

Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Эта глава посвящена, прежде всего, ведению тяжелых больных и, в частности, на долю которых приходится не менее 40–45% всех случаев острых нарушений мозгового кровообращения и организация лечебного процесса у которых обычно представляет наибольшие сложности для неврологического и медсестринского персонала.

3.1. Диагностические и организационные вопросы

В приемном отделении скорой медицинской помощи, а при необходимости и в приемном отделении клиники, продолжают выполняться основные неотложные мероприятия, начатые на догоспитальном этапе: коррекция оксигенации, артериального давления, купирование судорог и др. При поступлении больного в стационар все последующие мероприятия должны проводиться в максимально сжатые сроки. Это прежде всего касается пациентов, у которых инсульт развился менее 4,5 ч назад и есть вероятность, что инсульт – ишемический (возможность проведения реперфузионных методов лечения!).

Обзор больного с ОНМК в приемном отделении клиники следует проводить бригадой из трех специалистов: невролога, реаниматолога и терапевта с привлечением, при показаниях, нейрохирурга. Основными задачами осмотра в приемном отделении являются оценка нарушений витальных функций (термометрия, оценка функции легких и сердечно-сосудистой системы), а также объективизация неврологических нарушений.

При сборе жалоб и анамнеза принципиальным является уточнение следующей информации:

- 1. точное время появления неврологической симптоматики;
- 2. наличие в анамнезе инфаркта миокарда, инсульта, черепно-мозговой травмы, хирургических операций и других состояний, ограничивающих выполнение реперфузионных методов лечения ишемического инсульта (см. ниже);

- наличие хронических коморбидных заболеваний (артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.), а также принимаемых препаратов (антитромботические, сахароснижающие, антигипертензивные и другие средства);
- аллергологический анамнез.

Осмотр больного при поступлении должен быть по возможности кратким и включать оценку уровня сознания (в тяжелых случаях удобно пользоваться шкалой комы Глазго [см. Приложение 3]), менингеального синдрома, состояния зрачков и глазодвигательных нервов, двигательных и координаторных нарушений, чувствительности, аутоагнозозгнозии, речевых нарушений (по шкале NIHSS). Выраженность симптомов соответствует градациям от 0 до 4 баллов. Отсутствие неврологических нарушений по шкале инсульта NIHSS оценивается как 0 баллов; от 3 до 8 баллов — неврологический дефицит определяется как легкой степени тяжести; от 9 до 12 баллов — средней степени тяжести; 13–15 баллов — тяжелый инсульт; 16–34 балла — крайне тяжелый инсульт; 35 баллов и более — кома.

Исходную тяжесть инсульта позволяет оценивать модифицированная шкала Рэнкина, при этом считают, что в постороннем уходе нуждаются больные с показателями шкалы 3, 4 и 5 баллов.

Распространенным методом оценки повседневной деятельности и самообслуживания при инсульте является шкала Бартель. Колебания суммарного балла от 0 до 45 соответствуют тяжелой инвалидизации, от 50 до 70 баллов — умеренной инвалидизации, от 75 до 100 баллов — минимальному ограничению или сохранению неврологических функций.

Сразу же после неврологического осмотра всем больным с предположительным диагнозом инсульта показано проведение КТ или МРТ головного мозга.

Следует особо подчеркнуть, что больные с ОНМК должны иметь право первоочередного инструментального и лабораторного обследования с тем, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в пределах 30–60 мин с момента поступления). Пациентам с ПНМК диагностические исследования также проводятся в стационаре и в том же объеме, что и больным с инсультом.

До начала проведения диагностических исследований необходимо:

- поставить пульс-оксиметрический датчик;
- при сатурации менее 94% обеспечить подачу кислорода пациенту через назальный катетер со скоростью 2–4 л/мин;
- при необходимости катетеризовать периферическую вену; если же состояние больного тяжелое (сопор-кома) или планируется проведение объемной инфузионной терапии (3–5 л/сут.) — поставить катетер в подключичную вену;
- поддерживать адекватный уровень АД;
- купировать судороги (если есть).

3.2. Подтверждение диагноза ОНМК и определение его характера

Наиболее сложной и ответственной задачей является точная и быстрая диагностика характера инсульта, так как в острый период заболевания именно от этого в значительной степени зависит дальнейшая тактика лечения, в том числе возможность выполнения реперфузионных методов, хирургического лечения, и прогноз для больного. Следует подчеркнуть, что абсолютно точная диагностика характера инсульта — кровоизлияние или инфаркт мозга — только на основании клинических данных невозможна. Практика свидетельствует о том, что в среднем у каждого 4–5-го больного клинический диагноз характера инсульта, поставленный даже опытным врачом, оказывается ошибочным, что в равной мере справедливо как для кровоизлияния, так и для инфаркта мозга.

Именно поэтому после краткого неврологического осмотра необходимо проведение КТ или МРТ мозга, поскольку от этого во многом зависит эффективность и своевременность оказываемой помощи. Согласно действующему законодательству, выполнение и интерпретация данных нейровизуализации при поступлении пациента в стационар не должны превышать 40 мин!

Относительные противопоказания для неотложного проведения КТ или МРТ: значительно выраженная нестабильность гемодинамики — неуправляемая артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст. при инфузии вазопрессоров) или стойкая артериальная гипертензия (систолическое АД более 220 мм рт.ст.). После стабилизации показателей гемодинамики исследование выполняется в присутствии врача-реаниматолога.

Компьютерная томография головного мозга является международным стандартом при постановке диагноза и характера ОНМК.

Точность диагностики кровоизлияний в мозг при КТ (рис. 3.1) доходит почти до 100%.

При отсутствии признаков кровоизлияния на КТ и наличии соответствующих клинико-анамнестических данных, свидетельствующих об остром нарушении мозгового кровообращения ишемического характера, диагноз инфаркта мозга можно поставить с большой точностью даже в отсутствие каких-либо изменений головного мозга на томограммах.

Выделяют ранние КТ-признаки инфаркта головного мозга:

- снижение плотности ткани мозга в области инфаркта;
- объемное воздействие на пути циркуляции цереброспинальной жидкости в виде сдавления борозд большого мозга и утраты «ребристости» островка, сдавления желудочков и деформации ствола мозга;

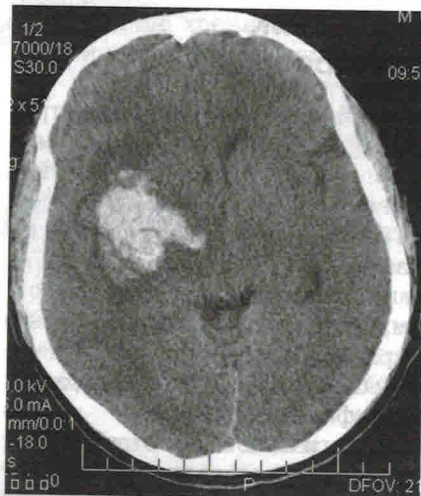


Рис. 3.1. Гематома мозга (КТ).

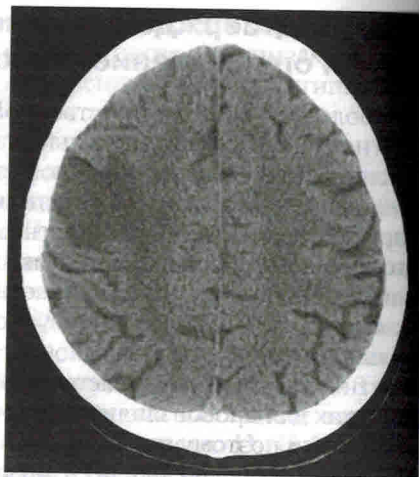


Рис. 3.2. КТ. Инфаркт мозга (10 ч от начала).

- стертая граница между серым и белым веществом;
- появление очагов повышенной плотности в средней или задней мозговой артерии, «симптом точки» является признаком тромбоза или тромбоэмболии сегмента M2.

Примерно в 80% случаев при КТ мозга обнаруживается область пониженной плотности, клинически соответствующая инфаркту мозга, уже в течение первых 12–24 часов после начала заболевания (рис. 3.2).

Диффузионная МРТ (ДВ-МРТ) более чувствительна, чем КТ, в первые часы ишемического инсульта и почти всегда выявляет изменения ткани мозга, невидимые при обычной КТ, а также изменения в стволе головного мозга. Изменения на ДВ-МРТ, характерные для отека мозга, сохраняются в течение 5–7 дней.

Однако МРТ в стандартных (обычных) режимах (исключая T2-режим, T2*-режим, или так называемый T2-hemo-режим (рис. 3.3), при котором точность МР-диагностики кровоизлияний может даже превосходить данные КТ) менее информативна при кровоизлияниях в мозг, поэтому метод КТ по-прежнему широко используется даже в хорошо оснащенных неврологических клиниках мира, занимающихся острой цереброваскулярной патологией.

Объем гематомы определяют либо с помощью программы, поставляемой производителем томографа, либо по формуле $ABC/2$, где А – наибольший диаметр гематомы, В – перпендикулярный диаметр по отношению к А, С – количество срезов \times толщина среза. Пациентам, которым во время хирургического вмешательства планируется использовать навигацию, производят сканирование в режиме, который необходим для передачи изображения на навигационную станцию.

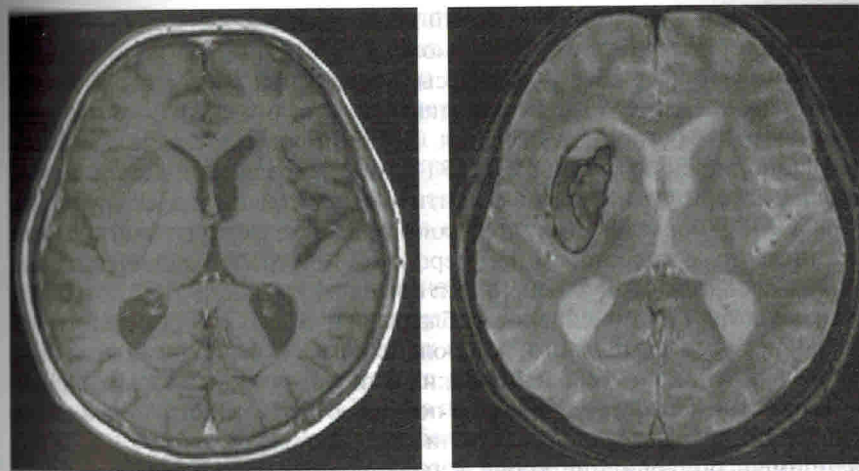


Рис. 3.3. МРТ. Гематома мозга: обычный режим и режим T2* (T2-hemo).

Резюмируя вышесказанное, следует отметить, что нейровизуализация необходима перед проведением каких-либо специальных методов лечения, прежде всего различных вариантов реперфузионной терапии при ишемическом инсульте (см. ниже). В большинстве случаев проведение КТ головного мозга предоставляет всю необходимую информацию для принятия решения о начале терапии (класс I, уровень доказательности А).

В последние годы широкое развитие получили различные модификации КТ- и МРТ-исследований: КТ-ангиография (рис. 3.4), перфузионная КТ (см. рис. 3.5, *цвет. вкл.*), диффузионная МРТ (рис. 3.6), перфузионная МРТ (см. рис. 3.7, *цвет. вкл.*), МР-ангиография (см. рис. 3.8, *цвет. вкл.*), позволяющие значительно расширить диагностические возможности этих методов и еще больше повысить точность диагностики острых нарушений мозгового кровообращения.

Применение КТ-ангиографии и МР-ангиографии позволяет выявлять окклюзии и стенозы интра- и экстракраниальных артерий, а также оценивать варианты строения артериального круга большого мозга.

Ангиографические исследования, включая КТ- и МР-ангиографию, рекомендуется в срочном порядке проводить пациентам с ТИА, малым инсультом и спонтанным регрессом симптоматики для выявления возможных сосудистых изменений, при которых показано хирургическое лечение. Ангиография позволяет определить локализацию и причину окклюзии и выявить пациентов с высоким риском развития повторного инсульта.

Перфузионные методы основаны на болюсном введении контрастного препарата и позволяют получать изображения, взвешенные по различным параметрам мозговой перфузии (региональный мозговой кровотоков,

среднее время перфузии, объемный кровоток). Эти методы позволяют выявлять области гипоперфузии мозга с возможностью количественного измерения их объема, что весьма важно при дифференциальной диагностике ОНМК и для принятия решения о необходимости проведения реперфузионного лечения. Комбинированное использование диффузионной и перфузионной МРТ позволяет решать диагностические задачи, которые невозможно решить при использовании стандартных КТ- и МРТ-исследований: так, сопоставление области ткани мозга с пониженным кровотоком при перфузионной МРТ с областью ткани мозга с необратимыми изменениями при диффузионной МРТ позволяет судить о сохранности нейронов в области пенумбры, которая существует в течение более длительного, чем полагали ранее, периода, а также оценить эффективность терапевтических и хирургических вмешательств.

Точность диагностики ОНМК с помощью других инструментальных и лабораторных методов недостаточно высока по сравнению с КТ/МРТ. Например, обнаружение крови в цереброспинальной жидкости при люмбальной пункции может указывать или на кровоизлияние в мозг с прорывом крови в желудочковую систему, или на субарахноидальное кровоизлияние, или на редкое вентрикулярное кровоизлияние, или быть следствием травмирования венозных сосудов в области прокола (так называемая путевая кровь). В то же время цереброспинальная жидкость прозрачна при латеральной локализации гематом и малых гематомах, она может быть таковой в первые несколько часов при гематомах смешанной локализации: кровь обнаруживается в ней немного позднее, когда люмбальная пункция уже выполнена.

Следует подчеркнуть, что наряду с целым рядом вопросов об интерпретации данных диагностической люмбальной пункции ее проведение, особенно у больных с явлениями нарастающего отека мозга, может резко ухудшить их состояние и даже спровоцировать аксиальное смещение

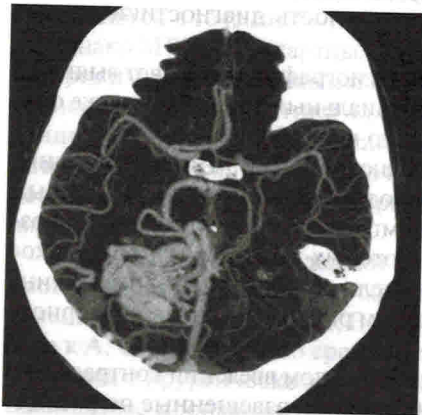


Рис. 3.4. КТ-ангиография.

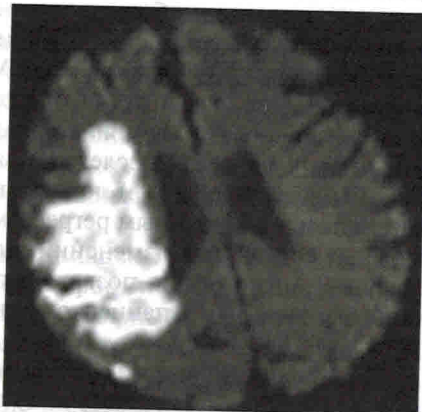


Рис. 3.6. Диффузионная МРТ.

мозгового ствола в большое затылочное отверстие — ситуацию, почти всегда неблагоприятную для жизни человека. Тем не менее в случаях, когда КТ или МРТ недоступны, и при отсутствии противопоказаний (подозрение на высокое внутричерепное давление, воспалительные изменения в поясничной области и др.) люмбальная пункция может быть рассмотрена как дополнительный диагностический метод у больных с ОНМК. Люмбальную пункцию рекомендуется также проводить в случаях клинического подозрения на субарахноидальное кровоизлияние при отрицательных данных КТ.

Ультразвуковые исследования не могут заменить томографические в плане диагностики характера инсульта. Обнаружение окклюзирующего процесса в сонных и позвоночных артериях с помощью современных ультразвуковых методов далеко не всегда указывает на ишемический генез развившегося ОНМК. Весьма часто пожилые люди — а именно они составляют основной контингент больных с инсультом — могут одновременно с выраженным атеросклерозом артерий головы, сердца, нижних конечностей иметь и тяжелую артериальную гипертензию — основную причину кровоизлияний в мозг.

Вместе с тем дуплексное сканирование и транскраниальная доплерография в острейшем периоде инсульта дают ценную информацию о проходимости экстра- и интракраниальных сосудов, наличии вазоспазма, а также могут быть использованы для мониторинга эффективности проводимого тромболизиса и др.

КТ/МРТ одновременно отвечают не только на вопрос о том, каков характер ОНМК, но и какова локализация очаговых изменений мозга. Определение локализации кровоизлияния или инфаркта в головном мозге столь же важно, как и установление характера ОНМК. Это необходимо для планирования неотложных хирургических вмешательств, например, при больших гематомах в мозге, инфарктах и гематомах мозжечка, сопровождающихся острой obstructивной гидроцефалией. Информация о величине и локализации очага и состоянии пространств циркуляции цереброспинальной жидкости необходима для предсказания дальнейшего течения заболевания (гематома с прорывом крови в желудочковую систему редко имеет хороший прогноз, тогда как малый глубокий инфаркт, локализованный в белом веществе полушарий большого мозга, протекает благоприятно).

В зависимости от локализации гематомы мозга принято делить на супратенториальные и субтенториальные. Супратенториальные гематомы бывают, в свою очередь, латеральными, медиальными (по отношению к внутренней капсуле) и смешанной локализации (рис. 3.9), а также лобарными при локализации гематом в белом веществе долей мозга. Субтенториальные гематомы локализуются в стволе мозга и мозжечке.

В основу локализации инфарктов мозга положен другой, вазотопический принцип: зависимость от области кровоснабжения той или иной артерии, сосудистого бассейна (рис. 3.10, 3.11).

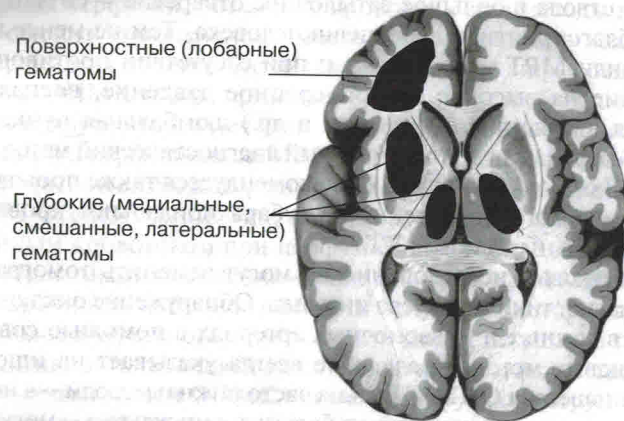


Рис. 3.9. Классификация гематом мозга в зависимости от их локализации.

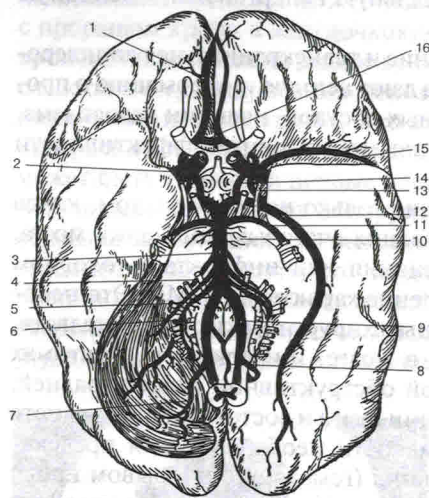


Рис. 3.10. Артерии на нижней поверхности мозга (слева полушарие мозжечка удалено): 1 – передняя мозговая артерия; 2 – внутренняя сонная артерия; 3 – базилярная артерия; 4 – короткая огибающая артерия; 5 – артерия лабиринта; 6 – нижняя передняя мозжечковая артерия; 7 – нижняя задняя мозжечковая артерия; 8 – передняя спинномозговая артерия; 9 – позвоночная артерия; 10 – медиальные ветви артерии моста; 11 – верхняя мозжечковая артерия; 12 – задняя мозговая артерия; 13 – передняя ворсинчатая артерия; 14 – задняя соединительная артерия; 15 – средняя мозговая артерия; 16 – передняя соединительная артерия.

Завершая описание современных методов диагностики, следует еще раз подчеркнуть основные положения при нейровизуализации инсульта: в большинстве случаев проведение КТ головного мозга предоставляет всю необходимую информацию для принятия решения о начале терапии (класс I, уровень доказательности А). Основным методом диагностики гематом мозга и субарахноидальных кровоизлияний является КТ. Для исключения гематомы мозга при МРТ рекомендуется использовать T2*-взвешенные изображения (импульсная последовательность градиентное эхо). Наиболее информативными методами ранней диагностики ишемических НМК являются новейшие модификации МРТ – диффузионно-взвешенная МРТ и перфузионные КТ и МРТ. В остром периоде ишемического инсульта

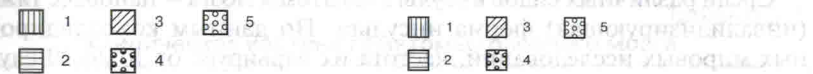
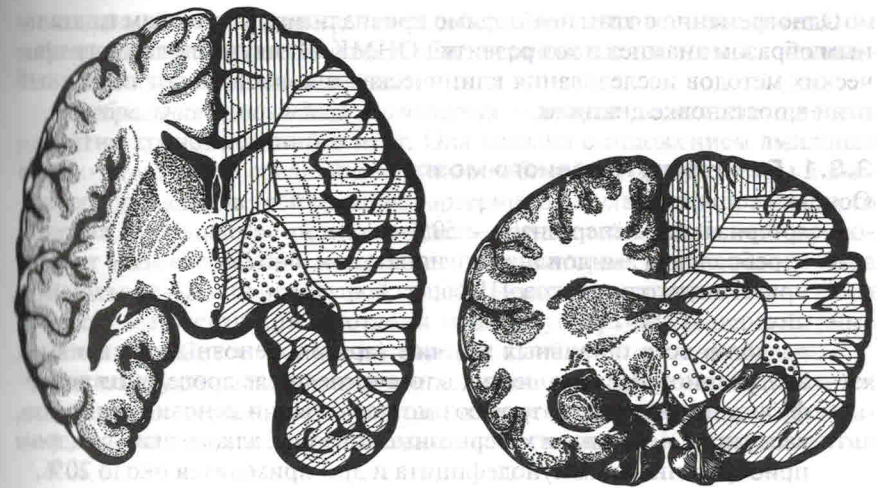


Рис. 3.11. Бассейны артерий головного мозга (по Joschko) (разрезы на разных уровнях): 1 – передней мозговой артерии; 2 – средней мозговой артерии и/или ворсинчатых ветвей задней мозговой артерии; 3 – задней мозговой артерии; 4 – передней ворсинчатой артерии и/или ворсинчатых ветвей задней мозговой артерии; 5 – базилярной артерии.

методами, наиболее точно определяющими функциональное состояние мозга, являются КТ- и МРТ-перфузия, а методом, отражающим структурные изменения ткани мозга, – диффузионно-взвешенная МРТ. Эти методы позволяют выявить изменения мозгового кровотока и область ишемии уже в первые минуты после возникновения очагового неврологического симптома. Любой из неинвазивных методов оценки состояния сосудистой системы мозга – КТ-ангиографию, МР-ангиографию, дуплексное сканирование или транскраниальную доплерографию – целесообразно применять в первые же часы инсульта для уточнения генеза произошедшего ОНМК (окклюзия артерии, аневризма и др.).

3.3. Клинические формы инсульта и дифференциальная диагностика

Если в силу различных причин выполнить КТ/МРТ-исследование невозможно, то осуществляется комплекс лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию гемодинамики, дыхания, основных параметров гомеостаза, купирование судорог; при нарастании клинических явлений отека мозга проводится противоотечная терапия и т. д.

Одновременно с этим необходимо проанализировать самым тщательным образом анамнез и ход развития ОНМК. В отсутствии томографических методов исследования клиническая оценка выходит на первый план в постановке диагноза.

3.3.1. Гематомы головного мозга

Основные причины:

- артериальная гипертензия — 50%;
- церебральная амилоидная ангиопатия — 10–12%;
- прием антикоагулянтов — 10%;
- опухоли — 8%;
- на долю всех остальных причин (артериовенозные аневризмы, коагуляционные нарушения, в том числе после проведения реперфузионного лечения, тромбоз мозговых вен и венозных синусов, васкулиты, венозные и кавернозные ангиомы, алкоголизм, синдром приобретенного иммунодефицита и др.) приходится около 20%.

Среди различных видов инсульта гематомы мозга — наиболее тяжелая (инвалидизирующая) форма инсульта. По данным консолидированных мировых исследований, частота их варьирует от 10 до 20 случаев на 100 000 населения и составляет 10–15% от всех видов инсульта.

Патогенетически гематомы мозга развиваются вследствие разрыва артерий (как правило, лентикюлостриарной артерии или корково-медуллярных артерий). Увеличение гематомы в объеме происходит до тех пор, пока не включатся механизмы гемостаза и/или давление со стороны окружающих тканей, наряду с внутричерепным давлением (ВЧД), не достигнет неких пороговых величин, препятствующих дальнейшему распространению крови. Механическая компрессия, а также выделение из очага кровоизлияния вазоконстрикторных веществ ведут к формированию вокруг гематомы области отека, что клинически проявляется дальнейшим нарастанием неврологической симптоматики.

Артериальная гипертензия, являясь основной причиной кровоизлияний в мозг, приводит к развитию дегенеративных изменений (фибриноидный некроз, гиалиноз стенок артерий, первичный некроз миоцитов средней оболочки и др.) в небольших перфорирующих артериях мозга, вплоть до образования микроаневризм. Разрыв патологически измененной артерии при длительно существующей артериальной гипертензии обычно отмечается в области базальных ядер (50%), белого вещества полушарий большого мозга (15–30%), таламуса (10–15%), моста мозга (5–10%) и мозжечка (10–15%).

По объему гематомы в полушариях большого мозга делятся на 3 группы: небольшие (объемом менее 40 мл), большие (41–60 мл) и массивные (61 мл и более).

Массивные гематомы принято делить на супратенториальные и субтенториальные. Супратенториальные гематомы бывают, в свою очередь, латеральными, медиальными (по отношению к внутренней капсуле)

и смешанной локализации, а также лобарными при локализации гематом в белом веществе долей мозга. Субтенториальные гематомы локализуются в стволе мозга и мозжечке.

Церебральная амилоидная ангиопатия — вторая по частоте причина развития кровоизлияний в мозг. Она связана с отложением амилоида в стенках мелких и средней и наружной оболочках артерий коры и экстрацеребральных ветвей мозговых артерий. В результате фибриноидного некроза уменьшается резистентность сосудистой стенки, что провоцирует возникновение микроаневризм, которые могут разорваться при подъеме АД или небольшой травме. Преимущественная локализация гематом — поверхностные отделы мозга. Субкортикальные, лобарные гематомы наиболее часто локализуются в лобной и теменной долях.

Антикоагулянтная терапия в последние годы широко применяется для лечения сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Считается, что вне зависимости от уровня МНО риск развития

Таблица 3.1
Клиническая картина гематомы головного мозга

- Длительно существующая артериальная гипертензия, нередко с кризовым течением
- Развитие инсульта во время эмоциональных или физических перенапряжений
- Высокое АД в первые минуты–часы после начала инсульта
- Возраст больных не является определяющим моментом, однако для инфарктов более характерен старший возрастной диапазон по сравнению с кровоизлияниями в мозг
- Значительно выраженная общемозговая симптоматика в виде нарушения сознания, общего психомоторного возбуждения, головной боли, рвоты, менингеальных симптомов
- Характерный вид ряда больных: багрово-синюшное лицо, особенно при гиперстенической конституции
- Редкость ПНМК в анамнезе и отсутствие транзиторной монокулярной слепоты
- Раннее появление симптомов, обусловленных влиянием гематомы на ствол мозга: изменение диаметра зрачков (часто зрачок расширен на стороне гематомы) и ослабление реакции на свет, страбизм, плавающие движения глазных яблок, нарушения мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность), двусторонние патологические рефлексы, нарушения дыхания и сердечной деятельности
- Бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного. Особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок, хотя изредка наблюдается и при обширных инфарктах ствола мозга в связи с окклюзией базилярной артерии, однако для нее типичны предвестники: расплывчатость зрения, туман перед глазами, двоение, нарушения фонации, глотания, статики и др.

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 новообразований на артерии мозга и/или на собственные вновь сформированные сосуды, окутывающие их. Дифференциальная диагностика наиболее сложна в тех случаях, когда кровоизлияние происходит внезапно, без предшествующего анамнеза, характерного для развития объемного образования, что наблюдается примерно в половине такого рода случаев.

Клиническая картина, характерная для гематомы мозга, представлена в таблице 3.1. Однако ни один из приведенных в ней признаков не может с абсолютной точностью указывать на диагноз кровоизлияние. Имеет значение только совокупность признаков и степень их выраженности.

3.3.2. Инфаркты головного мозга

Основные причины:

- атеросклероз артерий головного мозга – 30–40%;
- тромбоз артерий мозга из сердца – 20–30%;
- гипертоническая ангиопатия – 20–30%;
- гемореологические нарушения – 5–10%.

На долю всех остальных причин (диссекции артерий, фиброзно-мышечная дисплазия, синдром моя-моя, антифосфолипидный синдром, наследственные заболевания и др.) приходится около 5–10%.

Еще 15 лет назад этиология до 40% всех видов ишемических инсультов оставалась неизвестной. С внедрением в широкую клиническую практику новых методов инструментальной и лабораторной диагностики инфаркты неустановленной этиологии встречаются все реже

Таблица 3.2

Клиническая картина инфаркта мозга

- Предшествующие транзиторные ишемические атаки или транзиторная монокулярная слепота
- Выявленный ранее атеросклероз различной локализации (аорта, коронарные, периферические артерии)
- Патология сердца (нарушения ритма сердца, прежде всего мерцательная аритмия, наличие искусственных клапанов сердца, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана и др.)
- Появление неврологической симптоматики во время сна, после приема 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», т.е. нарастание, уменьшение и вновь нарастание клинических симптомов
- Возраст старше 50 лет
- Превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой симптоматикой

(см. рис. 3.12, *цв. вкл.*, стеноз), в основном у молодых людей (см. рис. 3.13, *цв. вкл.*, диссекция).

Ввиду многообразия основных патологических состояний, приводящих к ишемическому инсульту, равно как и патогенетических механизмов его развития, подробное описание последних будет изложено в следующей главе.

Клиническая картина, характерная для инфаркта мозга, представлена в таблице 3.2. Ни один из перечисленных признаков сам по себе не является патогномичным для ишемического инсульта.

Так же как и при кровоизлияниях, для диагноза имеет значение прежде всего совокупность признаков и степень их выраженности.

3.3.3. Субарахноидальные кровоизлияния

Основные причины спонтанных субарахноидальных кровоизлияний (САК):

- разрыв мешотчатой аневризмы – 80–85%;
- перимезенцефалические САК – 10%;
- на долю всех остальных причин (диссекции артерий, артериовенозные мальформации (рис. 3.14–3.17), микотические аневризмы, гематологические заболевания, инфекции, травмы, интоксикации и др.) приходится около 5–10%.

Патогенетически субарахноидальные кровоизлияния (САК) в подавляющем большинстве случаев развиваются вследствие разрыва мешотчатых аневризм, которые носят скорее приобретенный, нежели врожденный характер. Характерная локализация мешотчатых аневризм – в местах бифуркации интракраниальных артерий, причем в 85% случаев аневризмы расположены в бассейнах кровоснабжения передних (рис. 3.14) и средних мозговых артерий. Формирование аневризм происходит на протяжении многих лет, и в качестве разрешающих факторов их разрыва, как правило, выступают артериальная гипертензия, большая физическая нагрузка и другие состояния, приводящие к резкому повышению артериального давления. Наряду с мешотчатыми аневризмами существуют и другие виды аневризм, включая врожденные аневризмы. Многие аневризмы остаются бессимптомными на протяжении всей жизни человека. Установлена прямая взаимосвязь между величиной аневризм и вероятностью их разрыва: аневризмы диаметром свыше 7 мм разрываются чаще, чем более мелкие аневризмы. Множественные аневризмы имеются у 12–30% больных.

Перимезенцефальные субарахноидальные кровоизлияния, как правило, протекают благоприятно. На их долю приходится до 10% всех спонтанных САК. В большинстве случаев таких кровоизлияний причину выявить не удается. Источник кровотечения обычно расположен вокруг среднего мозга, каких-либо дефектов сосудистой стенки на ангиограммах не наблюдается. Среди этих больных преобладают люди пожилого и старческого возраста. Начало заболевания более постепенное, потеря сознания наблюдается редко, очаговые неврологические симптомы отсутствуют, вазоспазм и повторные кровоизлияния не возникают.

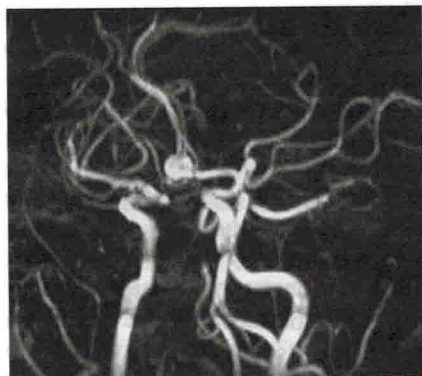


Рис. 3.14. Аневризма передней соединительной артерии (MP-ангиография).

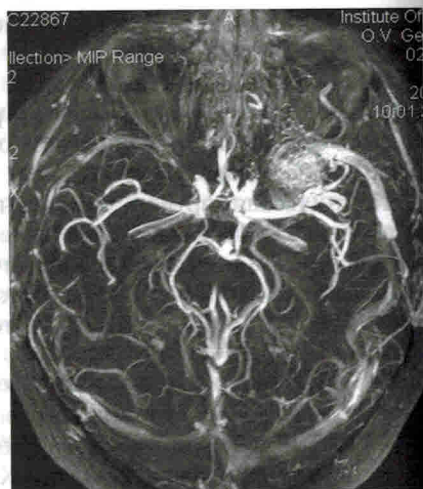


Рис. 3.15. MP-ангиография артерио-венозной мальформации (АВМ).

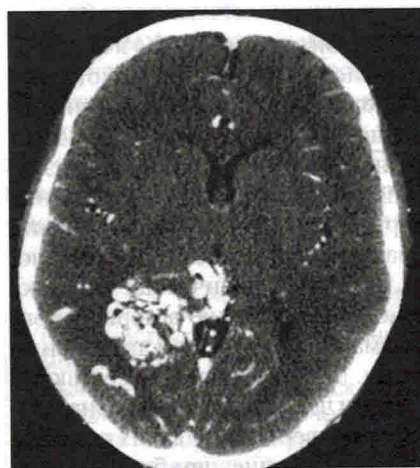


Рис. 3.16. КТ АВМ.

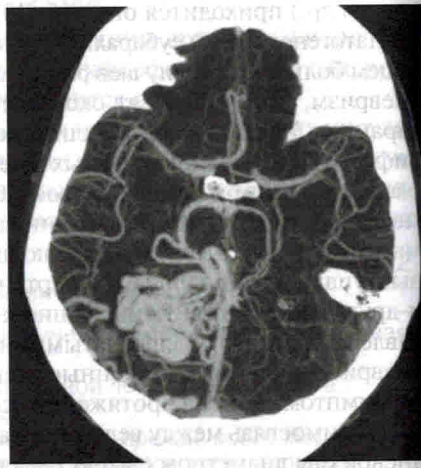


Рис. 3.17. КТ-ангиография АВМ.

Классическая картина САК аневризматической этиологии представлена в таблице 3.3. Она наблюдается у 70–75% больных. Наряду с классическим вариантом существуют мигреноподобный, ложнопсихотический и другие — в зависимости от преобладания того или иного синдрома.

Следует подчеркнуть, что такой характерный клинический признак САК, как головная боль, является частым симптомом при многих заболеваниях нервной системы — мигрени, гипертонической энцефалопатии, менингоэнцефалитах, кровоизлияниях в мозг, тромбозе

Таблица 3.3

Клиническая картина субарахноидального кровоизлияния

- Относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет)
- Начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, во время активной физической деятельности
- Первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая», нередко с потерей сознания
- Частое развитие эмоционального возбуждения, подъема АД, в последующем иногда гипертермии
- Наличие значительно выраженного менингеального синдрома: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму, нередко при отсутствии очаговой симптоматики
- Возможно кратковременное или длительное угнетение сознания
- В 100% — наличие крови в цереброспинальной жидкости

мозговых вен и венозных синусов и др. Всецело полагаться на него при постановке диагноза САК не следует, поскольку среди всех больных с сильной головной болью в качестве единственного симптома лишь каждый 8–10-й будет иметь САК. Другой не менее важный диагностический признак САК — ригидность затылочных мышц — также может возникнуть не одновременно с головной болью, а спустя несколько часов. Поэтому только совокупность перечисленных выше симптомов позволяет выбрать правильное диагностическое решение, которое в дальнейшем следует все же подтвердить методами инструментальной и лабораторной диагностики.

Для стандартизации описания тяжести неврологических нарушений у больных с САК во всем мире широко применяются шкала Ханта–Хесса (1968) и шкала Всемирной федерации нейрохирургов (WFNS) (1988), соотношенная со шкалой комы Глазго (см. Приложения 3–5). Следует отметить, что в настоящее время шкала Ханта–Хесса не оценивается как обоснованная и надежная в связи с тем, что ее воспроизводимость весьма низкая. Шкала WFNS, построенная на основе шкалы комы Глазго, является, по мнению международных экспертов, намного более адекватной, хотя также все еще не оптимальной.

3.4. Диагностические тесты

В случае если пациент с ишемическим инсультом поступает в период «окна терапевтических возможностей» для проведения реперфузионных методов лечения (системный тромболизис или эндоваскулярные методы), необходимо выполнение электрокардиографии, определения уровня глюкозы крови и подсчета количества тромбоцитов, а также коагулограммы у определенной категории больных (с измерением активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) при условии

терапии гепарином, международного нормализованного отношения (МНО) при условии терапии антагонистами витамина К).

Во всех остальных случаях, а также пациентам после проведенных реперфузионных методов лечения необходимо выполнение определенного набора диагностических исследований и тестов (табл. 3.4). Такой набор тестов не случаен.

Электрокардиография. Патология сердца выявляется у большинства пациентов с ОНМК. ЭКГ-обследование помогает не только своевременно диагностировать острый инфаркт миокарда, другие жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости сердца, но и в ряде случаев установить причину инсульта. Эхокардиография весьма информативна при подозрении на кардиогенный эмболический инсульт, но обычно выполняется не в первые часы после поступления пациента в клинику и потому не включена в вышеприведенную таблицу. При подозрении на инфаркт миокарда рекомендуется проведение тестов с маркерами кардиальной ишемии.

Биохимические тесты. Биохимические тесты – глюкоза, мочеви́на, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, КФК – необходимы для своевременного уточнения диагноза инсульта и исключения вторичных метаболических церебральных расстройств, особенно при нетипичном течении заболевания. Кроме того, у больных с ОНМК весьма часто отмечается декомпенсация имеющейся в анамнезе соматической патологии (сахарный диабет, хроническая болезнь почек, заболевание печени). Ряд биохимических показателей – прежде всего уровень глюкозы – имеют важное прогностическое значение у пациентов с ОНМК (см. ниже).

Электролиты и осмолярность. Исследование электролитов плазмы крови при тяжелых формах инсульта является крайне важным. Электролитный дисбаланс может имитировать картину церебральной ишемии (например, при центральном понтинном миелолизе и гипонатриемии). Так, гипонатриемия является наиболее частым электролитным

Диагностические тесты при ОНМК

- Электрокардиография (ЭКГ)
- Глюкоза крови
- Биохимическое исследование крови (креатинин, мочеви́на, билирубин, АСТ, АЛТ, КФК)
- Электролиты плазмы (K⁺, Na⁺ и др.) и осмолярность
- Исследование газового состава крови
- Общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов
- Общий анализ мочи
- Анализ крови на анти-ВИЧ, RW, гепатиты
- Коагулограмма (фибриноген, гематокрит; АЧТВ, протромбиновое время или МНО)
- Рентгенография органов грудной клетки
- Эзофагогастродуоденоскопия (желательно)

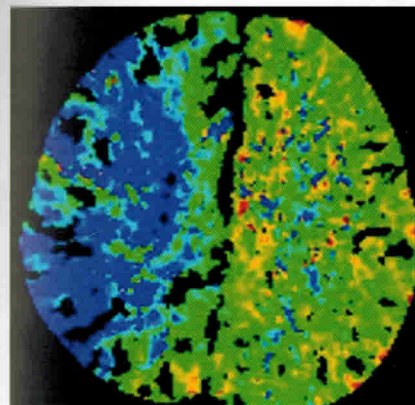


Рис. 3.5. КТ-перфузия.

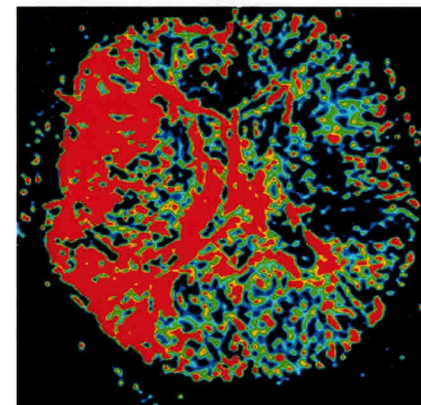


Рис. 3.7. ПВ МРТ.

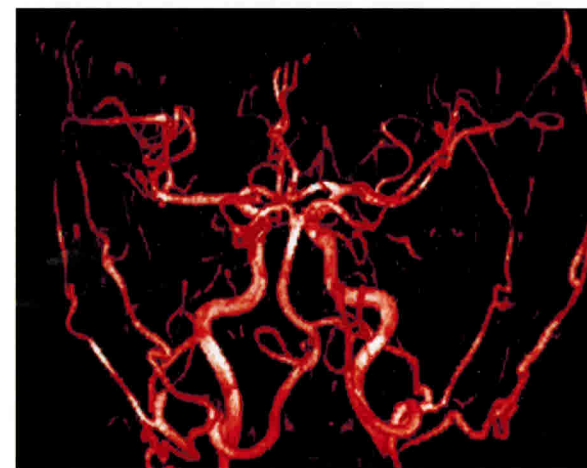


Рис. 3.8. МР-ангиография.

Таблица 3.4

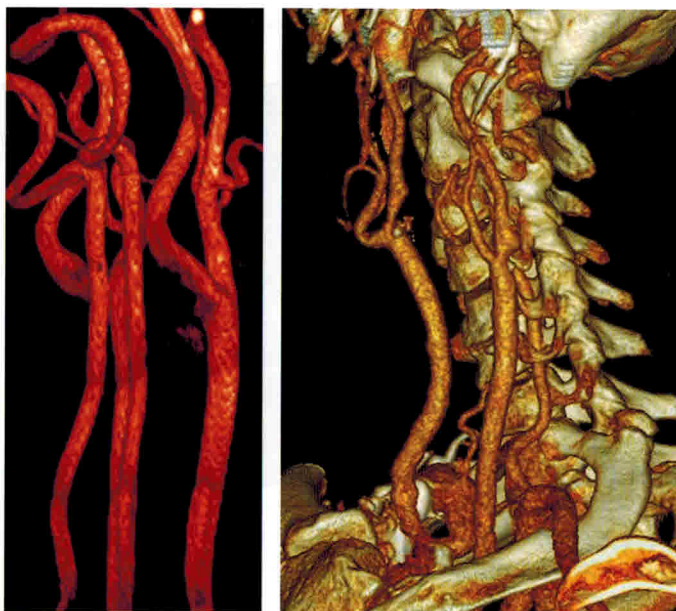


Рис. 3.12. Атеросклеротический стеноз ВСА (MP- и КТ-ангиография).

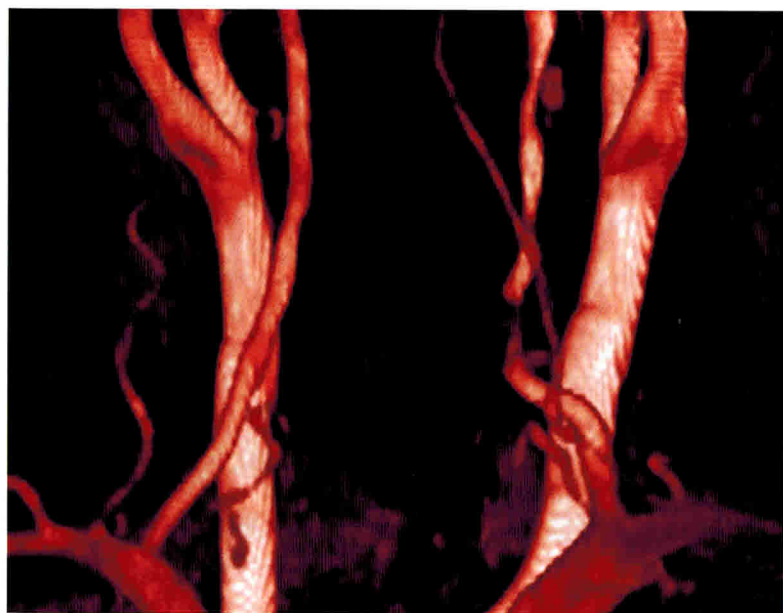


Рис. 3.13. Диссекция позвоночной артерии (MP-ангиография).

нарушением у тяжелых больных вне зависимости от причины основного заболевания, но требует неотложной коррекции только в тех случаях, когда натрий снижается в плазме ниже 120–125 ммоль/л, так как иначе может быстро развиваться гипоосмолярная кома. Гипернатриемия, напротив, сопровождается резким повышением осмолярности плазмы, нарастанием величин гематокрита. Осмолярность является интегративным показателем ряда констант гомеостаза, и превышение ее уровня более 320 ммоль/л прогностически неблагоприятно при инфарктах и кровоизлияниях в мозг. Гиперкалиемия может приводить к внезапной остановке сердца. Не менее опасна и гипокалиемия, при которой нарушается сократительная функция мышц и, как следствие этого, могут развиваться параличи скелетной мускулатуры, кишечная непроходимость, сердечные аритмии и др. Часто практикуемое проведение специальных лечебных мероприятий, например дегидратация с помощью осмодиуретиков, также требует обязательного контроля за содержанием электролитов в крови.

Исследование газового состава крови необходимо, прежде всего, для определения показаний к проведению ИВЛ у тяжелых больных или коррекции тактики лечения у более легких категорий пациентов (см. далее).

Гематологическое исследование начинают с рутинного анализа крови, который имеет важное значение в уточнении состояния пациента и возможных причин заболевания (патология крови, системные заболевания и др.), а также вторичных осложнений (пневмония, инфекции мочевых путей и др.).

Гематокрит рассматривается как параметр, в ряде случаев способный помочь в диагностике основного заболевания, а также имеющий прогностическое значение (чем выше гематокрит, тем больше объем очага ишемии). Кроме того, гематокрит является основным показателем эффективности проводимой гемодилюции.

Другим, не менее важным методом диагностики гематологических нарушений является подсчет числа тромбоцитов. Тромбоцитопении, наряду с тромбоцитопатиями и гипертромбоцитозом, могут быть непосредственной причиной ОНМК. Кроме того, исследование числа тромбоцитов в динамике позволит своевременно распознать вторичные нарушения гемостаза, в том числе ДВС-синдром.

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – высокостандартизированная коагуляционная проба, чувствительная только к плазменным дефектам свертывания (особенно к дефициту XII, XI, IX и VIII факторов), а также к избытку в плазме антикоагулянтов. АЧТВ в сочетании с определением уровня фибриногена и подсчетом числа тромбоцитов является базисным тестом для определения стадии ДВС-синдрома (гипер-, гипо- и нормокоагуляции) и контроля за эффективностью проводимой терапии прямыми антикоагулянтами. Определение МНО крайне важно у лиц, получающих непрямые антикоагулянты с лечебной или профилактической целью.