

ИНСУЛЬТ

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ДИАГНОСТИКИ,
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ**

Методические рекомендации

**Под редакцией
профессора Д.Р. Хасановой,
профессора В.И. Данилова**

2-е издание, переработанное и дополненное

Министерство образования и науки Российской Федерации

Рекомендовано ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации к использованию в качестве методического пособия в учреждениях, реализующих образовательные программы высшего профессионального образования по специальности «Лечебное дело»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

СОДЕРЖАНИЕ

Авторский коллектив	8
Список сокращений и условных обозначений	10
Введение	13
Определение, классификация, клиническая картина инсульта	19
Определение инсульта	19
Классификация и клиническая картина инсульта	20
Логистика острого инсульта	30
Этапы медицинской помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения	30
Догоспитальный этап	30
Госпитальный этап	31
Алгоритмы лучевой диагностики при остром инсульте	33
Алгоритмы оценки состояния брахиоцефальных артерий и церебральной гемодинамики у больных с инсультом методами дуплексного сканирования	38
Принципы лечения острого инсульта	42
Базисная терапия острого инсульта	42
Мониторинг неврологического и соматического статуса	43
Контроль неврологического статуса	43
Кардиомониторирование	44
Контроль и коррекция гипоксии	44
Контроль и коррекция уровня гликемии	44
Контроль и коррекция артериального давления	45
Контроль температуры тела и коррекция лихорадки	46
Купирование эпилептических приступов	47
Контроль и коррекция водного баланса	48
Контроль инфузионной терапии	49
Нутритивная поддержка	50
Отек мозга и внутричерепная гипертензия	50
Лечение интракраниальной гипертензии	52
Базисная терапия интракраниальной гипертензии	53
Специфическая терапия интракраниальной гипертензии	55
Ранняя мобилизация	57
Профилактика пролежней, контроль функции тазовых органов	58
Профилактика венозных тромбозных осложнений	58
Лабораторный контроль антикоагулянтной терапии	63

Специальные методы лечения острого инсульта	64
Реперфузионная терапия ишемического инсульта	64
Тромболитическая терапия	64
Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия	
в острейшем периоде инсульта	75
Антикоагулянтная терапия в острейшем периоде инсульта	75
Антиагрегантная терапия в острейшем периоде инсульта	76
Хирургическое лечение ишемического инсульта	77
Хирургическое лечение внутримозгового кровоизлияния	80
Выбор метода хирургического лечения	80
Условия для хирургического лечения геморрагического инсульта	81
Лечение субарахноидального кровоизлияния	83
Стратегия ведения субарахноидального кровоизлияния	83
Прямые хирургические вмешательства на аневризме	
в остром периоде	86
Другие хирургические вмешательства в остром периоде	
субарахноидального кровоизлияния	86
Вторичная профилактика инсульта	88
Антигипертензивная терапия	90
Антитромботическая терапия	92
Антиагрегантная терапия	92
Антикоагулянтная терапия	94
Гиполипидемическая терапия	99
Метаболическая поддержка острого инсульта	104
Ранняя нейрореабилитация	112
Цели, задачи, оценка реабилитационного потенциала	112
Профилактика и борьба с возможными дыхательными	
осложнениями	124
Оценка и коррекция функции глотания	125
Методы реабилитации больных с нейрогенной дисфагией	128
Нутритивная поддержка	129
Оценка нутритивного статуса	129
Определение безопасного способа доставки и введения	
нутриентов	130
Мониторинг эффективности нутритивной терапии	133
Ранняя вертикализация	133
Технологии вертикализации	134
Кинезиотерапия	137
Восстановление аксиального контроля над туловищем	
и конечностями	138
Пассивная лечебная гимнастика	140

Лечение и реабилитация больных с нарушением мочеиспускания . . .	140
Коррекция нарушений мочеиспускания с использованием дополнительных приспособлений	141
Эрготерапия	142
Логопедические занятия	142
Психологическая помощь	142
Постинсультные эмоционально-аффективные расстройства	143
Постинсультные когнитивные нарушения	148
Постинсультная эпилепсия	156
Коррекция постинсультной спастичности, болевые синдромы	161
Ботулинотерапия	162
Рекомендации по применению препаратов ботулотоксина типа А	163
Методы физической реабилитации	164
Постинсультные болевые синдромы	166
Список литературы	170
Приложения	182
Приложение 1. Микропузырьковая проба (подтверждение наличия открытого овального окна)	182
Приложение 2. Прогностическая шкала исхода геморрагического инсульта (ICH SCORE)	183
Приложение 3. Радиологические исследования при инсульте	184
Приложение 4. Шкала ASPECTS	185
Приложение 5. Показатели РКТ-перфузии	186
Приложение 6. Динамика лучевых проявлений ишемического очага в зависимости от времени его образования	186
Приложение 7. Динамика КТ-плотности и интенсивности МР-сигнала в зависимости от времени образования внутричерепных кровоизлияний	187
Приложение 8. Шкала Фишера для прогнозирования риска вазоспазма	187
Приложение 9. Шкала комы Глазго	188
Приложение 10. Шкала инсульта Национального института здоровья США (NIHSS)	189
Приложение 11. Модифицированная шкала Рэнкина	198
Приложение 12. Шкала Бартела	198
Приложение 13. Шкала функциональной независимости FIM	200
Приложение 14. Основные препараты, применяемые для оптимизации артериального давления в остром периоде инсульта	210
Приложение 15. Инсулинотерапия	212
Приложение 16. Водно-электролитный баланс	213

Приложение 17. Определение степени дегидратации	215
Приложение 18. Диагностические критерии оценки выраженности недостаточности питания	216
Приложение 19. Определение потребности пациента в макронутриентах	217
Приложение 20. Правила установки назогастрального (назодуоденального) зонда и ухода за ним	218
Приложение 21. Рекомендуемые рациональные способы введения питательной смеси	219
Приложение 22. Протокол питания	219
Приложение 23. Стандартизированное скрининговое тестирование функции глотания	226
Приложение 24. Протокол лечебной гипотермии (Массачусетская университетская клиника)	232
Приложение 25. Клинические рекомендации по проведению тромболитической терапии при ишемическом инсульте	234
Приложение 26. Протокол этапного тромболизиса	245
Приложение 27. Правила назначения препаратов гепарина (гепарина натрия)	251
Приложение 28. Шкала неврологической симптоматики пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием Ханта–Хесса	253
Приложение 29. РКТ-шкала базальных субарахноидальных кровоизлияний	253
Приложение 30. Соответствие средней систолической скорости кровотока по средней мозговой артерии и индекса Линдегаарда характеру сосудистого спазма по данным транскраниальной доплерографии	254
Приложение 31. Типы нарушения электрической активности мозга при субарахноидальном кровоизлиянии из церебральных аневризм	254
Приложение 32. Рекомендации для пациентов по изменению образа жизни	255
Приложение 33. Шкала стратификации рисков пассивной вертикализации на поворотном столе (tilt-table) у пациентов в остром периоде ишемического инсульта	256
Приложение 34. Шкала HAS-BLED риска кровотечений	257
Приложение 35. Классификация тяжести цирроза печени по Чайлду–Пью	258
Приложение 36. Стратификация по риску сердечно-сосудистых осложнений	258
Приложение 37. Индекс мобильности Ривермид	259
Приложение 38. Проект новой редакции Порядка организации медицинской реабилитации	261
Приложение 39. Приемы дыхательной гимнастики по системе PNF	283

Приложение 40. Лечение положением	283
Приложение 41. Упражнения проприоцептивной стимуляции мимической мускулатуры, мышц оромандибулярной, жевательной групп и шейно-воротниковой области	289
Приложение 42. Мониторинг, противопоказания и стоп-сигналы в процессе вертикализации	291
Приложение 43. Протокол вертикализации	294
Приложение 44. Нарушение вегетативного обеспечения деятельности	296
Приложение 45. Шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS)	297
Приложение 46. Шкала депрессии при афазии (ADRS)	301
Приложение 47. Диагностические критерии цереброваскулярной деменции, установленные рабочей группой Национального института неврологических и коммуникативных расстройств и инсульта совместно с Международной ассоциацией научных исследований и обучения в области неврологии	303
Приложение 48. Модифицированная ишемическая шкала Nachinski	305
Приложение 49. Шкала краткого исследования психического статуса (MMSE)	306
Приложение 50. Модифицированные шкалы спастичности (Эшворта; Тарлье) и шкала достижений цели GAS	309
Приложение 51. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)	311
Приложение 52. Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA-тест)	312
Приложение 53. Нейропсихиатрическое исследование (NPI)	313
Приложение 54. Консультация логопеда	314
Приложение 55. Шкала баланса Берга	318
Приложение 56. Индекс ходьбы Хаузера	321
Приложение 57. Шкала комитета медицинских исследований MRCS	321
Приложение 58. Оценка физического состояния по шкале Фулл-Мейера	323
Приложение 59. Тест Френчай	336
Приложение 60. Опросник качества жизни (EQ-5D)	336
Приложение 61. Тест двигательной активности руки (модифицированный)	338
Приложение 62. Факторы, влияющие на развитие и проявления дисфагии	341
Приложение 63. Обследование пациента с острой патологией центральной нервной системы с целью выявления дисфагии	342
Приложение 64. Шкала оценки аспирации в соответствии с критериями Rosenbek	343

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНСУЛЬТА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНСУЛЬТА

Инсульт — это клинический синдром, представленный очаговыми и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие ОНМК.

Транзиторная ишемическая атака — проходящие эпизоды неврологической дисфункции, обусловленные региональной ишемией тканей головного мозга, спинного мозга или сетчатки, но не приводящие к развитию инфаркта ишемизированного участка [по данным рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ)] (научное соглашение АНА/ASA, 2009).

Таким образом, вне зависимости от короткой (менее 24 ч) продолжительности клинически манифестной симптоматики наличие по данным нейровизуализации инфаркта позволяет поставить диагноз «инфаркт мозга». В то же время из-за недостаточной чувствительности рутинной РКТ для раннего выявления очага ишемии, особенно в системе задней циркуляции, применяют компромиссный алгоритм диагностики: если неврологический дефицит держится более 24 ч, возможна постановка диагноза «ишемический инсульт» даже при отсутствии радиологического подтверждения (основываясь на клинических критериях).

«**Малый инсульт**» (обратимый неврологический дефицит) — клинический неврологический синдром, развивающийся вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, при котором нарушение функции восстанавливается в течение первых 3 нед заболевания.

Первые 5 сут инсульта определяются как острейший период. Острый период инсульта рассматривается на протяжении 28 сут. До 6 мес — ранний восстановительный период, до 2 лет — поздний восстановительный период.

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНСУЛЬТА

Ишемический инсульт обусловлен уменьшением кровотока (чаще за счет окклюзии крупных или мелких артерий) в определенной зоне нарушенной васкуляризации мозга с формированием ограниченного инфаркта.

В рубрику МКБ-10 «Цереброваскулярные болезни» включено следующее: I63. Инфаркт мозга.

В основу локализации инфарктов мозга положен вазотопический принцип: зависимость от зоны кровоснабжения.

Выделяют патогенетические подтипы ишемического инсульта [на основе критериев TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment)]:

I. Атеротромботический инсульт.

II. Кардиоэмболический инсульт.

III. Лакунарный инсульт.

IV. Инсульт другой установленной этиологии.

V. Инсульт неустановленной этиологии (криптогенный).

I. Атеротромботический инсульт (включая артерио-артериальную эмболию)

- Начало — как правило, прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна. Наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) на стороне, соответствующей очаговому поражению головного мозга.
- Часто предшествуют ТИА.
- Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

Особенности клинических проявлений при окклюзии на разных уровнях каротидного бассейна (система передней циркуляции):

- наружная сонная артерия (НСА) — боль и онемение половины лица;
- общая сонная артерия (ОСА) — оптико-пирамидный синдром, окулопирамидный синдром, снижение пульсации внутренней сонной артерии (ВСА) и височной артерии;
- сифон ВСА — гемисиндромы, блефароспазм, афазия, другие высшие корковые функции;
- двустороннее поражение сонной артерии (СА) — тетраплегия, может быть чередование симптомов разных полушарий.

Особенности клинических проявлений при окклюзии на разных уровнях вертебробазилярного бассейна (ВББ) (система задней циркуляции):

- стеноз подключичной артерии проксимальнее начала позвоночной артерии (ПА) — онемение, боли в руке. Физическая нагрузка на левую руку может привести к перераспределению кровотока от ВББ к артериям верхней конечности, что сопровождается подключичным синдромом обкрадывания;
- закупорка прекраниального отдела ПА — клиническое проявление тяжелого альтернирующего синдрома с бульбарными нарушениями, гемиплегией круциата. Вынужденное положение головы — голова наклонена в сторону тромбоза и повернута в сторону, противоположную тромбу;
- для окклюзии интракраниального отдела ПА характерна тяжелая клиника: внезапное начало, бурное нарастание синдромов, выраженные вегетативные проявления, нередко нарушается ритм дыхания;
- для окклюзии основной артерии (ОА) типичны нарушение сознания, развитие синдрома «запертого человека», вегетативные расстройства, гипертермия, головная боль, головокружение системного характера, моно- и тетрапарезы, изменение мышечного тонуса, горметония, псевдобульбарный синдром, альтернирующие синдромы ножки мозга и варолиева моста.

Гемодинамический вариант острогосудистого события

- Начало — внезапное или ступенеобразное, как у активно действующего пациента, так и у находящегося в покое.
- Локализация очага — зона смежного кровоснабжения.
- Наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий:
 - атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз);
 - деформации артерий с септальными стенозами;
 - аномалии сосудистой системы мозга (разобщение виллизиева круга, гипоплазии артерий).
- Гемодинамический фактор:
 - снижение артериального давления (АД) (физиологическое — во время сна, после приема пищи, горячей ванны и других событий, а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия); уменьшение минутного объема сердца [уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС)].

II. Кардиоэмболический инсульт

- Начало — как правило, острое, внезапное появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного, пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.
- Инфаркт — чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным нейровизуализации головного мозга).
- Анамнестические указания, РКТ- и МРТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» инфаркты) в его различных бассейнах, вне зон смежного кровоснабжения.
- Наличие кардиальной патологии — источника эмболии.
- Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии.
- В анамнезе могут быть тромбоэмболии других органов.

III. Лакунарный инсульт

- Предшествующая артериальная гипертензия.
- Начало — чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение нескольких часов или дня. АД обычно повышено.
- Локализация инфаркта — в зоне кровоснабжения перфорантных артерий, чаще подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага — малый, до 1–1,5 см в диаметре, может не визуализироваться при РКТ (особенно в системе задней циркуляции).
- Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдромы, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и другие синдромы). Характерно отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии. Течение — часто по типу «малого инсульта».

Лакунарный инсульт — понятие морфологическое, гетерогенное по своей сути. Основная причина — страдание мелких перфорантных артерий при артериальной гипертензии, но возможен другой генез — результат кардиогенной или артерио-артериальной эмболии малых сосудов.

IV. Инсульт другой установленной этиологии

- Пациенты с редкими причинами ишемического инсульта (неатеросклеротическая ангиопатия, заболевания крови, гиперкоа-

гулопатия — например, антифосфолипидный синдром, тромбофилия и др.). У молодых лиц после физической нагрузки возможно развитие диссекции МАГ, являющейся причиной ОНМК.

- По данным РКТ или МРТ головного мозга выявляется инфаркт мозга любого размера и любой локализации.
- При диагностических исследованиях должна быть выявлена одна из редких причин инфаркта мозга.
- Необходимо исключить кардиальные источники эмболии и атеросклеротическое поражение церебральных артерий.

V. Инсульт неустановленной этиологии

Инсульт неустановленной этиологии констатируют у пациентов с неустановленной причиной ишемического инсульта, а также у больных с двумя потенциальными причинами инсульта и более (например, пациент с мерцательной аритмией и ипсилатеральным стенозом сонной артерии >50%).

Больных с инсультом без указания на известный атеросклеротический процесс, АГ или кардиогенность необходимо тщательно дообследовать с проведением более длительного холтеровского мониторинга, так как следует помнить, что пароксизм мерцательной аритмии при односуточном мониторинге может быть не выявлен [по данным исследования EMBRACE 2012 г., 24-часовой мониторинг выявляет фибрилляцию предсердий (ФП) в 5%, а 30-дневный — в 72% случаев]. Это определило предусматривать в рекомендации АНА/ASA 2013 г. применение холтеровского мониторинга длительностью до месяца при криптогенном инсульте или ТИА. Кроме того, диагностический план должен включать чреспищеводную эхокардиографию, эмболдетекцию, при необходимости — с «микропузырьковой пробой» (см. приложение 1), для исключения незаращения овального отверстия, лабораторную диагностику тромбофилии, антифосфолипидного синдрома, гомоцистеинемии, васкулитов и т.д.

В то же время необходимость акцентуации внимания на стратегии вторичной профилактики с первых дней инсульта делает важным при двух конкурентных причинах инсульта провести ранжирование возможных причинных факторов инсульта и указать как основной в патогенетическом подтипе тот фактор, который определяет больший риск повторного инсульта, при этом с обязательным указанием в диагнозе и второго фактора как фонового заболевания.

«Злокачественный» инсульт обусловлен обширной территорией паренхиматозной ишемии с постишемическим отеком и латеральным и/или аксиальным смещением ствола головного мозга и связан с первичной окклюзией проксимального отдела средней мозговой артерии

(СМА), вызывающей инфаркт более чем в 50% зоны васкуляризации. Диагностика «злокачественного» инсульта является важным аспектом, определяющим тактику ведения больного со своевременным, при соответствии критериям, нейрохирургическим вмешательством.

Критерии «злокачественности» инсульта (AHA/ASA, 2013)

- Нейровизуализационные:
 - РКТ-признаки ишемии более 1/3 зоны СМА и ранние признаки дислокации;
 - по МРТ в первые 6 ч объем очага более 80 мл — предиктор злокачественной ишемии.
- Клинические критерии:
 - тяжелый инсульт: NIHSS >15 при правополушарном и >20 при левополушарном очаге;
 - изначально тошнота или рвота.

Отек вещества головного мозга происходит, как правило, через несколько часов, прогрессирует в первые 24 ч и остается постоянным 5 сут.

Под **геморрагическим инсультом** подразумевают внутричерепные геморрагии вследствие приобретенных изменений и/или пороков развития кровеносных сосудов.

В рубрику МКБ-10 «Цереброваскулярные болезни» включено следующее:

- I60. Субарахноидальное кровоизлияние (САК).
- I61. Внутримозговое кровоизлияние.
- I62. Другие нетравматические внутричерепные кровоизлияния.

Кровоизлияния в мозг делят либо по отношению к внутренней капсуле (латеральные, медиальные, смешанные), либо **по месту развития**, что в настоящее время наиболее часто используется в терминологии [доли больших полушарий головного мозга (лобарные), зрительный бугор (таламические), ствол (стволовые), мозжечок (мозжечковые), подкорковые ядра (путаменальное) и т.д.].

Два механизма развития внутримозгового кровоизлияния (ВМК):

- по типу разрыва патологически измененного или аномального сосуда с образованием гематомы (в 85%);
- по типу диапедеза из мелких артериол, вен и капилляров.

В 70–90% случаев причиной нетравматических ВМК является артериальная гипертензия. Для *гипертензивных ВМК* типична локализация в подкорковые узлы — до 55–60% (путаменальные), в зрительный бугор — до 10–15% (за счет перфорирующих артерий), мозжечковая локализация — 15%, в варолиев мост — 10%, лобарные (субкортикальные) локализации — 10%.

Вторая по частоте причина ВМК — разрыв врожденных аневризм церебральных сосудов и артериовенозных мальформаций (АВМ) (чаще в венозном участке). Другие причины: микотические аневризмы, кавернозные и венозные ангиомы, артериит (болезнь мойя-мойя), амилоидная ангиопатия, осложнение фибринолитической терапии, васкулиты, заболевания крови.

Течение: острое, у 15% пациентов подострое (острейшее начало с последующей стабилизацией), у 10% — прогрессирующее или ремиттирующее вследствие пропитывания.

Провоцирующие факторы: подъем АД, прием алкоголя, реже — физическая нагрузка и прием горячей ванны.

Гематома увеличивается в течение 2–3 ч. При объеме 25 мл уменьшается мозговой кровоток и нарастает ишемия вокруг гематомы.

Клиническая картина геморрагического инсульта

Общемозговой синдром: резкая головная боль, тошнота, рвота, у 16% больных генерализованные эпилептические приступы, может быть психомоторное возбуждение, в течение часа нарушение сознания может углубиться от оглушения до комы.

Менингеальный синдром: в первые часы гиперестезия, скуловой симптом Бехтерева, позже — ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. У 1/3 пациентов синдром раздражения мозговых оболочек не выявляется.

Вегетативные нарушения: багрово-красные кожные покровы, дыхательные стридорозные или Чейна–Стокса, пульс напряжен, гипертермия.

Очаговый синдром: лобарные кровоизлияния, ВМК в базальные ядра и внутреннюю капсулу характеризуются картиной контралатеральной гемиплегии, гемианестезией, могут быть гемианопсия, центральный парез лицевой мускулатуры и языка, нарушения высших корковых функций; для кровоизлияния в таламус типична контралатеральная гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия, иногда преходящий гемипарез. Возможны амнезия, сонливость, апатия.

Субтенториальные кровоизлияния протекают более тяжело.

Кровоизлияния в мозжечок — развиваются в течение нескольких часов, головокружение, миоз, нистагм, повторная рвота, резкая боль в области затылка и шеи, гипотония и атония мышц, атаксия, быстрое нарастание внутричерепной гипертензии; *кровоизлияние в ствол* — развитие глубокой комы в течение нескольких минут, тетраплегия, децеребрационная ригидность, миоз, расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. При малом очаге сознание сохранено, альтернирующий синдром.

Неблагоприятные симптомы для прогноза (см. приложение 2):

- нарушение сознания в дебюте заболевания;
- значительный объем и медиальная локализация гематомы;
- прорыв крови в желудочки;
- высокое систолическое артериальное давление (САД);
- раннее развитие застойных дисков зрительных нервов;
- перенесенный в прошлом инсульт или инфаркт миокарда;
- нарушения витальных функций;
- осложнения острого периода.

Прорыв крови в желудочковую систему в 30–85% случаев наблюдается в течение 2–3 сут. Латеральные и лобарные гематомы редко прорываются, подкорково-капсулярные в 40% — в центральную часть бокового желудочка, таламические — до 80% при объеме более 10 см³, теменно-затылочные — в задний рог, теменно-височные — в нижний рог бокового желудочка (по 9,4%), медиальные мозжечковые — в IV желудочек. Прорыв крови в желудочки характеризуется угнетением сознания, горметонией, гипертермией, расстройством витальных функций.

Острая окклюзионная гидроцефалия развивается в первые 4–8 ч, нарастает к началу 2–3-х суток, 4–7-е сутки — стабилизация. При всех процессах в задней черепной ямке высока вероятность развития острой окклюзионной гидроцефалии, что требует, наряду с клиническим мониторингом и исследованием глазного дна, проведения повторных РКТ головного мозга для динамического наблюдения.

Субарахноидальное кровоизлияние — синдром, обусловленный попаданием крови в субарахноидальное пространство вследствие разрыва сосудов головного мозга или его оболочек.

Этиология — разрывы мешотчатых аневризм на основании мозга (до 85%), в 90% — в переднем отделе виллизиева круга, в 9–10% — в ВББ, в 10% — неаневризматические кровоизлияния (расслоение артерий, травмы, микотические аневризмы, миксомы сердца, злоупотребление кокаином, серповидноклеточная анемия, антикоагулянтная терапия), в 7–15% случаев причина не установлена.

Провоцирующие факторы: повышение АД, внутричерепного давления (ВЧД), резкое физическое напряжение, средний возраст развития — 55 лет.

Развиваются: асептическая воспалительная реакция мозговых оболочек, отек, **сосудистый спазм** в 1-е сутки — у 2–7% больных, во 2-е сутки — у 31%, к 17-м суткам — у 90,6%. Максимальный ангиоспазм возникает на 7–14-е сутки. Выделяют сегментарный ангиоспазм, охватывающий один сегмент артерии; распространенный,

включающий несколько артерий одного полушария; и диффузный, охватывающий несколько или все артерии обоих полушарий.

Повторные кровотечения развиваются у 17–26% больных.

Осложнения САК — окклюзионная гидроцефалия (у 25–27%).

Клиническая картина определяется острейшим развитием интенсивной головной боли (изредка в легкой форме, держится менее 2 ч, сменяясь системным головокружением). При расслоении артерии (диссекции) как причины САК головная боль двухфазная (сильная шейно-затылочная переходит в диффузную). Может быть нарушение сознания — в 50% САК, психомоторное возбуждение — в 45%, эпилептические припадки — у 10%, характерен менингеальный синдром (или его проявления в виде общей гиперестезии), наличие крови в ликворе, вегетативные нарушения, очаговые симптомы (в острой фазе САК могут отсутствовать). Появление очаговой симптоматики на 2–3-й неделе возможно за счет вторичной ишемии. Могут возникать глазодвигательные расстройства: поражение глазодвигательного нерва — при аневризмах у места отхождения задней соединительной артерии, супраклиноидной части VCA, реже — OA или верхней мозжечковой артерии (ВМА); поражение отводящего нерва — при аневризмах субклиноидной части VCA; двустороннее поражение отводящего нерва — при повышении давления ликвора; при расслоении ПА характерна мозжечковая атаксия, синдром Валленберга–Захарченко; при аневризме VCA в устье глазной артерии типична головная боль в параорбитальной области и на ипсилатеральной стороне, снижение остроты зрения. При разрыве передней соединительной артерии (ПСА) наблюдаются психические изменения в виде эмоциональной лабильности, психомоторное возбуждение, снижение интеллекта, нарушение памяти по типу конфабуляторно-амнестического синдрома Корсакова, нижний парапарез, акинетический мутизм, электролитные нарушения, несахарный диабет. При аневризмах верхнего сегмента OA — одно-, двустороннее поражение глазодвигательного нерва, синдром Парино, вертикальный или ротаторный нистагм, офтальмоплегия. Разрыв аневризмы проксимального сегмента OA характеризуется бульбарным синдромом, нарушениями вибрационной, температурной и болевой чувствительности, типична кома с дыхательными расстройствами.

Неблагоприятные факторы для прогноза течения САК: ангиоспазм (при ишемии летальность увеличивается в 2–3 раза), повторные САК (летальность при повторных САК — 80%).

Одной из причин ВМК и САК является тромбоз церебральных вен и дуральная фистула.

Клинические симптомы церебрального веноотромбоза:

- общемозговые симптомы: повышение ВЧД, нарушение венозного оттока;
- фокальные симптомы: повреждение вещества мозга (ишемия, геморрагия), эпилептический синдром; часто двустороннее поражение (рис. 2);
- начало, как правило, подострое: от 48 ч до нескольких дней.

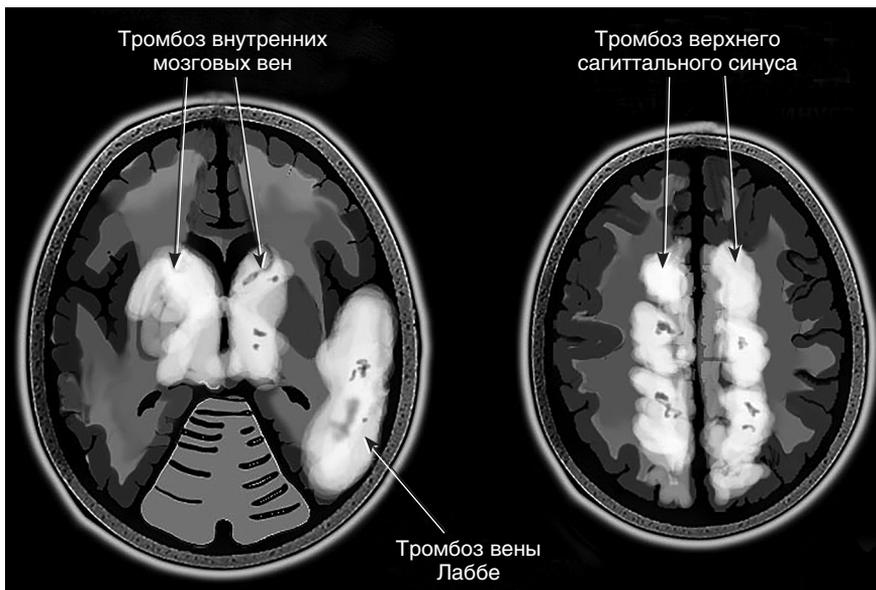


Рис. 2. Типичные зоны ишемии

У пациентов с лобарным ВМК неясной этиологии или ишемическим инсультом неартериальной локализации должна быть выполнена визуализация венозной системы мозга (класс I, уровень C, АНА/ASA, 2014).

30–40% больных с венозным инсультом имеют ВМК. Характерный нейровизуализационный паттерн геморрагии: множественные зоны кровоизлияния по периферии, типа «отпечатков пальцев» (рис. 3).

Типичные нейровизуализационные признаки веноотромбоза

Важно рано распознать причину веноотромбоза, так как его лечение отличается от других ВМК. Основные клинические отличия церебрального веноотромбоза: продромальная головная боль (крайне необычна при других видах ВМК); двусторонние изменения в паренхиме

мозга; *клинические данные о гиперкоагуляционном состоянии*. Изолированное САК встречается при церебральных веноотромбозах редко (0,8% случаев).

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) — комплекс соматоневрологических расстройств, таких как системная гиперметаболическая гипоксия, цитокиновый эндотоксикоз, вторичные блокады микроциркуляции, прогрессирующий синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), сердечная и сосудистая недостаточность, гиповолемия, проявление синдрома периферической вегетативной недостаточности. СПОН возникает в результате дезадаптации и утраты мозгом регуляторно-трофических влияний, часто при вовлечении подкорковых образований, таламуса, лимбико-ретикулярного комплекса с развитием соматогенной деафферентации и трофогенной дизрегуляции с прогрессированием функционально-морфологических мультиорганных расстройств. Характеризуется быстрым появлением системной воспалительной реакции, гнойно-септических осложнений, выраженных трофических расстройств, респираторного дистресс-синдрома с нарушением альвеолярной вентиляции, расстройствами моторной функции желудка и кишечника с явлениями застоя, микротромбозов и тромбоэмболии, стрессовых язв, геморрагического синдрома, энтеральной и печеночно-почечной недостаточности, лабораторно подтвержденных прогрессирующими нарушениями гемостаза. В 45% тяжелого инсульта развиваются однотипные синдромы нарушения витальных функций.



Рис. 3. Характерный паттерн геморрагии при церебральном веноотромбозе: множественные, по периферии, типа «отпечатков пальцев»