития острого нарушения мозгового кровообращения и патогенетического подтипа ишемического инсульта, выбор тактики ведения больного, в том числе решение вопроса о необходимости хирургического вмешательства. Предполагается исследование всей сосудистой системы головного мозга, включая состояние коллатерального кровообращения и цереброваскулярного резерва.

#### ***Обязательные специальные исследования (проводятся в течение часа с момента госпитализации)***

1. УЗИ экстра- и интракраниальных сосудов, включая дуплексное сканирование.
2. Экстренная церебральная ангиография (проводится только в случае необходимости, например для принятия решения о медикаментозном тромболизисе).
3. Эхокардиография.

#### ***Дополнительные исследования (проводятся в первые 1—3 сут)***

1. Плановая церебральная ангиография:
  - проводится для уточнения причины ишемического инсульта;
  - объем исследования включает ангиографию ветвей дуги аорты, магистральных артерий головы, интракраниальных сосудов.

2. Холтеровский мониторинг ЭКГ.
3. Суточный мониторинг АД.
4. Транскраниальная доплерография с нагрузочными пробами (СО<sub>2</sub>, ацетазоламидом, нитроглицерином и другими) и оценкой цереброваскулярной реактивности.
5. Транскраниальный доплеровский мониторинг с регистрацией микроэмболии (детекция эмболов).

Специальные исследования проводятся по показаниям в остром периоде заболевания. Виды исследований и их объем определяются консилиумом с участием таких специалистов, как гематолог и кардиолог-ревматолог, и других.

### **Выбор места пребывания больного**

После определения характера острого нарушения мозгового кровообращения бригадой врачей в составе невролога, реаниматолога, терапевта, а при необходимости и нейрохирурга решается важнейший вопрос о месте пребывания больного в клинике.

**В отделение нейрореанимации** или отделение реанимации со специально выделенными койками для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения госпитализируются пациенты, имеющие:

- сниженный уровень бодрствования (сопор, кома);
- нарушения дыхания;
- тяжелые нарушения гомеостаза;
- декомпенсацию функции сердца, почек, печени, эндокринной и других систем на фоне острого нарушения мозгового кровообращения.

Больные с острыми нарушениями мозгового кровообращения, которым не требуется неотложная реанимация и нейрохирургическая помощь, госпитализируются в отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения. При этом в палату интенсивной терапии поступают пациенты:

- с нестабильной (нарастающей) неврологической симптоматикой (прогрессирующим инсультом);
- выраженными неврологическими нарушениями, требующими интенсивного индивидуального ухода;
- дополнительными соматическими расстройствами.

## Лечение

### **Общие мероприятия**

Общие мероприятия включают два основных компонента — наблюдение за общим и неврологическим состоянием больного и уход за больным.

### **Наблюдение за больным**

#### *Мониторирование неврологического статуса*

Мониторирование неврологического статуса больных в коме или глубоком сопорозном состоянии лучше проводить, используя шкалу комы Глазго («Приложение 1») с дополнительным описанием состояния стволовых рефлексов. Для менее тяжелых пациентов рекомендуется шкала Национального института здоровья США (шкала NIHSS, см. «Приложение 2»).

#### *Общее состояние*

Для ежедневного мониторинга оксигенации крови, частоты дыхания, АД и сердечной деятельности применяют стандартные прикроватные мониторы. При их отсутствии проводят ручное измерение АД, регистрацию ЭКГ (в первые 7 сут не менее 2—3 раз), измерение S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> с помощью пульс-оксиметра или лабораторное

определение газов крови, подсчет частоты и анализ характера дыхательных движений.

**Оксигенация крови.** При снижении  $P_aO_2$  ниже 65 мм рт. ст. или  $S_aO_2$  ниже 93% следует наладить введение кислорода через носовой катетер со скоростью 2—4 л/мин. В тех случаях, когда пациент находится в коме или глубоком сопоре или есть признаки вентиляционных нарушений: тахипноэ (частота дыхания выше 28—30 мин<sup>-1</sup>), участие в дыхании вспомогательных мышц, набухание шейных вен, цианоз губ, слизистых, ногтевых лож, снижение  $P_aO_2$  или ЖЕЛ, — необходимо рассмотреть вопрос о переводе больного на ИВЛ с интубацией трахеи.

**Режимы ИВЛ.** Используют, как правило, вспомогательные режимы; полностью управляемая вентиляция нежелательна. МОД должен составлять 8—10 л/мин, ДО — 8—10 мл/кг. Содержание кислорода в дыхательной смеси должно быть 21—30%, ПДКВ — 5—8 см вод. ст., давление на высоте вдоха — около 30 см вод. ст. Несколько раз в сутки ДО или ПДКВ повышают для профилактики ателектазов. **Целевые параметры ИВЛ:**  $P_aCO_2$  — 30—32 мм рт. ст.,  $P_aO_2$  — 90—95 мм рт. ст.

Абсолютные показания к ИВЛ:

$P_aO_2$  менее 55 мм рт. ст. или удельная ЖЕЛ менее 12 мл/кг

При переводе больного на ИВЛ желательно использовать трансназальную интубацию через фибробронхоскоп трубками с манжетами низкого давления. Если в ближайшие 1—2 сут экстубация маловероятна, не позднее 4—5-х суток с момента интубации выполняется трахеостомия.

#### **Регуляция функции сердечно-сосудистой системы:**

- поддержание АД на 10% выше уровня, к которому адаптирован больной (для антигипертензивной терапии предпочтительны блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ и  $\beta$ -адреноблокаторы; при артериальной гипотонии используют вазопрессорные средства (допамин,  $\alpha$ -адреномиметики) и растворы, увеличивающие объем внутрисосудистой жидкости (низкомолекулярный декстран, свежезамороженную плазму соответствующей группы);
- антиаритмическая терапия при нарушениях ритма сердца;
- антиангинальные средства (нитраты) — при ИБС (постинфарктный кардиосклероз, стенокардия);
- препараты, улучшающие насосную функцию миокарда, — сердечные гликозиды, антиоксиданты, средства, улучшающие энергетический метаболизм кардиомиоцитов.

**АД.** Поддержание адекватного АД у больного с инсультом имеет важнейшее значение. У лиц с артериальной гипертонией в анамнезе систолическое АД следует поддерживать на уровне 180—200 мм рт. ст., диастолическое — на уровне 100—110 мм рт. ст. При исходном нормальном АД и в случае проведения тромболитической терапии систолическое АД должно быть не более 160—185 мм рт. ст., а диастолическое — не более 90—100 мм рт. ст. Это позволяет обеспечивать достаточное церебральное перфузионное давление, которое должно составлять не менее 70 мм рт. ст.

Расчет церебрального перфузионного давления, если возможно измерение ВЧД, проводится по формуле:

Церебральное перфузионное давление = АД среднее – ВЧД,

где среднее АД =  $(2 \times \text{АД диастолическое} + \text{АД систолическое})/3$ .

В тех случаях, когда у больного есть или подозревается острый инфаркт миокарда, хроническая почечная или сердечная недостаточность, следует плавно снижать АД примерно на 15—20% от указанных величин с помощью преимущественно  $\beta$ -адреноблокаторов или ингибиторов АПФ (табл. 3.3). Дополнительно

**Таблица 3.3.** Антигипертензивная терапия в зависимости от уровня АД в острой фазе ишемического инсульта

АД, мм рт. ст.		Антигипертензивная терапия
<b>Систолическое</b>	<b>Диастолическое</b>	Экстренную антигипертензивную терапию проводят при систолическом АД > 220 мм рт. ст. и диастолическом АД > 120 мм рт. ст. Обязательно наблюдение врача за динамикой состояния больного и его АД каждые 30 мин. АД снижают не более чем на 15–20% от исходного в течение 1–1,5 ч. У лиц без артериальной гипертензии в анамнезе, а также в отсутствие анамнестических сведений об уровне АД до инсульта систолическое АД не снижают ниже 160 мм рт. ст., а диастолическое — ниже 90 мм рт. ст. У больных со стабильной артериальной гипертензией оптимальным являются систолическое АД 180–200 мм рт. ст. и диастолическое АД 100–110 мм рт. ст.
<b>180–200</b>	<b>100–110</b>	Антигипертензивная терапия проводится при наличии особых показаний (например, геморрагической трансформации инфаркта мозга, острой гипертонической энцефалопатии, острого инфаркта миокарда, острой левожелудочковой недостаточности, расслаивающей аневризмы аорты)
<b>&gt; 200–230</b>	<b>&gt; 110–140</b>	При систолическом АД > 200–220 мм рт. ст. и диастолическом АД > 110–120 мм рт. ст. (среднее АД > 120 мм рт. ст.) назначают каптоприл, эналаприл, бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол, клонидин внутрь. При систолическом АД 220–230 мм рт. ст. и диастолическом АД 120–140 мм рт. ст. (среднее АД > 130 мм рт. ст.) вводят в/в бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол, эсмолол или эналаприлат
<b>&gt; 230</b>	<b>&gt; 140</b>	Если систолическое АД > 230 мм рт. ст. и диастолическое АД > 140 мм рт. ст. (по результатам двукратного измерения с интервалом 5 мин), экстренно назначают в/в инфузию нитропруссид натрия

ное к указанным препаратам введение диазепама целесообразно только после оценки неврологического статуса больного.

Необходимо особо остановиться на тактике ведения больных с артериальной гипотонией, при которой из-за снижения церебрального перфузионного давления существенно ухудшается мозговой кровоток. Кроме того, при остром ишемическом инсульте систолическое АД менее 120 мм рт. ст. сопряжено с увеличением частоты смертельных сердечно-сосудистых осложнений. Таким образом, артериальная гипотония является фактором риска неблагоприятного течения инсульта и требует соответствующего лечения.

Артериальная гипотония может быть следствием различных причин, из которых важнейшими являются острый инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца с резким падением сердечного выброса, ТЭЛА, расслаивающая аневризма аорты, гиповолемия различного происхождения, бесконтрольное лечение диуретиками и антигипертензивными препаратами. Своевременная диагностика причины артериальной гипотонии имеет первоочередное и решающее значение для адекватной помощи.

При артериальной гипотонии (систолическое АД ниже 110 мм рт. ст.) назначают растворы, увеличивающие объем внутрисосудистой жидкости (низкомолекулярный декстран, гидроксиэтилкрахмал, свежезамороженную плазму, солевые растворы). Если после коррекции объема циркулирующей крови артериальная гипотония сохраняется (особенно если систолическое АД составляет менее 90 мм рт. ст.), применяют вазопрессорные препараты — допамин, норэпи-

нефрин, фенилэфрин, мидодрин. Использовать для повышения АД глюкокортикоиды не рекомендуется!

**Мониторинг ВЧД.** Мониторинг ВЧД обычно возможен и проводится только у больных, находящихся в отделении реанимации или нейрохирургии или в послеоперационной палате. Для измерения ВЧД применяют вентрикулярные катетеры, а также различные субдуральные, эпидуральные и интрапаренхиматозные датчики. Не рекомендуется использовать для измерения ВЧД люмбальную пункцию, так как при нарастающем отеке мозга (а именно у таких больных в первую очередь целесообразен мониторинг ВЧД) происходит разобщение внутричерепных и спинальных путей циркуляции ЦСЖ вследствие дислокации мозговых структур. Это, с одной стороны, делает получаемые результаты неточными, а с другой — может способствовать ускорению вклинения мозга. Самый точный метод измерения ВЧД — вентрикулярный.

**Центральное венозное давление.** Центральное венозное давление, как правило, также измеряется преимущественно в отделениях реанимации и интенсивной терапии и служит для оценки адекватности инфузионной терапии (оценивается преднагрузка правых отделов сердца). Центральное венозное давление измеряется с помощью венозного катетера, введенного в одну из центральных вен (обычно подключичную), и в норме составляет 5—8 см вод. ст. (4—6 мм рт. ст.). При инсульте рекомендуется поддерживать его значения в пределах 8—10 мм вод. ст. Если у больного имеется поражение миокарда (что нередко наблюдается у пожилых), более точным является показатель преднагрузки левых отделов сердца — давление заклинивания легочной артерии, измеряемое с помощью плавающего катетера Свана—Ганца. В клинической практике обычно используется первый метод, как более простой.

### Мероприятия по ежедневному уходу

Голова больного должна быть приподнята на 30°. Руки в плечевых суставах отводят на 45°. Под локтевые и коленные суставы и под ахилловы сухожилия подкладывают валики. Кисти разгибают в лучезапястных суставах. Стопы должны находиться в положении тыльного сгибания. В комплекс профилактических мер входит постоянное применение эластичных чулок и бинтов. Ежедневный уход за тяжелооболочными должен включать: повороты с боку на бок с укладкой в позу бега (согнутые руки и ноги) каждые 2 ч; общие обтирания с помощью губки теплой слегка мыльной водой; протирание тела больного камфорой или смесью 40% раствора этанола с 10—15 мл шампуня каждые 8 ч; введение жидкости из расчета 30—35 мл/кг/сут; туалет рото- и носоглотки с помощью отсоса с последующим промыванием теплым 5% раствором настоя цветков ромашки аптечной или его заменителями каждые 2—4 ч; проведение пассивной гимнастики и массажа рук и ног; ежедневные очистительные клизмы. Катетеризация мочевого пузыря требует длительной профилактики восходящей мочевой инфекции. Лучшим вариантом для отведения мочи служат асептические мешки с герметично закрытой, градуированной емкостью, обеспечивающей определение почасового и суточного диуреза. Контроль массы тела производится 1 раз в неделю с помощью кровати-весов.

**Контроль за глотанием и питанием.** Показаниями к введению назогастрального зонда служат первые признаки нарушения глотания жидкой или твердой пищи, воды, слюны, а также снижение кашлевого рефлекса. Кормление больного через зонд или микрогастростому осуществляется с помощью сбалансированных питательных смесей для энтерального питания («Нутризон», «Берламин», «Клинутрен») из расчета 2500—3000 ккал/сут. Больным в состоянии комы, сопора или оглушенности зонд вводится всегда!

**Санация трахеобронхиального дерева при ИВЛ** проводится каждые 2—4 ч в за-

висимости от тяжести состояния больного с помощью вакуумного отсоса, способного создавать разрежение не менее 300—400 мм рт. ст.

Все манипуляции при отсутствии у пациента самостоятельного дыхания не должны занимать более 15—20 с. Далее следует короткий 1—2-минутный перерыв, во время которого больного подключают к аппарату ИВЛ и он начинает дышать газовой смесью с концентрацией кислорода 50%. При обильном скоплении слизи и плохой переносимости санационных мероприятий интервалы между манипуляциями следует увеличить до 3—7 мин или более. Перед санацией в трахею и бронхи вводят растворы, разжижающие слизь (гидрокарбонат натрия).

При скоплении гноя, корок, возникновении ателектаза, аспирации желудочного содержимого и крови применяется также промывание трахеобронхиального дерева. Перед промыванием в течение 10—15 мин проводят ИВЛ газовой смесью с концентрацией кислорода 40% и дыхательными объемами, на 10—20% превышающими обычно используемые (в современных аппаратах ИВЛ есть специальный режим «санация»). Далее в просвет трахеостомической или интубационной трубки вводят 10 мл физиологического раствора, погружают туда катетер до первого препятствия (обычно на 15—25 см, иногда больше), а затем плавно извлекают катетер на 1—2 см. Включают вакуумный отсос и начинают санацию, постепенно извлекая катетер. Одновременно во время выдоха больного помощник энергично сдавливает его грудную клетку. После санации в течение 10—15 мин проводят ИВЛ газовой смесью с концентрацией кислорода 40%. При нарушенном кашлевом рефлексе данную манипуляцию рекомендуется проводить натошак или не ранее чем через 2 ч после кормления пациента. В течение 10—15 мин после промывания следует вентилировать больного вручную с помощью мешка Амбу разными объемами, обеспечивающими глубокое дыхание, и проводить ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха, которое при бронхолегочной патологии равно 10—12 мм рт. ст.

Санационная фибробронхоскопия показана преимущественно при закупорке бронхов и образовании ателектазов. При гнойных бронхитах она недостаточно эффективна.

**Профилактика стрессовых язв** желудка и двенадцатиперстной кишки проводится с помощью антацидов, ингибиторов  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы (омепразола, рабепразола) и других препаратов.

**Антибактериальная терапия** при наличии показаний проводится на основании антибиотикограммы с обязательным приемом адекватных доз противогрибковых препаратов (флуконазола и других).

**Профилактика ДВС-синдрома и ТЭЛА** проводится с помощью низкомолекулярных гепаринов в стандартных профилактических дозах при стабильном АД и в отсутствие признаков внутреннего и внешнего кровотечения. К назначению этих препаратов следует подходить особенно ответственно, так как, с одной стороны, они снижают вероятность летальных исходов вследствие ТЭЛА, но с другой — могут вызвать геморрагическое пропитывание при обширных ишемических очагах, особенно при плохо контролируемом АД.

**Пассивная гимнастика и массаж** рук и особенно ног, равно как и применение сапожков для перемежающейся пневматической компрессии, показаны с первых часов как эффективные средства профилактики одной из главных причин летальности при инсультах — ТЭЛА, а также пролежней и ранних постинсультных контрактур.

### ***Лечение основных неврологических осложнений инфаркта мозга***

К основным патологическим структурно-функциональным изменениям, сопутствующим инфаркту головного мозга и сопровождающимся характерными неврологическими нарушениями, относятся:

- отек мозга;
- острая обструктивная гидроцефалия;
- кровоизлияние в зону инфаркта или геморрагическое пропитывание.

### **Отек мозга**

Отек мозга определяется как избыточное накопление жидкости в ткани мозга, что приводит к увеличению его объема. Чем более выражен отек, тем тяжелее течение инсульта.

Отек мозга достигает пика на 2—5-е сутки, а с 7—8-х суток, если больной переживает этот период, начинает медленно регрессировать. Как правило, чем больше размер очага, тем сильнее выражен отек, хотя в известной мере это зависит от локализации: в передних отделах мозга отек бывает более выражен, чем в задних. При тяжелых инсультах отек нередко приводит к вклинению вещества мозга в большое затылочное отверстие.

В настоящее время для лечения отека мозга широко используют **гипервентиляцию и осмотические диуретики**.

**Гипервентиляция** (снижение  $P_aCO_2$  до 26—27 мм рт. ст.) является быстрым и эффективным методом уменьшения ВЧД, но действует непродолжительно — около 2—3 ч. Метод применим лишь в условиях ИВЛ. Из **осмотических диуретиков** чаще всего применяется маннитол. Препарат рекомендуется вводить в/в в начальной дозе 0,5—2 г/кг в течение 20—25 мин, а затем в дозе, составляющей половину начальной, каждые 4—6 ч с той же скоростью в зависимости от клинической картины и осмолярности плазмы, но не более 3—4 сут. Повышение осмолярности плазмы более 320 мосм/л является крайне неблагоприятным для больного.

В случае отсутствия маннитола или при невосполненной гиповолемии каждые 3—6 ч в/в вводят по 100—150 мл 3% раствора NaCl в течение того же периода времени — 20—30 мин. Следует подчеркнуть недопустимость применения салуретиков (фуросемида) для лечения отека мозга, поскольку они не влияют на содержание жидкости в мозговой ткани, но резко ухудшают реологические свойства крови, значительно повышая гематокрит.

К настоящему времени **доказана эффективность гемикраниэктомии**, выполняемой в первые 36 ч, при полушарных ишемических инсультах по сравнению с обычной терапией: доля выживших, по данным исследования DESTINY, составила 88% в основной группе и лишь 47% в контрольной группе. Другие исследования, например HAMLET, пока не завершены. В отличие от декомпрессионной операции церебральная гипотермия оказалась пока гораздо менее эффективным методом, однако представляется, что ее потенциал раскрыт не полностью.

### **Острая обструктивная гидроцефалия**

Острая обструктивная гидроцефалия обычно развивается в первые 2—3 сут при инфарктах мозжечка, охватывающих более трети его полушария.

Клинически нарастание острой обструктивной гидроцефалии характеризуется снижением уровня бодрствования в сочетании с появлением стволовых симптомов, включая нарушения жизненно важных функций. На КТ обнаруживается феномен перивентрикулярного свечения — зона пониженной плотности в белом веществе больших полушарий вокруг расширенных отделов желудочков. Применение противоотечной терапии в этих ситуациях не дает ожидаемого эффекта. Без неотложного хирургического лечения это состояние приводит к летальному исходу. При обструктивной гидроцефалии на фоне инфаркта мозжечка по показаниям проводится хирургическое лечение (декомпрессия задней черепной ямки или удаление некротизированной ткани, вентрикулярное дренирование).

### **Кровоизлияние в зону инфаркта мозга**

Как правило, кровоизлияние в зону инфаркта или геморрагический компонент в этой зоне наблюдается в первые 10 сут при обширных, больших и средних инфарктах мозга. Как и предыдущие осложнения, кровоизлияние диагностируется с помощью КТ или МРТ в режиме T2\*. Выявление геморрагического компонента возможно только при повторных томографических исследованиях. Нередко это является следствием тромбоэмболии, неконтролируемого повышения АД и реперфузионной (в основном тромболитической) терапии.

### **Эпилептические припадки**

Парциальные или генерализованные эпилептические припадки развиваются преимущественно у больных с обширными инфарктами, захватывающими корково-подкорковые структуры мозга. Лечение должно начинаться немедленно, так как эпилептические припадки истощают нейроны мозга, приводя к дезорганизации их деятельности и углублению неврологических нарушений. Для купирования эпилептических припадков за рубежом широко применяют фенитоин и лоразепам, однако в нашей стране их формы для в/в введения до сих пор не зарегистрированы. Из препаратов, официально разрешенных в нашей стране, рекомендуется использовать бензодиазепины короткого действия в/в: диазепам, 0,2—0,4 мг/кг; мидазолам, 0,2—0,4 мг/кг; флунитразепам, 0,015—0,03 мг/кг. В отсутствие эффекта применяют вальпроевую кислоту, 6 мг/кг в/в в течение 3 мин с последующим переходом на поддерживающую дозу 1—2 мг/кг/ч, а затем переходят на препараты пролонгированного действия — карбамазепин и другие. В тяжелых случаях применяют тиопентал натрия, пропофол, ингаляционный наркоз.

Отмена препаратов должна быть постепенной, не ранее чем через 2—3 нед после последнего эпилептического припадка. Может требоваться и более длительное применение антиконвульсантов, прежде всего в тех прогностически сложных случаях, когда эпилептические припадки появляются спустя 7—10 дней после развития инсульта. Контроль с помощью повторных ЭЭГ и постоянного клинического наблюдения является оптимальным алгоритмом для ведения таких больных.

### **Специальные методы лечения ишемического инсульта**

Современная стратегия лечения больных с ишемическим инсультом основана на ранней диагностике патогенетического подтипа инсульта.

Основные принципы патогенетического лечения ишемического инсульта:

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

### **Основные методы рециркуляции**

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики.
2. Медикаментозный тромболитизис (алтеплаза — рекомбинантный тканевой активатор плазминогена).
3. Гемангиокоррекция — нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки:
  - а) антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные средства, ангиопротекторы;
  - б) экстракорпоральные методы (плазмаферез, лазерное облучение крови).
4. Хирургические методы рециркуляции: наложение экстра-интракраниального микроанастомоза, тромбэндартериектомия, реконструктивные операции на артериях.

## Основные методы нейропротекции

1. Восстановление и поддержание гомеостаза.
2. Медикаментозная защита головного мозга.
3. Немедикаментозные методы: гипербарическая оксигенация, церебральная гипотермия.

## Возможные варианты лечения ишемического инсульта

В последние годы появление диффузионно-взвешенной МРТ и перфузионной МРТ обусловило выделение 6 вариантов острого ишемического инсульта в зависимости от соотношения размеров повреждения мозга по данным диффузионно-взвешенной и перфузионной МРТ. На основании этих данных предложены варианты терапии (Barber R. et al., 1998):

- повреждение при перфузионной МРТ **больше** повреждения при диффузионно-взвешенной МРТ — реперфузия (тромболизис);
- повреждение при перфузионной МРТ **эквивалентно** повреждению при диффузионно-взвешенной МРТ — нейропротекция;
- повреждение при перфузионной МРТ **меньше** повреждения при диффузионно-взвешенной МРТ — нейропротекция;
- повреждение определяется только при диффузионно-взвешенной МРТ — нейропротекция;
- повреждение определяется только при перфузионной МРТ — реперфузия (тромболизис);
- повреждение отсутствует и по данным диффузионно-взвешенной, и по данным перфузионной МРТ при наличии неврологических нарушений — вмешательства не проводятся.

### *Тромболитическая терапия*

При инсульте вследствие окклюзии приводящей артерии (атеротромботическом, в том числе вызванном артериоартериальной эмболией, и кардиоэмболическом) при условии, что КТ головы не выявила изменений (геморрагических, масс-эффекта) и систолическое АД стабильно не превышает 185 мм рт. ст., а диастолическое — 100 мм рт. ст., в первые 3—6 ч от начала заболевания возможно проведение медикаментозного тромболизиса.

Основным препаратом, используемым для тромболитической терапии, является фибриноселективный тромболитик алтеплаза — рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, выпускаемый под торговым названием Актелизе. Препарат действует как активатор плазминогена, превращая последний в плазмин, который расщепляет нити фибрина в тромбе. В меньшей степени алтеплаза дает системный тромболитический и антикоагулянтный эффект. Преимущественно препарат действует на свежий тромб и не инактивирует факторы свертывания V и VII, что существенно снижает риск генерализованной гипокоагуляции и кровоточивости. Существуют и другие тромболитические средства: тенектеплаза, ланотеплаза, ретеплаза, дестомеплаза, проурокиназа, — но они применяются гораздо реже алтеплазы.

Необходимость высокоспециализированного предварительного обследования возможного реципиента, включая проведение ангиографии и КТ головы, а также значительный риск геморрагических осложнений не позволяют в настоящее время рекомендовать тромболитическую терапию для широкого применения и заставляют ограничиться ее использованием в специализированных ангионеврологических центрах.

Реперфузия наиболее эффективна в тех случаях, когда зона перфузионных изменений преобладает над повреждением, выявленным при диффузионно-взвешенной МРТ, или когда зона повреждения определяется только при перфузионной МРТ.

Время от начала инсульта, по истечении которого тромболитическая терапия становится неэффективной или слишком опасной, окончательно не определено. В первые 3 ч от начала ишемического инсульта рассматривают возможность тромболитической терапии с целью уменьшить тяжесть неврологических нарушений (уровень обоснованности А); тромболитическая терапия в первые 90 мин еще более эффективна. Хотя тромболитическая терапия эффективна и в течение 4,5—6 ч от начала инсульта, ее проведение за пределами 3-часового терапевтического окна сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений и в настоящее время практикуется исключительно в рамках клинических исследований. В среднем тромболитическая терапия позволяет увеличить долю благоприятных исходов ишемического инсульта (полное функциональное восстановление) с 35 до 50%.

На основании целого ряда контролируемых исследований Американская кардиологическая ассоциация (American Heart Association), Американская академия неврологии (American Academy of Neurology) и Европейская инициативная группа по инсульту (European Stroke Initiative) разработали рекомендации по лечению ишемического инсульта с помощью алтеплазы, которые в обобщенном виде представлены в рамке 3.13.

Наряду с в/в тромболитическим лечением в специализированных центрах используется внутриартериальный тромболитический. Установлено, что внутриартериальное применение урокиназы в первые 6 ч после ишемического инсульта у лиц с ангиографически подтвержденной закупоркой средней мозговой артерии приводит к восстановлению кровотока в сосуде у двух третей больных. Имеется целый ряд сообщений об успешной реперфузии и базилярной артерии с помощью внутриартериального введения урокиназы, однако контролируемые исследования в этой области до сих пор отсутствуют. В целом все еще не доказано, что внутриартериальный тромболитический эффективнее внутривенного.

Реканализация после тромболитической терапии наблюдается в 45—71% случаев, ранние реокклюзии отмечены у каждого третьего пациента.

Высокая частота ранних реокклюзий связана с тем, что тромболитическая терапия является симптоматической терапией, не устраняющей причин, вызвавших закупорку сосуда. Например, при атеросклеротическом стенозе внутренней сонной артерии на 90—95% турбулентный ток крови в этом участке вызывает окклюзию сосуда. Своевременный тромболитический приводит к открытию артерии, но не уменьшает исходного субтотального стеноза. Очевидно, что спустя небольшой период времени в этом же месте вновь произойдет закупорка, поскольку все предпосылки для ее формирования остались неизменными.

При оценке эффективности и целесообразности того или иного метода лечения врачи прежде всего интересуются его возможными осложнениями. Основные осложнения тромболитической терапии суммированы в рамке 3.14. Следует отметить, что за последние годы благодаря вновь синтезированным препаратам частота геморрагического компонента при восстановлении кровотока в очаге ишемии снизилась до 1—11% по сравнению с 10—56%, отмечавшимися ранее. В большинстве случаев возникает петехиальное пропитывание, однако у 16% больных наблюдаются малые, а у 8% — большие гематомы. Умеренно выраженный геморрагический компонент по типу диапедезного пропитывания на фоне тромболитической терапии является маркером восстановления кровотока и может ассоциироваться с хорошим клиническим исходом, в то время как паренхиматозное кровоизлияние служит маркером замедленной реперфузии и увеличения области ишемического повреждения мозга, сопровождающегося ухудшением состояния больного. Следует также иметь в виду, что миграция эмбола, вторичный тромбоз или набухание интимы в ряде случаев являются причиной невосстановления кровотока даже при раннем введении тромболитиков.

**Рамка 3.13. Обобщенные рекомендации по проведению тромболитической терапии с помощью алтеплазы**

Время от появления неврологической симптоматики менее 3 ч.

Клинический диагноз ишемического инсульта установлен врачом, специализирующимся в области нарушений мозгового кровообращения.

Обязательна КТ головы для исключения геморрагического инсульта и обширного ишемического повреждения (очага пониженной плотности, занимающего более 1/3 полушария большого мозга) с признаками выраженного отека мозга, что значительно увеличивает риск геморрагических осложнений и является фактором, ограничивающим применение тромболиза.

Клинический диагноз подтвержден данными КТ (при условии, что томограммы оцениваются рентгенологом).

По данным КТ нет признаков недавно перенесенного обширного инфаркта головного мозга.

Больной не получает антикоагулянты для приема внутрь (если получает, протромбиновое время не должно превышать 15 с или международное нормализованное отношение должно быть меньше 1,7).

Больному не проводилось лечение гепарином в ближайшие 48 ч перед тромболизом (активированное частичное тромбопластиновое время не должно быть увеличено).

Число тромбоцитов составляет не менее  $100\ 000\ \text{мкл}^{-1}$ .

В последние 3 мес больной не переносил тяжелой черепно-мозговой травмы или инсульта, а в последние 2 нед — серьезных хирургических вмешательств.

К началу тромболиза систолическое АД не должно превышать 185 мм рт. ст., диастолическое — 110 мм рт. ст.

Нет быстрого восстановления нарушенных функций.

Нет легких изолированных неврологических симптомов, например только атаксии, нарушений чувствительности, минимальной мышечной слабости или изолированной дизартрии (сумма баллов по шкале Национального института здоровья США (шкале NIHSS) < 5).

В анамнезе нет геморрагического диатеза или внутримозгового кровоизлияния.

Уровень глюкозы в крови не ниже 2,8 ммоль/л и не выше 22,5 ммоль/л.

В дебюте инсульта не было судорожного приступа.

В последние 3 нед не было ни желудочно-кишечного кровотечения, ни кровотечения из мочевых путей.

В анамнезе нет инфаркта миокарда давностью менее 3 мес.

Алтеплазу не следует использовать по истечении 3 ч от начала инсульта, а также в тех случаях, когда время начала инсульта не может быть точно установлено.

Алтеплазу надо с осторожностью применять при выраженных неврологических нарушениях и при сумме баллов по шкале Национального института здоровья США (шкале NIHSS) > 22, а также при ранних признаках обширного ишемического повреждения на КТ (сглаженность борозд, масс-эффект, отек мозга).

Желательно до начала лечения обсудить риск осложнений тромболиза с самим больным и его близкими родственниками.

Алтеплазу следует применять, только если в клинике есть возможность лечить осложнения, связанные с кровотечением:

поместить больного в отделение с круглосуточным мониторингом основных параметров гемодинамики, сердечной деятельности и неврологического статуса;

ограничить пункции центральных вен или любых артерий;

отказаться от смены мочевого катетера во время и в первые 30 мин после тромболиза;

отказаться от введения назогастрального зонда в первые 24 ч после тромболиза;

**Рамка 3.13** (окончание). Обобщенные рекомендации по проведению тромболитической терапии с помощью алтеплазы

лечить угрожающие жизни геморрагические осложнения:

прекратить введение алтеплазы;

экстренно исследовать гематокрит, уровень гемоглобина, активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время и международное нормализованное отношение, число тромбоцитов, содержание фибриногена, группу крови (при необходимости трансфузионной терапии);

получить экстренную консультацию хирурга;

использовать другие методы: переливание эритроцитарной массы, криопреципитата, тромбоцитарной массы.

В течение 24 ч после тромболизиса больной не должен получать аспирин, гепарин, варфарин, тиклопидин и другие антикоагулянты и антиагреганты.

Суммарная доза алтеплазы при в/в введении должна составлять 0,9 мг/кг (максимальная доза — 90 мг); 10% всей дозы вводится в/в струйно в течение 1 мин, остальная часть — в течение последующих 60 мин в/в капельно

Hennerici M. G., Bogouslavsky J., Sacco R. L., 2005.

**Рамка 3.14.** Основные осложнения тромболитической терапии

Геморрагическая трансформация в очаге ишемии.

Желудочно-кишечные кровотечения.

Кровотечение из геморроидальных узлов.

Аллергические реакции вплоть до анафилактического шока.

Падение АД

Наряду с медикаментозным тромболизисом в последние годы активно разрабатываются различные инструментальные методы воздействия на тромбы и эмболы. Сторонники эндоваскулярной хирургии полагают, что **механическая экстракция тромба** имеет даже ряд преимуществ перед медикаментозным тромболизисом. В частности, ее использование может предотвратить последующее применение тромболитиков и уменьшить вероятность геморрагической трансформации в очаге ишемии. В свою очередь, снижение риска кровоизлияния в размягченную ткань позволяет теоретически увеличить время для непосредственного воздействия на тромб или эмбол. Кроме того, первичное воздействие на тромб механическими средствами дает возможность увеличить площадь соприкосновения тромба или эмбола с применяемыми далее лизирующими средствами. Наконец, высказывается мнение, что механическая экстракция тромбов может быть применена в более поздние сроки, чем медикаментозный тромболизис.

В целом указанные требования ограничивают использование тромболизиса пределами учреждений, обладающих необходимым медицинским оборудованием и опытом, и выдвигают проблему ранней диагностики инсульта и неотложной госпитализации больного в специализированные ангионеврологические центры.

**Вазоактивные препараты**

Клиническое использование вазоактивных препаратов не всегда дает ожидаемые результаты, возможно, в силу того, что эти препараты помимо положительных эффектов могут увеличивать ВЧД, снижать среднее АД и оказывать шунтирующий эффект, отвлекая кровь от зоны ишемии. Применение вазоактивных препаратов представляется оправданным при нарушениях кровообращения преимущественно на уровне микроциркуляторного русла. Их роль в развитии

коллатерального кровоснабжения очага ишемии нуждается в дальнейшем изучении (это касается прежде всего пентоксифиллина и аминофиллина, положительный эффект которых нередко отмечается в клинической практике).

### *Увеличение церебральной перфузии и улучшение реологических свойств крови*

Один из наиболее известных методов, применяемых с этой целью, — гемодилюция. В ее основе лежит воздействие на микроциркуляцию ишемизированного мозга посредством снижения вязкости крови и оптимизации объема циркулирующей крови. Гиперволемическую гемодилюцию с помощью низкомолекулярного декстрана или 6—10% гидроксипропилкрахмала целесообразно проводить, только если гематокрит у больного превышает 40%. Дозу препарата подбирают так, чтобы добиться снижения гематокрита до 31—34%. У больных с тяжелой сердечной или почечной патологией и высоким АД необходимо следить за состоянием центральной гемодинамики для предотвращения отека легких, а также за уровнем мочевины и креатинина в сыворотке и уровнем глюкозы плазмы. Проведение гемодилюции с целью снижения гематокрита более 7—8 сут, начиная с момента развития инсульта, кроме особых случаев, не оправданно.

Если эффективность гемодилюции (гиперволемической, но не изоводемической!) изучена в ряде международных кооперированных контролируемых исследований (соотношение их положительных и отрицательных результатов составило 1:1), то целесообразность применения других лекарственных препаратов с той же целью (улучшение реологических свойств крови) пока является предметом интенсивных исследований.

Для улучшения церебральной перфузии могут иметь решающее значение меры по восстановлению и поддержанию системной гемодинамики. Поэтому оптимизация сердечной деятельности и поддержание адекватного АД выдвигаются на первый план.

### *Антиагреганты*

Доказано, что **аспирин**, назначаемый в первые 2 сут после начала инсульта, является эффективным средством лечения инфаркта мозга в острый период. Возможно применение аспирина в двух режимах — по 150—300 мг или в малых дозах, по 1 мг/кг, ежедневно. Риск кровоизлияний при этом практически отсутствует. Однако весьма часто аспирин невозможно использовать из-за патологии желудочно-кишечного тракта у больного. В этих случаях применяют его комбинированные препараты — Кардиомагнил, Аспирин Кардио и другие. Целесообразность назначения в острый период антиагрегантов иного действия, включая клопидогрел и дипиридамол, изучается. При проведении тромболитической терапии аспирин не назначают.

### *Антикоагулянты прямого действия*

До сих пор не доказана целесообразность широкого применения прямых антикоагулянтов при остром инсульте, даже у больных с фибрилляцией предсердий. Антикоагулянтная терапия не связана напрямую с уменьшением смертности и инвалидизации больных. В то же время получены серьезные доказательства, что нефракционированный и низкомолекулярные гепарины действительно предотвращают сопутствующие инсульту тромбозы глубоких вен и, следовательно, снижают риск ТЭЛА, именно за счет этого достоверно уменьшая смертность от инсульта. Наш многолетний опыт использования низкомолекулярных гепаринов при тяжелых ишемических инсультах подтверждает данное положение. Обычно низкомолекулярные гепарины вводятся п/к в профилактических дозах сразу же после поступления больного в клинику при условии, что очаг ишемии

не пропитан кровью, по данным томографических методов, что у больного стабилизировано АД и отсутствуют заболевания и состояния, сопровождающиеся повышенной кровоточивостью. На сегодняшний день, по нашим данным, это лучший способ профилактики ТЭЛА — основной причины летальных исходов у больных, переживших первые 7 сут тяжелого ишемического инсульта.

### *Нейропротекция*

Нейропротекция — комплекс универсальных методов защиты головного мозга от структурных повреждений — начинается на догоспитальном этапе и может иметь некоторые особенности при различных подтипах ишемического инсульта.

Нейропротекция — второе стратегическое направление в терапии ишемических инсультов. Тяжелые метаболические нарушения, быстрая деполяризация клеточных мембран, неконтролируемое высвобождение возбуждающих аминокислот и нейротрансмиттеров, а также свободных радикалов, развитие ацидоза, поступление  $\text{Ca}^{2+}$  в клетки, изменение генной экспрессии — вот далеко не полный перечень точек приложения нейропротекторных препаратов в условиях церебральной ишемии.

В настоящее время выделяется целый спектр лекарственных препаратов, обладающих нейропротекторными свойствами: постсинаптические антагонисты глутамата, пресинаптические ингибиторы глутамата, блокаторы кальциевых каналов, антиоксиданты и другие. Целесообразность их применения доказана в **экспериментальных** условиях. Четких **клинических** доказательств эффективности подавляющего большинства нейропротекторных препаратов пока нет. В тех случаях, когда все же удается получить позитивные результаты в ходе пилотных исследований, они почти всегда ставятся под сомнение другими специалистами, проводящими клинические испытания по более высоким или примерно по тем же стандартам. В связи с этим обоснованность использования нейропротекторных препаратов не вполне ясна. Тем не менее высокая перспективность нейропротекции как метода лечения не вызывает сомнений. Ее широкое внедрение, безусловно, дело ближайшего будущего.

### *Хирургические методы в острый период ишемического инсульта*

Хирургические методы лечения при инфарктах мозжечка, сопровождающихся острой обструктивной гидроцефалией, а также дренирование желудочков мозга, как уже указывалось, в настоящее время применяются с высокой эффективностью, равно как и механическая экстракция тромбов с помощью нитинолового ретривера. Целесообразность других хирургических вмешательств в остром периоде ишемического инсульта, включая ангиопластику с последующим стентированием и экстра- и интракраниальный микроанастомоз, требует дополнительных доказательств.

## **Общие принципы патогенетического лечения ишемического инсульта**

Современная стратегия лечения больных с ишемическим инсультом основана на ранней диагностике патогенетического подтипа инсульта.

Основные принципы патогенетического лечения ишемического инсульта:

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

### *Основные методы рециркуляции*

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики.
2. Медикаментозный тромболизис (алтеплаза, урокиназа).

3. Гемангиокоррекция — нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки:
  - а) антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные средства, ангиопротекторы;
  - б) экстракорпоральные методы (плазмаферез, лазерное облучение крови).
4. Хирургические методы рециркуляции: наложение экстра- и интракраниального микроанастомоза, тромбэндартериектомия, реконструктивные операции на артериях.

#### *Основные методы нейропротекции*

1. Восстановление и поддержание гомеостаза.
2. Медикаментозная защита головного мозга.
3. Немедикаментозные методы: гипербарическая оксигенация, церебральная гипотермия.

#### *Противоотечная терапия при ишемическом инсульте*

1. Осмотические диуретики (под контролем осмолярности плазмы).
2. Гипервентиляция.
3. Дополнительное противоотечное действие оказывают нейропротекторы и поддержание гомеостаза.
4. При развитии обструктивной гидроцефалии вследствие инфаркта мозжечка по показаниям проводится хирургическое лечение (декомпрессия задней черепной ямки, вентрикулярное дренирование).

#### *Особенности лечения различных подтипов ишемического инсульта*

При инсульте вследствие окклюзии приводящей артерии (атеротромботическом, в том числе вызванном артериоартериальной эмболией, и кардиоэмболическом) при условии, что КТ головы не выявила изменений (геморрагических, масс-эффекта) и систолическое АД стабильно не превышает 185 мм рт. ст., а диастолическое — 100 мм рт. ст., в первые 3—6 ч от начала заболевания можно проводить медикаментозный тромболизис алтеплазой в дозе 0,9—1,1 мг/кг, причем 10% всей дозы вводят в/в струйно (при наличии внутриартериального катетера — внутриартериально), остальную часть — в/в капельно в течение 60 мин. Однако необходимость высокоспециализированного предварительного обследования возможного реципиента, включая проведение ангиографии и КТ головы, а также значительный риск геморрагических осложнений не позволяют в настоящее время рекомендовать тромболитическую терапию для широкого применения и заставляют ограничиться ее использованием в специализированных ангионеврологических центрах.

#### **Атеротромботический инсульт**

1. Антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные).
2. При прогрессирующем течении (нарастающем тромбозе) показаны антикоагулянты прямого действия с переходом на антикоагулянты непрямого действия.
3. Гемодилюция (низкомолекулярный декстран, свежезамороженная плазма).
4. Ангиопротекторы.
5. Нейропротекторы.

#### **Кардиоэмболический инсульт**

1. Антикоагулянты прямого действия в острейшем периоде с последующим переходом на длительную поддерживающую терапию антикоагулянтами непрямого действия.
2. Антиагреганты.
3. Нейропротекторы.
4. Вазоактивные препараты.

5. Адекватное лечение сердечной патологии (антиаритмические и антиангинальные средства, сердечные гликозиды).

#### **Гемодинамический инсульт**

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики:
  - а) вазопрессорные препараты, а также препараты, улучшающие насосную функцию миокарда;
  - б) растворы, увеличивающие объем внутрисосудистой жидкости, преимущественно биореологические (свежзамороженная плазма, низкомолекулярный декстран);
  - в) при ишемии миокарда — антиангинальные средства (нитраты);
  - г) при нарушениях ритма сердца — антиаритмические препараты, имплантация электрокардиостимулятора, временного или постоянного (при нарушениях проводимости и брадиаритмиях).
2. Антиагреганты.
3. Вазоактивные препараты (с учетом состояния системной гемодинамики, АД, минутного объема сердца, наличия аритмии).
4. Нейропротекторы.

#### **Лакунарный инсульт**

1. Оптимизация АД (ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II,  $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов).
2. Антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные).
3. Вазоактивные средства.
4. Антиоксиданты.

#### **Гемореологический инсульт (инсульт по типу гемореологической микроокклюзии)**

1. Гемангиокорректоры различных групп (антиагреганты, ангиопротекторы, низкомолекулярный декстран).
2. При недостаточной эффективности, развитии ДВС-синдрома — антикоагулянты прямого, а затем и непрямого действия.
3. Вазоактивные препараты.
4. Антиоксиданты.

#### **Острая гипертоническая энцефалопатия**

1. Постепенное снижение АД на 10—15% от исходного (предпочтительно применение легко дозируемых периферических вазодилаторов, ингибиторов АПФ, блокаторов кальциевых каналов,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторов и  $\beta$ -адреноблокаторов, противопоказано использование церебральных вазодилаторов).
2. Противоотечная терапия (салуретики, осмотические диуретики).
3. Нейропротекторы.
4. Гемангиокорректоры (ангиопротекторы, биореологические препараты — свежзамороженная плазма, низкомолекулярный декстран).
5. Симптоматическое лечение (противосудорожные и противорвотные препараты, анальгетики).

#### **Показания к хирургическому лечению при ишемическом инсульте**

1. Инфаркт мозжечка с развитием обструктивной гидроцефалии, выраженного вторичного стволового синдрома, деформации ствола мозга (по данным КТ и МРТ головы); проводится декомпрессия задней черепной ямки, удаление некротизированной ткани мозжечка.
2. Аневризмы, артериовенозные мальформации, артериосинусные соустья, сопровождающиеся различными формами ишемии головного мозга; проводятся клипирование шейки аневризмы, баллонная окклюзия, эндоваскулярная эмболизация полости аневризмы с помощью спиралей и другие операции.

## Геморрагический инсульт

Кровоизлияние в мозг чаще всего (в каждом втором случае) возникает при артериальной гипертонии, как эссенциальной, так и обусловленной другими заболеваниями (патологией почек, феохромоцитомой, эндокринными и другими нарушениями). Примерно 10—12% случаев приходится на долю церебральной амилоидной ангиопатии, примерно 10% случаев обусловлено приемом антикоагулянтов, 8% — опухолями головного мозга. На долю остальных причин приходится около 20% случаев кровоизлияния в мозг.

### Основные причины:

- артериальная гипертония — 50% случаев;
- церебральная амилоидная ангиопатия — 10—12% случаев;
- прием антикоагулянтов — 10% случаев;
- опухоли головного мозга — 8% случаев.

На долю остальных причин (артериовенозных аневризм, реперфузионных манипуляций, тромбоза венозного синуса, васкулитов, венозных и кавернозных ангиом и алкоголизма) приходится около 20% кровоизлияний в мозг.

**Патогенетически** внутримозговые кровоизлияния могут развиваться либо вследствие разрыва измененного перфорирующего сосуда (как правило, лентикулостриарных или корково-медуллярных артерий), либо вследствие геморрагического пропитывания. Увеличение гематомы происходит до тех пор, пока не включатся механизмы гемостаза или давление со стороны окружающих тканей наряду с ВЧД не достигнет пороговой величины, прекращающей дальнейшее распространение крови. Механическая компрессия, а также выделение из очага кровоизлияния вазоконстрикторных веществ ведут к формированию вокруг гематомы зоны вторичной ишемии и отека, что клинически проявляется нарастанием неврологической симптоматики.

**Артериальная гипертония**, основная причина внутримозговых кровоизлияний, приводит к дегенеративным изменениям (липогиалинозу, фибриноидному некрозу) в небольших перфорирующих артериях головного мозга. В случаях тяжелой и длительной артериальной гипертонии, частых сосудистых кризов возможны выраженные и распространенные деструктивные изменения средней оболочки артерий в результате некроза миоцитов; эти изменения могут быть причиной резкого истончения стенок сосудов, развития аневризм и разрыва таких сосудов с кровоизлияниями в мозг. Разрыв патологически измененной артерии при длительной артериальной гипертонии обычно отмечается в области базальных ядер (50% случаев), белого вещества больших полушарий (15% случаев), таламуса (15% случаев), моста мозга (10% случаев) и мозжечка (10% случаев).

**Церебральная амилоидная ангиопатия** — вторая по частоте причина развития внутримозговых кровоизлияний — связана с отложением амилоидного белка в средней оболочке и адвентиции мелких корковых и лептоменингеальных артерий и артериол. В результате фибриноидного некроза уменьшается резистентность сосудистой стенки, что провоцирует возникновение микроаневризм, которые могут разорваться при подъеме АД или небольшой травме. Преимущественная локализация гематом — белое вещество больших полушарий.

**Антикоагулянтная терапия** в последние годы широко применяется для лечения сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Считается, что независимо от уровня международного нормализованного отношения риск кровоизлияний в мозг у лиц, получающих варфарин или гепарин, увеличивается в 5—10 раз по сравнению с теми, кто не принимает эти препараты.

**Кровоизлияние в опухоль** обычно наблюдается у пожилых и объясняется воздействием новообразования на артерии мозга или на собственные вновь сформированные сосуды, окутывающие опухоль. Дифференциальная диагностика

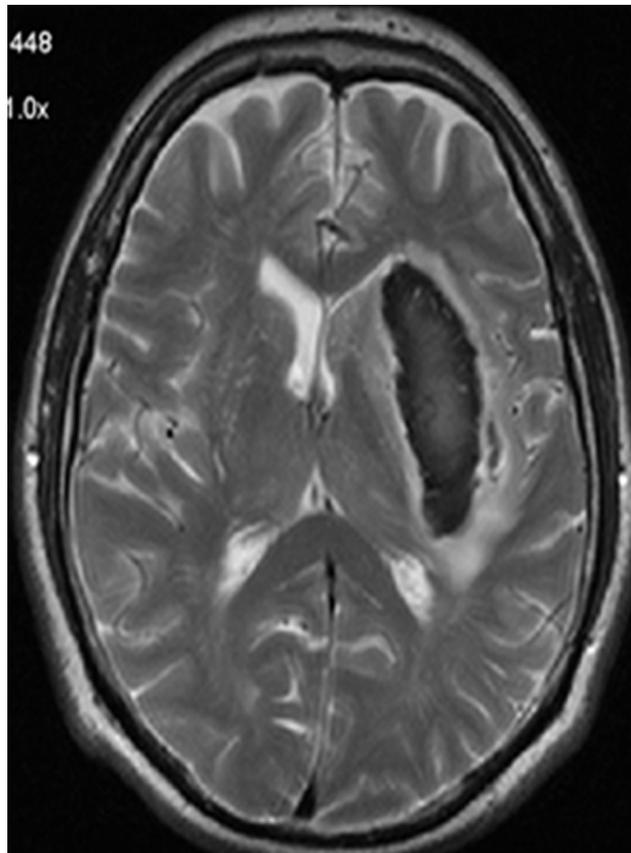
наиболее сложна в тех случаях, когда кровоизлияние происходит внезапно, без предшествующего анамнеза, указывающего на объемное образование, что наблюдается примерно в половине случаев.

В зависимости от локализации кровоизлияния в мозг обычно делят либо по отношению их к внутренней капсуле (на латеральные (рис. 3.5), медиальные и смешанные), либо по отношению их к основным отделам головного мозга — долям больших полушарий (лобным, теменным), зрительному бугру, стволу мозга, мозжечку и так далее (рис. 3.6).

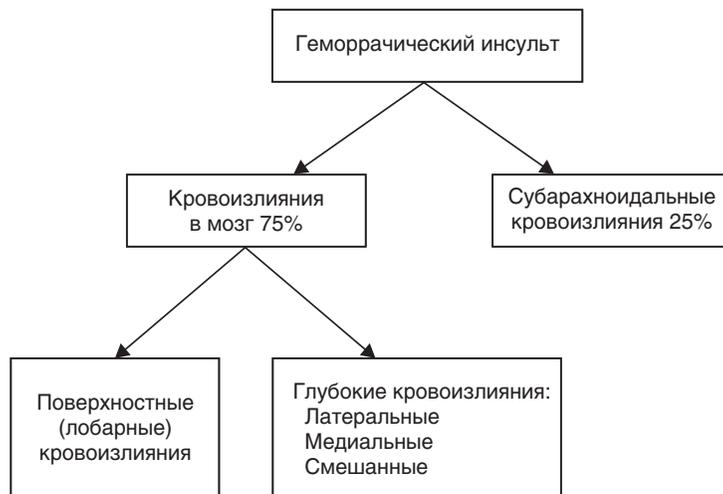
**Кровоизлияния в большие полушария головного мозга** различают по глубине расположения очага на латеральные, разрушающие базальные ядра снаружи от внутренней капсулы, и медиальные, располагающиеся внутри от внутренней капсулы в области зрительного бугра. Внутренняя капсула при кровоизлияниях в базальные ядра, как правило, страдает вторично. Кровоизлияния, располагающиеся только во внутренней капсуле, — большая редкость.

Из области базальных ядер очаг кровоизлияния может распространяться в белое вещество той или иной доли мозга. Наличие различных комбинированных вариантов локализации очагов кровоизлияния обусловило выделение смешанных форм. Массивные гематомы смешанной локализации возникают в области базальных ядер, внутренней капсулы, таламуса, белого вещества больших полушарий головного мозга с разной степенью распространения крови в этих образованиях.

Во многих случаях гематомы осложняются прорывом крови в желудочки мозга (паренхиматозно-вентрикулярные геморрагии). Наблюдаются редкие случаи первичных желудочковых (вентрикулярных) кровоизлияний.



**Рисунок 3.5.** Латеральное внутримозговое кровоизлияние. МРТ.



**Рисунок 3.6.** Типы геморрагических инсультов.

При паренхиматозных кровоизлияниях отмечается разрушение ткани мозга в месте очага, а также сдавление и раздвигание окружающих гематому образований. Вследствие сдавления гематомой нарушается венозный отток, развивается отек мозга и повышается ВЧД, что приводит к дислокации, сдавлению и смещению ствола мозга. Все это утяжеляет клиническую картину геморрагического инсульта и вызывает грозные, часто несовместимые с жизнью вторичные стволые симптомы, выражающиеся расстройством жизненно важных функций.

Кровоизлияние в мозг развивается обычно внезапно в момент физического или эмоционального напряжения (см. также рамку 3.15). В большинстве случаев больной не успевает сказать даже несколько слов, падает и теряет сознание. Иногда полной утраты сознания не происходит, но та или иная степень наруше-

### **Рамка 3.15.** Характерные признаки кровоизлияния в мозг

Длительная артериальная гипертония, нередко с кризовым течением.

Развитие инсульта во время эмоционального или физического напряжения.

Высокое АД в первые минуты или часы после начала инсульта.

Относительно молодой возраст больных (возраст нельзя считать определяющим фактором, однако для старшей возрастной группы более характерны инфаркты, а не кровоизлияния).

Выраженная общемозговая симптоматика, жалобы на боль в определенной области головы, возникающие за несколько секунд или минут до очаговых неврологических симптомов.

Характерный вид больных в ряде случаев: багрово-синюшное лицо, особенно при гиперстеническом телосложении, и тошнота или неоднократная рвота.

Редкость транзиторных ишемических атак в анамнезе и отсутствие преходящей монокулярной слепоты.

Бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей, нередко уже через несколько минут, к коматозному состоянию; особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок, хотя возможно и при обширных инфарктах ствола мозга в связи с закупоркой основной артерии (в последнем случае более типичны предвестники — расплывчатость зрения, туман перед глазами, двоение в глазах, нарушения фонации, глотания, статика)

Ни один из указанных признаков не может с абсолютной точностью указывать на диагноз кровоизлияния. Имеет значение совокупность признаков и их выраженность.

ния его (сопор, оглушенность) имеет место почти всегда. В начальном периоде часто наблюдаются общее психомоторное возбуждение и автоматизированная жестикуляция непарализованными конечностями. У многих больных уже в первые часы после инсульта возникает рвота.

Больные, контакт с которыми сохранен, обычно жалуются на головную боль. В отдельных случаях отмечаются менингеальные симптомы. Однако степень выраженности их обычно меньше, чем при субарахноидальных кровоизлияниях; симптом Кернига положителен лишь на непарализованной ноге. На глазном дне выражены явления гипертонической ангиопатии с отеком и мелкоочечными кровоизлияниями в сетчатку.

Очень характерны для кровоизлияния в мозг ранние выраженные вегетативные нарушения — гиперемия или бледность лица, потливость, снижение, а затем повышение температуры тела. В подавляющем большинстве случаев АД повышено. В анамнезе, как правило, также имеются указания на повышенное АД. Пульс обычно напряжен. Дыхание нарушено. Оно может быть хриплым, учащенным, периодическим (Чейна—Стокса), с затрудненным вдохом или выдохом, разноамплитудным, редким.

Наряду с выраженными общемозговыми и вегетативными расстройствами при кровоизлиянии в мозг отмечается грубая очаговая симптоматика, особенности которой зависят от локализации очага кровоизлияния.

При кровоизлияниях в большие полушария головного мозга, как правило, имеют место контралатеральный гемипарез или гемиплегия, ранняя мышечная контрактура или мышечная гипотония, гемигипестезия и парез взора в сторону парализованных конечностей (взор обращен к пораженному полушарию). При нерезко выраженных расстройствах сознания могут быть и такие полушарные симптомы, как афазия, гемианопсия, анозогнозия. Последние нарушения особенно типичны для латеральной локализации кровоизлияния, не осложненного массивным прорывом крови в желудочки мозга.

Массивные гематомы часто осложняются вторичным стволовым синдромом. Наряду с нарушением сознания появляются глазодвигательные расстройства: изменение величины зрачка (часто с расширением зрачка на стороне пораженного полушария), ослабление или исчезновение реакции зрачков на свет, косоглазие (страбизм), плавающие, или маятникообразные, движения глаз, — а также генерализованные расстройства мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность), двусторонние патологические рефлексы, нарушение жизненно важных функций. Эти симптомы могут возникнуть сразу после инсульта или некоторое время спустя.

**Для кровоизлияний в ствол мозга** характерны наряду с парезами конечностей симптомы поражения ядер черепных нервов, что иногда выражается в виде альтернирующих синдромов; в некоторых случаях отмечается тетрапарез или тетраплегия. Часто наблюдаются нистагм, страбизм, нарушения глотания, мозжечковые симптомы, двусторонние пирамидные знаки. При кровоизлияниях в мост мозга бывают миоз, парез взора в сторону очага (взор обращен в сторону парализованных конечностей). Следует принять во внимание, что раннее повышение мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность) часто отмечается при полушарных геморрагиях и при кровоизлияниях в оральные отделы ствола, но мало характерно для очагов в нижних отделах ствола. Последние, наоборот, часто сопровождаются ранней мышечной гипотонией или атонией. При кровоизлияниях в ствол наблюдается более раннее, чем при кровоизлияниях в большие полушария головного мозга, нарушение жизненно важных функций.

К симптомам **кровоизлияния в мозжечок** (см. также рамку 3.16) относятся головокружение с ощущением вращения окружающих предметов, часто возни-

**Рамка 3.16.** Характерные признаки кровоизлияния в мозжечок

Острое развитие.  
 Многократная рвота.  
 Несистемное головокружение, пошатывание при ходьбе.  
 Координаторные нарушения на стороне кровоизлияния.  
 Отсутствие парезов рук и ног.  
 Осложнения — острая обструктивная гидроцефалия, компрессия ствола мозга.  
 Признаки вовлечения ствола при гематомах мозжечка:  
 снижение уровня бодрствования;  
 двусторонний симптом Бабинского;  
 глазодвигательные нарушения.  
 Интервал между развитием инсульта и вклинением 12—96 ч.  
 Сохраняющая жизнь операция — декомпрессионная краниотомия

кающее одновременно с сильной головной болью в области затылка, болью в шее и спине, многократная рвота, отсутствие выраженных парезов конечностей, диффузная мышечная гипотония или атония, атаксия, скандированная речь или дизартрия, расходящееся по вертикали положение глазных яблок. При молниеносном течении кровоизлияний в мозжечок очаговые симптомы перекрываются общемозговыми.

Если кровоизлияние в мозг осложняется прорывом крови в желудочки, состояние больного значительно ухудшается: усугубляются расстройства сознания, нарушаются жизненно важные функции, генерализуются нарушения мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность становятся двусторонними), углубляются вегетативные симптомы (появляются ознобopodobный тремор, холодный пот, гипертермия). Более двух третей кровоизлияний в мозг заканчиваются летально вследствие отека мозга и сдавления ствола мозга; большинство таких больных умирают в первые 2 сут после инсульта.

**Субарахноидальные кровоизлияния****Основные причины спонтанных кровоизлияний:**

- разрыв мешотчатой аневризмы — 80—85% случаев;
- неаневризматические перимезенцефалические кровоизлияния — 10% случаев.

На долю остальных причин (диссекций артерий, артериовенозных мальформаций, микотических аневризм, гематологических заболеваний, инфекций, травм и интоксикаций) приходится около 5—10% субарахноидальных кровоизлияний.

**Патогенетически** субарахноидальные кровоизлияния в подавляющем большинстве развиваются вследствие разрыва **мешотчатых аневризм**, которые чаще бывают приобретенными, а не врожденными. Характерная локализация мешотчатых аневризм — бифуркации интракраниальных артерий, причем в 85% случаев аневризмы располагаются в бассейне передней и средней мозговой артерии (рис. 3.7). Формирование аневризм происходит на протяжении многих лет, и в качестве факторов, провоцирующих их разрыв, выступают, как правило, артериальная гипертензия, большая физическая нагрузка и другие состояния, приводящие к резкому повышению АД. Наряду с мешотчатыми аневризмами существуют и другие виды аневризм, в том числе врожденные аневризмы. Многие аневризмы остаются бессимптомными на протяжении всей жизни человека.



**Рисунок 3.7.** Мешотчатая аневризма левой средней мозговой артерии. Магнитно-резонансная ангиография.

Установлена прямая зависимость между величиной аневризм и вероятностью их разрыва: аневризмы диаметром больше 7 мм разрываются чаще, чем более мелкие. У 12—30% больных имеются множественные аневризмы.

Субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев (до 80%) возникает вследствие разрыва аневризмы сосуда мозга, реже — вследствие артериальной гипертонии, атеросклероза мозговых сосудов или других сосудистых поражений. Нередко субарахноидальное кровоизлияние наблюдается в молодом возрасте, иногда даже у детей. Кровоизлиянию способствует физическое и эмоциональное перенапряжение. Особым вариантом этого заболевания служит травматическое субарахноидальное кровоизлияние. Изредка отмечаются предвестники субарахноидального кровоизлияния: головная боль, иногда локальная, боль в глазу, головокружение, мелькание мушек перед глазами, шум в голове (см. также рамку 3.17).

В большинстве случаев кровоизлияние развивается внезапно, без предвестников: появляется резкая головная боль, тошнота, многократная рвота, часто наступает потеря сознания, которая может быть как кратковременной, так и длительной (в тяжелых случаях). Весьма характерно психомоторное возбуждение. Нередко наблюдаются эпилептиформные припадки. Быстро развивается менингеальный симптомокомплекс (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия). Только у тяжелобольных с угнетением рефлекторной деятельности менингеальные симптомы могут отсутствовать. Очаговые симптомы поражения головного мозга либо от-

**Рамка 3.17.** Клиническая картина субарахноидального кровоизлияния

Относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет).

Начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, обычно во время физической активности.

Первым симптомом бывает сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как непереносимая, с возможной потерей сознания.

Характерны эмоциональное возбуждение и подъем АД, в дальнейшем возможна гипертермия.

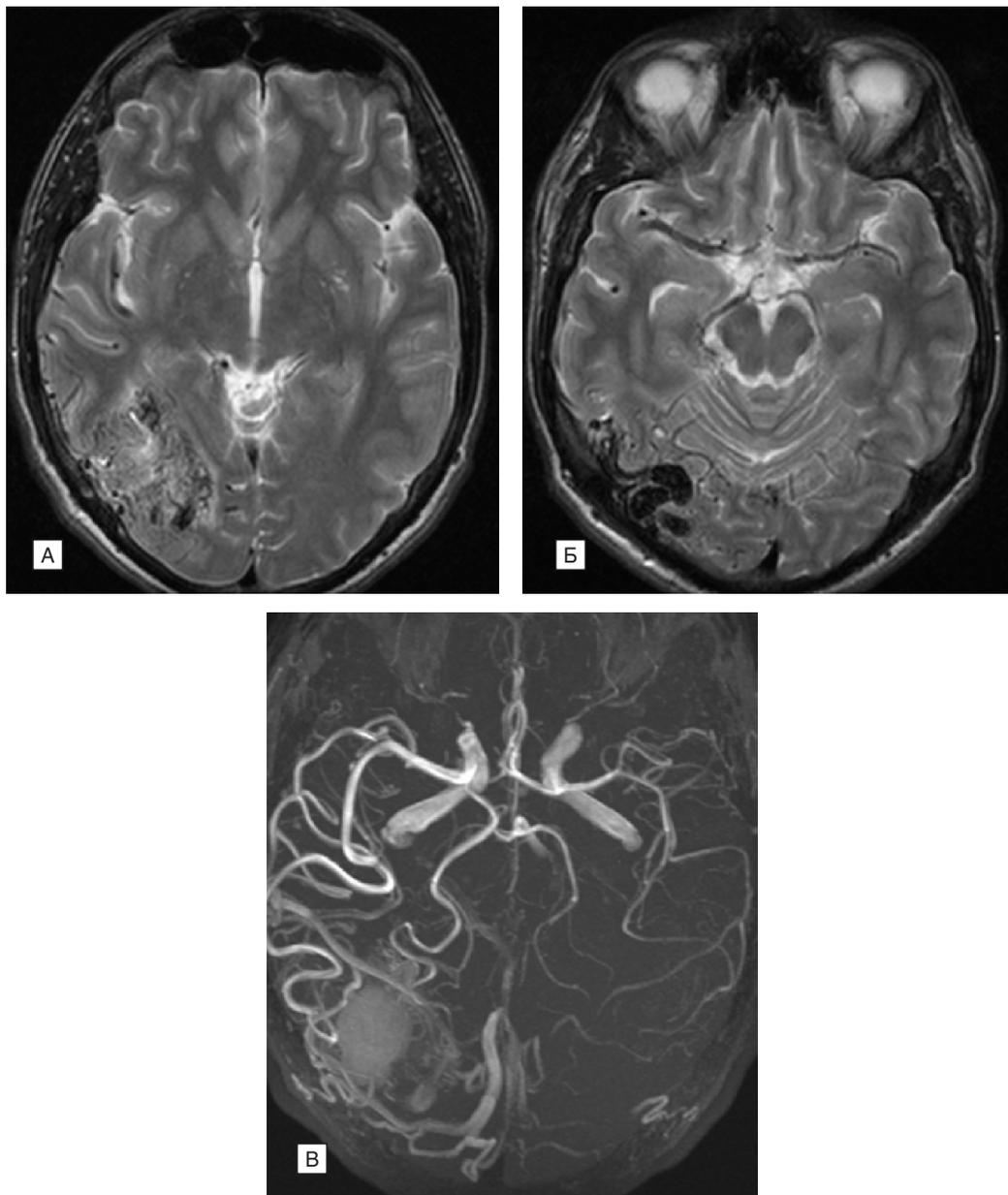
Выраженный менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, свето- и звукобоязнь, нередко в отсутствие очаговой симптоматики.

Примесь крови в ЦСЖ в 100% случаев

сутствуют, либо выражены негрубо и носят преходящий характер. При разрыве базальных артериальных аневризм часто наблюдается поражение черепных нервов, чаще глазодвигательного, иногда страдает зрительный нерв или зрительный перекрест. В ряде случаев субарахноидальное кровоизлияние осложняется спазмом внутримозговых артерий, что может привести к обширным инфарктам мозга. Другим осложнением служит гидроцефалия. Она может развиться и через несколько месяцев — нормотензивная гидроцефалия. В остром периоде наблюдается повышение температуры тела (обычно до 38—38,5°C) и изменение картины крови в виде умеренного лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево. В тяжелых случаях субарахноидальное кровоизлияние сопровождается выраженными нарушениями жизненно важных функций — сердечной деятельности и дыхания. На глазном дне нередко застойные явления, иногда кровоизлияния.

Для стандартизации описания тяжести неврологических нарушений у больных с субарахноидальными кровоизлияниями во всем мире широко применяются шкала Ханта—Хесса (1968 г., «Приложение 3») и шкала Всемирной федерации нейрохирургов, или шкала WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies, 1988 г.), соотнесенная со шкалой комы Глазго («Приложение 1»). Следует отметить, что в настоящее время шкала Ханта—Хесса не считается обоснованной и надежной в связи с крайне низкой воспроизводимостью. Шкала Всемирной федерации нейрохирургов, построенная на основе шкалы комы Глазго, является, по мнению международных экспертов, более адекватной, но еще не оптимальной.

**Артериовенозная мальформация** представляет собой конгломерат расширенных артерий и вен, не связанных капиллярной сетью и расположенных в стро-ме, где отсутствует нормальная мозговая ткань. Необходимость дифференциальной диагностики с артериовенозной мальформацией обычно возникает при внутримозговом кровоизлиянии у лиц молодого возраста, не имеющих сосудистого заболевания в анамнезе. Другим важным признаком артериовенозной мальформации является эписиндром. Изредка артериовенозная мальформация вызывает интермиттирующие неврологические расстройства, которые могут быть обусловлены синдромом сосудистого обкрадывания или микрогеморрагии. Заподозрить артериовенозную мальформацию можно также при факоматозах, для которых характерно поражение кожи и слизистых, ЦНС и глаз; к факоматозам относится, в частности, геморрагическая телеангиэктазия. Однако верификация диагноза артериовенозной мальформации требует инструментальных исследований: КТ с контрастированием, МРТ или церебральной ангиографии — уже на госпитальном этапе (рис. 3.8).



**Рисунок 3.8.** Артериовенозная мальформация. А, Б. МРТ. В. Магнитно-резонансная ангиография.

### ***Диагностика геморрагического инсульта***

Целью госпитальной диагностики при геморрагическом инсульте является уточнение патогенеза кровоизлияния (гипертоническое, вследствие разрыва аневризмы или артериовенозной мальформации).

КТ — наиболее информативный метод обследования в острой стадии внутримозгового кровоизлияния. Диагностическая точность КТ при кровоизлияниях в мозг достигает 100%.

- Характерно наличие очага повышенной плотности округлой или неправильной формы, часто с неровными границами.
- Коэффициент поглощения, или плотность, геморрагического очага составляет от 60 до 85—88 НУ.

- Определяется объемное воздействие на различные отделы путей циркуляции ЦСЖ, на срединные структуры и ствол мозга.
- Установлена высокая чувствительность и специфичность КТ для диагностики внутримозговых кровоизлияний в острейшую и острую стадию.
- Установлена высокая чувствительность и специфичность МРТ в режиме T2\* для диагностики:
  - внутримозговых кровоизлияний в острейшую и острую стадию;
  - прорыва крови в подпаутинное пространство.

Определение локализации кровоизлияния так же важно, как и установление его патогенетического варианта. Это имеет значение для планирования неотложных хирургических вмешательств, например при больших гематомах в головном мозге, кровоизлияниях в мозжечок, сопровождающихся острой obstructивной гидроцефалией. Информация о размерах и локализации кровоизлияния и состоянии путей циркуляции ЦСЖ важна для предсказания дальнейшего течения заболевания (кровоизлияние с прорывом крови в желудочки мозга редко имеет хороший прогноз).

В зависимости от локализации кровоизлияния в мозг обычно делят либо по отношению их к внутренней капсуле (на латеральные, медиальные и смешанные), либо по отношению их к основным отделам головного мозга — долям больших полушарий (лобным, теменным), зрительному бугру, стволу мозга, мозжечку.

Точность диагностики геморрагического инсульта с помощью других инструментальных и лабораторных методов недостаточно высока по сравнению с применением КТ или МРТ. Например, обнаружение крови в ЦСЖ при люмбальной пункции может указывать и на кровоизлияние в мозг с прорывом крови в желудочки, и на субарахноидальное кровоизлияние, и на редкое вентрикулярное кровоизлияние, и на травму венозных сосудов в области прокола (так называемая путевая кровь). В то же время ЦСЖ остается прозрачной при латеральном кровоизлиянии и малых гематомах и может не содержать крови в первые несколько часов при кровоизлияниях смешанной локализации: в таких случаях кровь появляется в ЦСЖ позднее, когда люмбальная пункция уже выполнена. Следует подчеркнуть, что наряду с целым рядом вопросов об интерпретации результатов люмбальной пункции ее проведение, особенно если есть признаки нарастающего отека мозга, способно резко ухудшить состояние больного и даже спровоцировать вклинение ствола мозга в большое затылочное отверстие, что почти всегда делает прогноз для жизни неблагоприятным. Тем не менее в случаях, когда КТ или МРТ недоступны и нет противопоказаний (подозрения на высокое ВЧД, воспалительных изменений в поясничной области), люмбальная пункция может быть использована как дополнительный диагностический метод у больных с кровоизлиянием в мозг.

### **Диагностические мероприятия**

#### *Церебральная ангиография*

##### **Показания:**

- субарахноидальное кровоизлияние;
- нетипичная локализация внутримозговой гематомы (по данным КТ или МРТ);
- вентрикулярное кровоизлияние.

#### *Транскраниальная доплерография*

##### **Показания:**

- выявление и оценка выраженности церебрального вазоспазма;
- слежение за его динамикой на фоне лечения.

### *Экстренная консультация нейрохирурга*

#### **Показания:**

- геморрагический инсульт;
- острая обструктивная гидроцефалия.

### *Необходимый минимум общих диагностических тестов*

После проведения КТ и во время лечения выполняется необходимый минимум общих диагностических исследований и тестов:

- ЭКГ;
- рентгенография грудной клетки;
- уровень глюкозы в крови;
- содержание электролитов в плазме (калия, натрия и других);
- газы артериальной крови;
- осмолярность плазмы;
- мочевины и креатинина сыворотки;
- гематокрит;
- уровень фибриногена плазмы;
- активированное частичное тромбопластиновое время;
- общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов;
- общий анализ мочи.

Из дополнительных методов при диагностике кровоизлияния в мозг помогают общий анализ крови, почти всегда выявляющий лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, и исследование ЦСЖ, в которой обнаруживают примесь крови.

Разумеется, ряд этих исследований можно провести и до томографического исследования, если оно по каким-либо причинам задерживается.

### **Выбор оптимальной лечебной тактики**

#### **Кровоизлияние в мозг**

После обнаружения на КТ или МРТ признаков кровоизлияния и оценки его объема и локализации обсуждают с нейрохирургами вопрос о целесообразности оперативного вмешательства или церебральной ангиографии при нетипичной локализации гематомы с целью подтверждения или исключения аневризмы или артериовенозной мальформации как возможного источника кровоизлияния.

#### **Субарахноидальное кровоизлияние**

Обнаружение при КТ крови в субарахноидальном пространстве говорит о возможности субарахноидального кровоизлияния. В этих случаях следует обсудить с нейрохирургами вопрос о проведении церебральной панангиографии для выявления предполагаемой сосудистой мальформации, определения ее локализации и размеров с последующим решением вопроса об операции. Высокоскоростная спиральная КТ-ангиография резко повышает выявляемость цереброваскулярной патологии самого разного характера, прежде всего аневризм и артериовенозных мальформаций.

Чем раньше проводится КТ при субарахноидальном кровоизлиянии, тем выше ее чувствительность, которая в первые 12 ч достигает 95—98%, а к концу первой недели от появления неврологической симптоматики снижается вдвое.

При обнаружении аневризмы желательно также проведение транскраниальной доплерографии для выявления и оценки выраженности возможного церебрального вазоспазма.

В сомнительных случаях при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние может быть выполнена люмбальная пункция, которую, однако, не реко-

мендуется проводить ранее 10—12 ч после первого приступа головной боли, так как именно в это время проходит лизис эритроцитов в ЦСЖ, необходимый для появления оксигемоглобина и билирубина — пигментов, которые и обуславливают ксантохромия после центрифугирования. Следует подчеркнуть, что центрифугирование ЦСЖ необходимо провести тотчас после ее получения. Как правило, ЦСЖ вытекает под повышенным давлением, в первые сутки в ней обнаруживается примесь свежей крови, на 3—5-е сутки — ксантохромия. С 3-го дня выявляется нейтрофильный плеоцитоз, позднее (с 5—6-го дня) увеличивается число лимфоцитов и других мононуклеаров.

### ***Лечение основных неврологических осложнений геморрагического инсульта***

При геморрагическом инсульте возникают следующие основные структурно-функциональные изменения головного мозга, сопровождающиеся характерными неврологическими нарушениями.

#### **Кровоизлияние в мозг:**

- отек мозга;
- острая обструктивная гидроцефалия;
- прорыв крови в желудочки мозга.

#### **Субарахноидальное кровоизлияние:**

- отек мозга,
- вазоспазм с развитием инфарктов мозга.

### **Методы лечения**

#### ***Отек мозга***

Отек мозга при кровоизлияниях может сохраняться до 2 нед. Именно этим объясняется ухудшение состояния больных в поздние сроки.

#### **Меры борьбы с отеком мозга:**

- подъем головного конца кровати на 30°;
- гипервентиляция — снижение  $P_aCO_2$  до 30—32 мм рт. ст.:
  - длительность эффекта — 1,5—3 ч;
- осмотические диуретики:
  - маннитол, 0,5—2,0 г/кг в/в в течение 20 мин, далее по 0,25—1 г/кг каждые 4—5 ч с той же скоростью в зависимости от клинической ситуации и осмолярности плазмы.

#### ***Оптимизация церебрального перфузионного давления***

Повышение ВЧД приводит к внутричерепной гипертензии.

Оптимальное церебральное перфузионное давление — более 70 мм рт. ст. Для этого систолическое АД не должно быть ниже 140 мм рт. ст., что в большинстве случаев позволяет поддерживать церебральное перфузионное давление на нужном уровне.

Церебральное перфузионное давление = АД среднее – ВЧД,

где среднее АД =  $(2 \times \text{АД диастолическое} + \text{АД систолическое})/3$ .

#### ***Острая обструктивная гидроцефалия***

Острая обструктивная гидроцефалия развивается при 35—45% кровоизлияний в мозг.

#### **Лечение:**

- декомпрессия задней черепной ямки;
- удаление гематомы мозжечка;
- дренаж боковых желудочков.

### *Прорыв крови в желудочки мозга и в подпаутинное пространство*

Ранее это осложнение считалось плохим прогностическим признаком. В настоящее время показано, что более чем в трети случаев прорыв крови в желудочки не приводит к смерти, даже если прорыв произошел в третий и четвертый желудочек. Кровь начинает проникать в желудочки по достижении гематомой некоего порогового объема, который зависит от локализации гематомы. Чем ближе к средней линии полушарий расположено кровоизлияние, тем выше риск проникновения крови в желудочки мозга, и наоборот. Очень часто при геморрагическом инсульте прорыв крови в желудочки сочетается с прорывом крови в подпаутинное пространство. Обычно это отмечается при гематомах больших полушарий объемом более 40 см<sup>3</sup>. Эффективных методов лечения этого осложнения пока нет.

### *Вазоспазм*

Вазоспазм — это осложнение, возникающее при разрыве аневризмы. В двух третях случаев вазоспазм приводит к инфаркту мозга. Такого рода инфаркты являются причиной смерти больных с субарахноидальным кровоизлиянием в 15% случаев. Вазоспазм, как правило, развивается не ранее 3—4 сут от начала субарахноидального кровоизлияния, нарастает вплоть до 7—14-х суток и регрессирует в течение 1,5—4 нед. Клинически вазоспазм первоначально проявляется быстро нарастающей сонливостью и очаговыми неврологическими симптомами. Механизмы возникновения и развития вазоспазма до конца не известны. Очевидно лишь, что этот процесс запускают кровь и продукты ее распада. Строго говоря, вазоспазм — понятие условное, так как в его основе лежат структурные изменения всех слоев сосудистой стенки (чем объясняется неэффективность спазмолитиков), что приводит в конечном счете к сужению просвета артерии. Основные методы диагностики вазоспазма — субтракционная дигитальная церебральная ангиография и транскраниальная доплерография. Последний метод весьма эффективен для ежедневного мониторинга, прежде всего при вазоспазме в бассейне средней мозговой артерии (по сравнению, например, с вазоспазмом в бассейне передней мозговой артерии). Четкой корреляции между скоростью кровотока по мозговым артериям и тяжестью вазоспазма не существует, однако установлено, что при повышении линейной скорости кровотока до 120 см/с сужение просвета сосуда обычно уже определяется на ангиограммах, а при скорости кровотока более 200 см/с у больных выявляются неврологические нарушения, обусловленные ишемией мозга. Скорость кровотока свыше 320 см/с, как правило, служит неблагоприятным прогностическим фактором.

Основными методами профилактики и лечения вазоспазма являются блокатор кальциевых каналов нимодипин, так называемая терапия Triple-N и транслюминальная ангиопластика. Нимодипин — единственное средство с достоверно доказанной эффективностью для профилактики и лечения вторичной ишемии, которая может развиваться при вазоспазме. Применение нимодипина практически вдвое снижает риск смерти, персистирующего вегетативного состояния и тяжелой инвалидизации после субарахноидального кровоизлияния. Препарат блокирует поступление ионов кальция через поврежденную мембрану в клетку и увеличивает перфузию в пораженных участках мозга. Нимодипин назначают либо внутрь по 60 мг каждые 4 ч, либо в виде инфузии в центральную вену (с помощью инфузомата) в дозе 30—60 мг/сут. Общая продолжительность лечения нимодипином — не менее 14 сут. Введение нимодипина в/в может вызывать стойкий гипотензивный эффект, что усиливает степень неврологических нарушений из-за резкого снижения церебральной перфузии.

Профилактическое лечение нимодипином следует начинать не позднее чем

через 4 дня после кровоизлияния и продолжать в течение всего периода риска развития вазоспазма, то есть до 16—21-го дня после субарахноидального кровоизлияния.

Терапия Triple-H (Hypertension, Hypervolemia, Hemodilution) — это управляемая артериальная гипертензия, гипervолемиа и гемодилюция. Основные задачи терапии — увеличение церебрального перфузионного давления (как минимум до 70 мм рт. ст.), уменьшение вязкости крови, увеличение сердечного выброса и улучшение микроциркуляции. АД повышают на 15—20% по сравнению с обычным для данного больного, используя добутамин. Тем не менее систолическое АД не должно превышать 190—200 мм рт. ст. при клипированной аневризме и 150—160 мм рт. ст. при неклипированной аневризме. Гипervолемию и гемодилюцию обеспечивают за счет в/в введения альбумина, низкомолекулярного декстрана, свежезамороженной плазмы, физиологического раствора и 5% раствора глюкозы. Для контроля за объемом циркулирующей крови на фоне гипervолемии используют центральное венозное давление (оптимальный уровень — 8—10 мм рт. ст.), а гемодилюцию проводят до тех пор, пока гематокрит не снизится до 31—34%. При агрессивной терапии Triple-H следует тщательно наблюдать за состоянием пациента в связи с возможностью развития отека мозга, повторного кровоизлияния из аневризмы, отека легких, аритмии и ряда других экстра- и интракраниальных осложнений.

Транслюминальная ангиопластика (дилатация спазмированных сосудов с помощью баллонного катетера) или стентирование применяется при резистентности к перечисленным методам лечения вазоспазма, но до сих пор эффективность этих вмешательств не подтверждена контролируемыми исследованиями.

### *Повторное кровотечение после разрыва аневризмы*

Повторные кровотечения после разрыва аневризм наблюдаются у каждого четвертого больного, тогда как у лиц с артериовенозными мальформациями их частота не превышает 5%. Эти кровотечения, как правило, вызваны лизисом сгустка крови, закрывающего место разрыва. Повторные кровотечения чаще возникают в первые 24 ч, затем частота их снижается. Летальность достигает 70—80%. Совокупный риск кровотечений для всех больных с субарахноидальными кровоизлияниями в течение первого месяца составляет около 50%. Эффективных методов профилактики повторных кровотечений в настоящее время нет, за исключением экстренного хирургического вмешательства — эндоваскулярной операции или клипирования шейки аневризмы.

### **Ведение больных с геморрагическим инсультом**

Общие принципы лечения больных с геморрагическим инсультом включают **базисную терапию и специальные методы лечения.**

Медикаментозных методов лечения геморрагического инсульта в настоящее время нет. Доказано, что у трети больных кровотечение продолжается несколько часов: у 26% размер гематомы нарастает в течение часа, у 12% — в течение 20 ч.

Важным и зачастую определяющим методом лечения является хирургическое вмешательство — удаление гематомы открытым или стереотаксическим методом с учетом ее объема, локализации и воздействия на структуры головного мозга

### **Базисная терапия при геморрагическом инсульте**

- Мероприятия, направленные на нормализацию функции внешнего дыхания, оксигенации крови (санация дыхательных путей, установка воздуховода, ин-

тубация трахеи, при необходимости — ИВЛ), кровообращения, температуры тела, питания.

- Регуляция функции сердечно-сосудистой системы:
  - поддержание АД на 10% выше уровня, к которому адаптирован больной (при проведении антигипертензивной терапии предпочтительны блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, β-адреноблокаторы); при АД менее 180/105 мм рт. ст. — динамическое наблюдение, каптоприл, эналаприл, клонидин внутрь; при систолическом АД 180—230 мм рт. ст. и диастолическом АД 115—140 мм рт. ст. (среднее АД выше 130 мм рт. ст.) назначают в/в эналаприл, бутиламиногидроксипропоксифеноксиметил метилоксадиазол, эсмолол; если систолическое АД превышает 230 мм рт. ст., а диастолическое — выше 140 мм рт. ст. (по результатам двукратного измерения с интервалом 5 мин), в экстренном порядке в/в вводят нитропруссид натрия; в ряде случаев больные, особенно со злокачественной артериальной гипертонией, нуждаются в длительной управляемой артериальной гипотонии; средством выбора для данного метода является нитропруссид натрия, который вводится через инфузомат при непрерывном мониторинге АД;
  - антиаритмическая терапия при нарушениях ритма сердца;
  - при ИБС (постинфарктный кардиосклероз, стенокардия) — антиангинальные препараты (нитраты);
  - препараты, улучшающие насосную функцию миокарда, — сердечные гликозиды, антиоксиданты, средства, улучшающие энергетический метаболизм кардиомиоцитов.
- Контроль и регуляция гомеостаза, включая биохимические показатели (глюкозу плазмы, мочевины и креатинин сыворотки), водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие.
- Нейропротекция — комплекс универсальных методов защиты мозга от структурных повреждений — начинается на догоспитальном этапе.
- Мероприятия, направленные на уменьшение отека мозга:
  - гипервентиляция;
  - применение нейропротекторов;
  - восстановление и поддержание гомеостаза;
  - хирургические методы: удаление гематомы, вентрикулярное дренирование, декомпрессия.
- Мероприятия по профилактике и лечению висцеральных осложнений: пневмонии, стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки, пролежней, инфекции мочевых путей, ДВС-синдрома, тромбоза глубоких вен и ТЭЛА, контрактур и других; для профилактики ТЭЛА применяются низкомолекулярные гепарины, начиная с 3—4-х суток кровоизлияния при стабильном АД.
- Симптоматическая терапия, в том числе противосудорожная, психотропная (при психомоторном возбуждении), миорелаксанты, анальгетики; для профилактики судорог у больных с лобарными гематомами проводится короткий 5-дневный курс лечения антиконвульсантами.
- Аминокaproновая кислота не показана, так как ее кровоостанавливающее действие, по результатам современных исследований, не достигает цели, в то время как опасность развития ТЭЛА увеличивается.

### Специальные методы лечения

К традиционному удалению гематом открытым способом и вентрикулярному дренированию в настоящее время добавились: стереотаксическое удаление гематом, стереотаксическое удаление гематом в сочетании с их растворением тромболитиками и вентрикулярный тромболитизис (рамка 3.18).

**Рамка 3.18.** Методы хирургического лечения кровоизлияний в мозг

Удаление гематом открытым способом.  
 Вентрикулярное дренирование.  
 Стереотаксическое удаление гематом.  
 Стереотаксическая эвакуация гематом посредством их растворения тромболитиками.  
 Вентрикулярный тромболитис

*Показания к хирургическому лечению при кровоизлиянии в мозг*

- Кровоизлияния в большие полушария объемом более 40 см<sup>3</sup> (по данным КТ головы) — удаление гематомы (табл. 3.4 и 3.5).
- Кровоизлияние в мозжечок объемом более 3 см<sup>3</sup> с развитием обструктивной гидроцефалии, выраженного вторичного стволового синдрома, деформации ствола мозга (по данным КТ или МРТ головы) — декомпрессия задней черепной ямки, удаление гематомы.
- Обструктивная гидроцефалия при геморрагическом инсульте — вентрикулярное дренирование.
- Аневризмы, артериовенозные мальформации, артериосинусные соустья, сопровождающиеся различными формами внутричерепного кровоизлияния или ишемии мозга, — клипирование шейки аневризмы, баллонная окклюзия, эндоваскулярная эмболизация полости аневризмы с помощью спиралей и другие вмешательства.

В остальных случаях решение о проведении операции должно тщательно взвешиваться с учетом результатов проведенных контролируемых исследований.

Хирургическое лечение не рекомендуется при малых гематомах и большим в коме.

**Показания к наложению наружного вентрикулярного дренажа:**

- показатели клинического состояния: менее 10 баллов по шкале комы Глазго («Приложение 1»);
- КТ-признаки кровоизлияния: объем и локализация;
- наружное вентрикулярное дренирование как вспомогательная операция:
  - лобарные кровоизлияния объемом более 55 см<sup>3</sup> (кровоизлияния в височную долю объемом более 40 см<sup>3</sup>);
  - латеральные кровоизлияния объемом более 50 см<sup>3</sup>;
  - смешанные кровоизлияния объемом более 45 см<sup>3</sup>;

**Таблица 3.4.** Показания к открытому удалению гематомы

Локализация	Объем, см <sup>3</sup>			
	< 20	21—40	41—80	> 80
Поверхностная	–	–	+	±
Глубокая	–	–	±	±

**Таблица 3.5.** Показания к стереотаксическому удалению гематомы

Локализация	Объем, см <sup>3</sup>			
	< 20	21—40	41—80	> 80
Поверхностная	–	–	–	–
Глубокая	–	+	+	±

- наружное вентрикулярное дренирование как самостоятельная операция:
  - таламические и таламокапсулярные кровоизлияния объемом более 10 см<sup>3</sup>;
  - таламомезенцефальные кровоизлияния объемом более 5 см<sup>3</sup>;
  - таламо-капсуло-лентикулярные (смешанные) кровоизлияния объемом 10—30 см<sup>3</sup>;
- вторичные КТ-признаки: дислокация срединных структур мозга, гидроцефалия, прорыв крови в желудочки мозга II или III степени.

Ранее не было удовлетворительных методов лечения внутрижелудочковых кровоизлияний, равно как и кровоизлияний, сопровождающихся прорывом крови в желудочки мозга, на долю которых приходилось до 40% всех кровоизлияний в мозг. А ведь именно эти состояния приводят к таким осложнениям инсульта, как внутричерепная гипертензия и острая обструктивная гидроцефалия. Несколько лет назад начаты исследования вентрикулярного тромболитического препарата, чаще всего алтеплазы. Это ускоряет растворение сгустков крови и обеспечивает санацию ЦСЖ и полноценное функционирование дренажа, обычно закупоривавшегося тромботическими массами уже на 1—2-е сутки. В результате снижается ВЧД, уменьшается гидроцефалия и улучшается прогноз не только для жизни, но и для восстановления.

Хирургические вмешательства при аневризмах (клипирование шейки аневризмы, баллонная окклюзия, эндоваскулярная эмболизация полости аневризмы с помощью микроспиралей и другие) показаны практически всем больным. Операция проводится с целью исключения аневризмы из кровотока (для профилактики повторных кровоизлияний) и удаления сгустков крови из цистерн (для предотвращения сосудистого спазма и вторичной ишемии головного мозга).

Сроки хирургического лечения при субарахноидальных кровоизлияниях в последние годы постоянно пересматриваются.

Одни нейрохирурги предпочитают проводить операции в острый период кровоизлияния, то есть в первые трое суток после разрыва аневризмы, до развития спазма мозговых сосудов, другие — в более поздний период, указывая, что в таких условиях вероятность повторных кровоизлияний снижается.

Вероятность восстановления больных, находящихся в коме или имеющих тяжелые неврологические нарушения, весьма низкая, поэтому большинство нейрохирургов при отборе кандидатов на хирургическое вмешательство отдают предпочтение больным без тяжелых нарушений.

*Патогенетическое (консервативное) лечение геморрагического инсульта (см. также табл. 3.6)*

Средства ангиопротекторного действия, способствующие укреплению сосудистой стенки.

При субарахноидальном кровоизлиянии и интрацеребральных гематомах с прорывом крови в пути циркуляции ЦСЖ проводится профилактика сосудистого спазма: вазоселективные блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, до

**Таблица 3.6.** Показания к консервативному лечению гематомы

Локализация	Объем, см <sup>3</sup>		
	< 20	21—40	> 40
Поверхностная	+	+	–
Глубокая	+	–	–