

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

**СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Кафедра «Оториноларингологии и хирургии головы и шеи»

М. Р. Хыбыртова

А. Р. Джанибекова

## **ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса, обучающихся  
по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»

Черкесск  
2024

УДК 616.831-005  
ББК 56.127.7,3  
Х 98

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.  
Протокол № 10 от «06» июня 2024 г.

**Рецензенты:**

Гюсан А.О. – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии и хирургии головы и шеи

Хапаев Б.А.– д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней

**Х98 Хыбыртова, М.Р.** Острые нарушения мозгового кровообращения: учебно-методическое пособие для студентов IV курса, обучающихся по направлению подготовки специальности 31.05.01 Лечебное дело / М.Р. Хыбыртова, А.Р. Джанибекова.– Черкесск: БИЦ СКГА, 2024. – 40 с.

В учебно-методическом пособии подробно описывается кровоснабжение головного мозга, отражаются ключевые вопросы острых нарушений мозгового кровообращения; их этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение, также содержит тестовые задания и ситуационные задачи. Пособие предназначено студентам для студентов IV курса, обучающихся по направлению подготовки специальности.

**УДК 616.831-005**  
**ББК 56.127.7,3**

© Хыбыртова М.Р., Джанибекова А.Р., 2024  
© ФГБОУ ВО СКГА, 2024

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Кровоснабжение головного мозга	5
Классификация сосудистых нарушений мозгового кровообращения.	8
Транзиторная ишемическая атака	8
Гипертонический церебральный криз	12
Ишемический инсульт	15
Геморрагический инсульт	23
Субарахноидальное кровоизлияние	25
Внутричерепные аневризмы и сосудистые мальформации	28
Острые нарушения венозного кровообращения	30
Ситуационные задачи	31
Тестовый контроль	34
Перечень сокращений	37
Список литературы	38

## ВВЕДЕНИЕ

Сосудистые заболевания головного мозга – актуальная медицинская и социальная проблема. Они занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности в экономически развитых странах. Смертность от цереброваскулярных заболеваний в экономически развитых странах составляет 11-12% и уступает лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций. Из всех острых нарушений мозгового кровообращения инсульт является самой частой причиной ранней инвалидности и самым частым неврологическим заболеванием, сопровождающимся угрозой жизни пациента.

Существуют географические градации при острых нарушениях мозгового кровообращения, например, японцы, финны и шотландцы заболевают чаще, чем жители Центральной Европы и жители Северной Америки, относящиеся к европеоидной расе. В России ежегодно инсульт переносят более 450 тыс. человек. Только около 20% выживших больных способны вернуться к трудовой деятельности.

Уровень смертности в значительной степени зависит от этиологических факторов и возраста пациента. Среди лиц 65-74 лет она достигает 600-800 случаев на 100 000 населения в год. Около 15% всех случаев ишемического инсульта наблюдается у лиц моложе 65 лет. Чаще всего этиологическим фактором является кардиогенная эмболия, расслоение сосудов, с увеличением возраста быстро возрастает доля ишемического инсульта, связанного с атеросклерозом. Однако в значительном числе случаев причина инсульта остается неизвестной, несмотря на тщательный диагностический поиск. Причиной инсульта у молодых лиц может быть злоупотребление наркотическими средствами и алкоголем, а также гиперкоагуляции, вызываемой дефицитом протеинов С и S или антитромбина III либо резистентностью к активированному протеину С. У мужчин инсульт возникает несколько чаще, чем у женщин. В 80-83% случаев инсульт имеет ишемический характер, в 10-12% случаев представлен внутримозговыми, а в 7-8% - субарахноидальными кровоизлияниями.

## КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кровоснабжение головного мозга представлено артериальной система мозгового кровоснабжения и венозной системой головного мозга.

### Артериальная система мозгового кровоснабжения

Функция головного мозга напрямую зависит от его непрерывного снабжения кровью, обогащенной кислородом. Артериальная система мозгового кровоснабжения представлена каротидным (осуществляют кровоснабжения около 75-85% головного мозга) и вертебро-базиллярным (соответственно около 15-25%) сосудистым бассейном. Каротидный бассейн образуется из двух внутренних сонных артерий и их ветвей (передняя мозговая и средняя мозговая артерии, задняя соединительная артерия, передняя ворсинчатая артерия). Вертебро-базиллярный бассейн состоит из двух позвоночных артерий и их ветвей (задними мозговыми, базилярной и мозжечковыми артериями). Позвоночные артерии отходят от подключичных артерий.

а) Кровоснабжение передних отделов мозга. Кровоснабжение полушарий мозга осуществляют две внутренние сонные артерии и основная (базилярная) артерия. Внутренние каротидные артерии через крышу пещеристого синуса проникают в субарахноидальное пространство, где отдают три ветви: глазную артерию, заднюю соединительную артерию и переднюю артерию сосудистого сплетения, а затем разделяются на переднюю и среднюю мозговые артерии. Основная артерия на верхней границе варолиева моста разделяется на две задние мозговые артерии. Артериальный круг головного мозга – виллизиев круг – формируется за счет анастомоза задней мозговой и задней соединительной артерий с обеих сторон и анастомоза двух передних мозговых артерий с помощью передней соединительной артерии. Кровоснабжение сосудистого сплетения бокового желудочка обеспечивают передняя артерия сосудистого сплетения (ветвь внутренней сонной артерии) и задняя артерия сосудистого сплетения (ветвь задней мозговой артерии).

1. *Передняя мозговая артерия.* Передняя мозговая артерия проходит на медиальную поверхность полушарий головного мозга над перекрестом зрительных нервов. Затем она огибает колесо мозолистого тела, что позволяет с легкостью идентифицировать его при каротидной ангиографии. Вблизи передней соединительной артерии передняя мозговая артерия отдает ветвь, образуя медиальную артерию полосатого тела, также известную как возвратная артерия Гюбнера. Функция этой артерии — кровоснабжение внутренней капсулы и головки полосатого тела. Корковые ветви передней мозговой артерии кровоснабжают медиальную поверхность полушарий мозга на уровне теменно-затылочного борозды.

2. *Средняя мозговая артерия.* Средняя мозговая артерия — наиболее крупная из ветвей внутренней сонной артерии, принимающая 60-80 % ее

кровотока. Отходя от внутренней сонной артерии, средняя мозговая артерия сразу же отдает центральные ветви, а затем в глубине латеральной борозды направляется к поверхности островка мозга, где разветвляется на верхнюю и нижнюю части. Верхние ветви обеспечивают кровоснабжение лобной и теменной долей, а нижние — теменной и височной долей, а также средней части зрительной лучистости. Средняя мозговая артерия кровоснабжает 2/3 латеральной поверхности мозга. В состав центральных ветвей средней мозговой артерии входят латеральные артерии полосатого тела, кровоснабжающие полосатое тело, внутреннюю капсулу и таламус. Окклюзия одной из латеральных артерий полосатого тела приводит к развитию классических проявлений инсульта («чистой» моторной гемиплегии). В этом случае происходит повреждение корково-спинномозгового проводящего пути в задней ножке внутренней капсулы, вызывающее контралатеральную гемиплегию (паралич мышц верхней и нижней конечностей, а также нижней части лица на стороне, противоположной поражению).

3. *Задняя мозговая артерия.* Две задние мозговые артерии — конечные ветви основной артерии. Однако в эмбриональном периоде задние мозговые артерии отходят от внутренней сонной артерии, в связи с чем у 25 % людей внутренняя сонная артерия в виде крупной задней соединительной артерии остается основным источником кровоснабжения мозга с одной или обеих сторон. Недалеко от места отхождения от основной артерии задняя мозговая артерия разделяется и образует ветви, направляющиеся к среднему мозгу, заднюю артерию сосудистого сплетения, кровоснабжающую сосудистое сплетение бокового желудочка, а также центральные ветви, проходящие через заднее продырявленное вещество. Затем задняя мозговая артерия огибает средний мозг в сопровождении зрительного проводящего пути и обеспечивает снабжение кровью валика мозолистого тела, а также затылочной и теменной долей.

б) Кровоснабжение задних отделов мозга. Кровоснабжение ствола мозга и мозжечка осуществляют позвоночные и основные артерии, а также их ветви. Две позвоночные артерии отходят от подключичных артерий и поднимаются вертикально через поперечные отростки шести верхних шейных позвонков, а затем через большое затылочное отверстие проникают в череп. В полости черепа правая и левая позвоночные артерии сливаются в области нижней границы варолиева моста, образуя основную артерию. Основная артерия направляется вверх в базилярной части варолиева моста и у его переднего края делится на две задние мозговые артерии.

1. Ветви позвоночной артерии. Задняя нижняя мозжечковая артерия кровоснабжает боковые поверхности продолговатого мозга, а затем формирует ветви, идущие к мозжечку. Передняя и задняя спинномозговые артерии обеспечивают кровоснабжение вентральной и дорсальной частей продолговатого мозга соответственно, а затем направляются вниз через большое затылочное отверстие.

2. Ветви основной артерии. Передняя нижняя мозжечковая и верхняя мозжечковые артерии кровоснабжают боковые поверхности варолиева моста, а затем формирует ветви, идущие к мозжечку.

### **Венозная система головного мозга**

Отток венозной крови от структур головного мозга обеспечивается густой сетью вен, пронизывающих все ткани мозга. Венозные сосуды отличаются от артериальных большей вариабельностью их расположения и большим количеством анастомозов. Особенностью венозного кровотока головного мозга является также то, что многие вены самостоятельно впадают в синусы твёрдой мозговой оболочки, являющиеся коллекторами венозной крови от мозга, оболочек, костей и кожи головы. Из системы синусов, а также из некоторых крупных внутренних вен головы кровь, в конечном итоге, попадает во *внутреннюю яремную вену*. По ней кровь поступает в подключичную вену, а затем в верхнюю полую вену и правый желудочек сердца.

Вены головного мозга подразделяют на внутренние и поверхностные вены.

*Поверхностные вены* головного мозга образуются в результате слияния кортикальных вен, собирающих венозную кровь от коры мозга и непосредственно прилежащих участков белого вещества мозга. Поверхностные вены верхнелатеральной поверхности мозга, располагающиеся в мозговых бороздах, называются верхними венами мозга. Большая их часть впадают в верхний сагиттальный синус. Меньшая часть верхних вен мозга впадают в поверхностную среднюю вену большого мозга и далее в пещеристый синус. Кроме того, эта вена образует анастомозы с верхним сагиттальным синусом и поперечным синусом.

От поверхностных вен нижней поверхности мозга венозная кровь оттекает в короткую большую мозговую вену, расположенную в поперечной борозде над крышей среднего мозга, а из неё – в поперечный синус.

По поверхностным венам медиальной поверхности большого полушария кровь частично оттекает вверх, в верхний сагиттальный синус, а частично в переднюю вену большого мозга, сопровождающую одноимённую артерию. Эта вена сообщается большой мозговой веной, нижним сагиттальным синусом и глубокой средней веной.

Внутренние вены большого мозга собирают венозную кровь от белого вещества полушарий мозга и базальных ганглиев, сосудистых сплетений мозговых желудочков. Кроме того, в них впадают вены, несущие венозную кровь от структур промежуточного и среднего мозга, мозжечка и затылочных долей полушарий. Внутренние вены вблизи четверохолмия среднего мозга впадают в большую вену мозга, из которой кровь поступает в прямой синус.

Вены продолговатого мозга впадают в переднюю и заднюю медиальные вены. Эти вены, являющиеся продолжением одноимённых вен спинного мозга, идут вдоль продолговатого мозга и впадают в нижний каменистый синус.

## КЛАССИФИКАЦИЯ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Среди острых нарушений мозгового кровообращения выделяют:

1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК).
  - транзиторные ишемические атаки (ТИА);
  - гипертонические церебральные кризы.
2. Ишемический инсульт (ИИ):
  - нетромботический;
  - тромботический;
  - эмболический (тромбоэмболический).
3. Геморрагический инсульт:
  - паренхиматозное(внутри мозговое) кровоизлияние;
  - паренхиматозно-субарахноидальное;
  - паренхиматозно-вентрикулярное.
4. Субарахноидальное кровоизлияние (САК):
  - САК при ЧМТ (травматическое субарахноидальное кровоизлияние);
  - САК при ОНМК по геморрагическому типу (нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние).
5. Внутричерепные аневризмы и сосудистые мальформации:
  - артериальные аневризмы;
  - артериовенозные аневризмы;
  - артериосинусные соустья.
6. Острые нарушения венозного кровообращения.

### ТРАНЗИТОРНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ АТАКА

Транзиторная ишемическая атака характеризуется пароксизмальными клиническими нарушениями, которые проявляются общемозговыми и очаговыми неврологическими дефицитами, выраженными в той или иной степени, но ограниченными по времени 24ч. Однако в последние годы с применением компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) временные рамки, определяющие диагностические оценки при ТИА, стали изменяться. Благодаря современным методам нейровизуализации у многих больных с очаговой неврологической симптоматикой, проявляющейся около 24 ч, обнаруживаются признаки повреждения мозга- МРТ в диффузно-взвешенном режиме в 30-50% случаев показывает наличие локального ишемического повреждения мозга. Эти факторы склоняют специалистов к уменьшению времени проявления очаговых симптомов в рамках ТИА до 1 ч: именно это время ассоциируется с минимальными признаками повреждения тканей мозга.

*Этиология* транзиторной ишемической атаки многообразна. Среди причин особенно часто встречаются поражения магистральных сосудов

головы и несколько реже – патология мозговых сосудов. Они возникают главным образом при атеросклерозе и гипертонической болезни, нередко проявляются при сочетании этих заболеваний. Значительно реже причиной ТИА могут быть различные формы васкулитов (инфекционные, инфекционно-аллергические) или ведущие к поражению сосудов системные заболевания соединительной ткани (узелковый периартериит, облитерирующий тромбангиит Винивартера – Бюргера, системная красная волчанка и пр.). Кроме того, причиной ПНМК могут быть заболевания крови (различные формы анемии, полицитемия, гемофилия), инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, синдром Морганьи – Адамса-Стокса, пороки клапанного аппарата сердца, а также атеросклеротическое поражение дуги аорты, болезнь моя-моя, болезнь Такаюсу, коарктация аорты и пр. Также при снижении АД, физической нагрузке, натуживании, приеме пищи могут возникнуть гемодинамические ТИА с очаговыми неврологическими симптомами проявляющимися на фоне предобморочного состояния, иногда по несколько раз в день.

*Патогенез* при транзиторной ишемической атаке может быть обусловлен сосудистым спазмом или же стенозом магистральных сосудов головы и мозговых сосудов, чаще всего оторвавшимся тромбом, а также расстройством общей гемодинамики. В этом случае кровоснабжение мозга снижается, из-за чего уменьшается уровень обмена кислорода и нарушается работа нейронов головного мозга. На этом этапе ишемия обратима (временная ишемия).

*Клиническая картина.* Клинические симптомы ТИА возникают внезапно, сохраняются на протяжении 10-15 минут, значительно реже – нескольких часов. Общемозговые симптомы при транзиторной ишемической атаке наблюдаются редко, очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебробазиллярном бассейне.

Клиническими проявлениями ТИА в каротидном бассейне являются:

- гемипарез;
- гемигипестезия;
- афазия и апраксия (при поражении доминантного полушария);
- спутанность и игнорирование противоположной половины пространства (при поражении недоминантного полушария);
- слепота или снижение остроты зрения на один глаз (amaurosis fugax);
- парез нижней половины лица.

Клиническими проявлениями ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне являются:

- головокружение;
- тошнота, рвота;
- диплопия;
- дизартрия и дисфагия;

- атаксия;
- амнезия;
- корковая слепота;
- тетрапарез;
- онемение вокруг рта;
- снижение слуха;
- парез всей половины лица и тд.

Почти у 30-40% больных, перенесших ТИА, в течение последующих 5 лет развивается инсульт, так же она является предвестником инфаркта миокарда, в связи с чем, большое внимание необходимо уделять снижению факторов риска их заболеваний.

*Дифференциальную диагностику* ТИА проводят с: эпилептическим припадком, обмороком, мигренью, демиелинизирующим заболеванием, гипервентиляционным синдромом, гипогликемией, истерией.

ТИА можно спутать с парциальным судорожным припадком в тех случаях, когда она проявляется не только парезом, но и подергиванием конечностей, а также при возникновении после эпилептического припадка преходящего послеприпадочного паралича Тодда, который проявляется на фоне оглушения или спутанности сознания. Трудно бывает отличить от ТИА и парциальные сенсорные припадки. Для сенсорного припадка характерны различные парестезии: сочетание онемения с покалыванием, а часто и с более сложными ощущениями – чувством теплоты, внутренним ощущением движения и т.д.

Очаговые симптомы (гемипарез, гемигипестезия или нарушение речи) во время мигренозной ауры обычно развиваются медленнее, чем при ТИА (на протяжении 20-30 мин), могут последовательно вовлекать конечности (маршировать), часто возникают на фоне типичных для мигрени офтальмических проявлений. Особые сложности возникают в дифференциальной диагностике ТИА с ацефалгической мигренью, приступы которой характеризуются преходящими мигрирующими ощущениями онемения или парестезией, иногда мышечной слабостью, но не головной болью.

ТИА обычно не следует диагностировать в тех случаях, когда симптомы ограничиваются только преходящей утратой сознания, изолированным головокружением, недержанием мочи или кала, преходящим потемнением в глазах, падением. Все эти проявления обычно связаны с общей гипоперфузией мозга и чаще возникают при первичной патологии сердца. Кроме того, ТИА крайне редко проявляются изолированным двоением, шумом в ушах, нарушением чувствительности, ограничивающимся только одной конечностью или частью лица, изолированной амнезией, неожиданной утратой равновесия.

*Диагностика.* Диагноз ТИА устанавливают ретроспективно на основании анамнеза: развития преходящих симптомов очагового поражения мозга у больного, имеющего факторы риска ишемического

нарушения мозгового кровообращения. С целью уточнения диагноза используют КТ/МРТ головного мозга.

Для правильной клинической оценки состояния больного и ближайший прогноз настоящее время принято использовать шкалу ABCD2 (Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of symptoms, Diabetes mellitus).

Шкала клинической оценки состояния больного и ближайшего прогноза ABCD2 (Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of symptoms, Diabetes mellitus).

Критерий:	Оценка, баллы:
Возраст >60 лет	1
АД при поступлении >140/90 мм.рт.ст.	1
Слабость конечностей с одной стороны	2
Речевые расстройства без слабости в конечностях	1
Длительность существования симптомов: 10-60 мин	1
Длительность существования симптомов > 60 мин	2
Сахарный диабет	1

Шкала основана на оценке важных очаговых неврологических симптомов, несомненно характерных для ТИА: гемипарез и речевые расстройства. Чрезвычайно важны динамические критерии оценки, длительность проявления симптомов. Специальными исследованиями показано, что риск развития инсульта в течение 90 дней в 7 раз выше у пациентов с баллом по ABCD2 >3 (при ABCD2  $\geq 3$ -4% - у 18-38%, в среднем у 28%).

Пациентов с ТИА при оценке  $\geq 2$  балла следует госпитализировать, что соответствует современным рекомендациям по ведению больных с ОНМК.

В последние годы шкалу ABCD2 расширяют с учетом данных диффузионно-взвешенного изображения МРТ или результатов КТ. Свежие очаговые изменения тканей мозга в существенной мере изменяют прогноз: у 7% «позитивных» пациентов с ТИА в течение 7 дней развивается инсульт (для сравнения: среди «негативных» – только у 0,4%).

В случаях, когда неврологический дефицит регрессирует в течение 24 ч, но при нейровизуализации (КТ/МРТ) выявляется очаг инфаркта, локализация которого соответствует клиническим проявлениям, целесообразно диагностировать ишемический инсульт.

*Тактика ведения пациента.* Важное значение после перенесенной ТИА имеет профилактика ишемического инсульта. К наиболее значимым факторам относят артериальную гипертензию, заболевания сердца,

сахарный диабет, курение сигарет, избыточная масса тела, недостаточная физическая активность и тд.

Для профилактики инсульта больным, перенесшим ТИА, рекомендуют в течение 1-2 лет или постоянно прием антиагрегантов: аспирин 75 – 300 мг/сут, курантила (дипиридамола) 75-125 мг/сут, клопидогреля (плавикса) 75 мг/сут итд.

## ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ КРИЗ

Ввиду стабильно высокой заболеваемости ишемическим инсультом понятна актуальность своевременного выявления и лечения преходящих/транзиторных нарушений мозгового кровообращения (ПНМК), часто предшествующих перманентной сосудистой катастрофе. В отечественной классификации сосудистых заболеваний ГМ, а именно ПНМК выделяют церебральный гипертонический криз (ЦГК) и транзиторную ишемическую атаку (ТИА).

Церебральный гипертонический криз - это определенная форма ГК, когда внезапное и индивидуальное для каждого больного значительное повышение АД, сопровождающееся появлением или усугублением имевшейся ранее церебральной симптоматики в виде ПНМК. Более характерны для АГ II и III степени при тяжёлом и злокачественном течении, однако могут наблюдаться и при АГ I степени.

В клинических проявлениях криза на первом плане всегда общемозговая симптоматика, хотя возможны и лёгкие очаговые симптомы. В этом случае говорят о смешанном кризе.

Следует отметить, что большинство работ отечественных и зарубежных авторов посвящено изучению особенностей клинической картины, диагностики и прогноза при транзиторной ишемической атаке, и в современной зарубежной классификации и в МКБ 10-го пересмотра категория ЦГК не упоминается. Предполагается отнесение данной нозологической формы к подрубке «G45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточнённая (спазм церебральной артерии, транзиторная церебральная ишемия)», а в иностранной литературе выделяется лишь гипертоническая энцефалопатия.

*Этиопатогенез.* К этиологическим факторам ЦГК относят атеросклеротическое поражение артерий, неконтролируемую артериальную гипертензию, хроническую сердечную недостаточность. В патогенезе ЦГК основную роль отводят изменению мозгового кровообращения в результате внезапного или индивидуального значительного повышения артериального давления, когда происходит срыв ауторегуляции мозгового кровообращения у её верхней границы, что сопровождается появлением или усугублением церебральной симптоматики.

*Классификация.* В рамках ЦГК выделяют 3 типа (В. П. Жмуркин, 1982 г.):

1. Церебральный ангиогипотонический гипертонический криз. Отличительный признак – «типичная» головная боль в сочетании с вегетативными расстройствами. В основе – недостаточная тоническая реакция артерий головного мозга и переполнение венозных синусов. Головная боль начинается с чувства тяжести в затылочной области, возникает к концу ночи или утром, постепенно нарастает и усиливается при наклонах, натуживании, кашле. Далее она распространяется на область орбит, становится мучительной, сопровождается тошнотой и рвотой. АД «идет вдогонку» за симптоматикой, постепенно нарастает. Может быть церебральная брадикардия, волнообразное дыхание или дыхание Чейна-Стокса. В тяжелых случаях развивается отек мозга, имеется нистагм, диссоциация рефлексов на конечностях, фотофобия (как при мигрени). Самочувствие лучше в вертикальном положении.

2. Церебрально-ишемический криз. Отличительный признак – очаговые неврологические нарушения, но в ранней фазе криза обращают на себя внимание изменения психики. Такой больной с высоким АД обычно не предъявляет жалоб, у него повышенная деловая активность, которая, впрочем, не отличается продуктивностью. Характерно отсутствие критики к своему состоянию, эйфория. Позднее больной начинает плохо выговаривать слова, он отмечает мелькание мушек перед глазами, может стать раздражительным, слезливым. Иногда выпадают сегменты полей зрения, возникают нарушения статики, нистагм, расстройства чувствительности и парезы. Частым исходом такого криза является ишемический инсульт.

3. Церебральный сложный криз. Важный элемент патогенеза этого криза – шунтирование церебрального кровотока, в результате чего развивается ишемия различных отделов мозга с очаговостью нарушений и симптоматика ангиогипотонического криза (за счет переполнения венозного звена кровообращения). [1]

*Клиническая картина.* Согласно отечественной классификации для гипертонического церебрального криза характерны следующие симптомы, как головная боль с тошнотой и рвотой, шум в голове или ушах, головокружение на фоне значительного повышения АД, те присутствие общемозговой симптоматики. В некоторых случаях возможно присутствие также и лёгкой очаговой неврологической симптоматики чаще стволовой локализации, а именно: онемения, понижение болевой и тактильной чувствительности с одной стороны, преходящие двигательные нарушения и парез конечностей с асимметрией мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, нестойкий нистагм, расстройства речи и другие симптомы. При сочетании общемозговой и очаговой неврологической симптоматики говорят о «смешанном» кризе. Наличие очаговой неврологической симптоматики несколько затрудняет дифференциальную диагностику ЦГК и ТИА на самом

раннем этапе заболевания и этом случае важно помнить, что симптомы ЦГК быстро проходят при нормализации уровня АД.

*Диагностика.* Гипертензивный церебральный криз диагностируется терапевтом, неврологом или кардиологом на основании типичной клинической картины, данных о развитии имеющейся симптоматики и измерения АД.

Дополнительные инструментальные исследования обычно проводятся после оказания пациенту неотложной помощи и направлены на углубленную диагностику состояния мозгового кровообращения и сердечно-сосудистой системы. Они могут включать не только ЭКГ, суточный мониторинг АД, но и по показаниям РЭГ, Эхо-ЭГ, ЭЭГ, УЗДГ сосудов головы, консультацию офтальмолога, офтальмоскопию, периметрию, МРТ головного мозга.

Дифференцировать гипертензивный церебральный криз необходимо от геморрагического инсульта, ТИА, ишемического инсульта, остро развивающейся гидроцефалии при опухолях головного мозга и ликвородинамических нарушениях другой этиологии.

*Лечение.* ЦГК является показанием к госпитализации пациента. Необходимость стационарного лечения при неосложненном ангиогипотоническом варианте криза зависит от его тяжести. В любом случае гипертензивный церебральный криз требует комплексного лечения, включающего общую для всех видов гипертонического криза антигипертензивную, а некоторых случаях и транквилизирующую терапию, назначение вазоактивных препаратов, выбор которых зависит от типа церебрального криза, и симптоматическое лечение. Антигипертензивную терапию рекомендуется проводить согласно стандартным схемам/алгоритмам пероральных форм антигипертензивных препаратов или при отсутствии эффективности и по показаниям использовать парентеральные антигипертензивные препараты. К перечню пероральных форм медикаментов, зарегистрированных в РФ, относятся: каптоприл, фуросемид, метопролол, моксонидин, нифедипин, пропранолол (входят в приказ МЗ РФ №549н от 07.08.2013 г. «Об утверждении требований к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями упаковок и наборов для оказания скорой медицинской помощи»). К группе парентеральных антигипертензивных препаратов относятся: ИАПФ (эналаприлат),  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол), диуретики (фуросемид), вазодилататоры: (нитроглицерин, нитропруссид натрия),  $\alpha$ -адреноблокаторы (урапидил), нейролептики (дроперидол). В большинстве случаев рекомендуется быстрое, но не более чем на 25 % от исходного, снижение уровня АД в первые 2 часа от момента поступления в стационар. Однако степень снижения АД с учетом времени при проведении антигипертензивной терапии будет определяться вариантом ЦГК и состоянием больного.

## ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Ишемический инсульт – это клинический синдром, представленный очаговыми и общемозговыми нарушениями и обусловленный острой церебральной ишемией, развивающейся в результате внезапного ограничения притока крови к определенному участку головного мозга (в следствие закупорки питающих его артерий или резкого снижения системного артериального давления) с развитием очага некроза мозговой ткани (инфаркта мозга). Инфаркт мозга-морфологический субстрат ишемического инсульта, но при локализации «в молчаливой зоне» он может быть асимптомным и не сопровождаться клиникой инсульта («скрытый инфаркт»).

*Этиопатогенез.* Выделяют следующие факторы риска (ФР), ишемического инсульта:

– немодифицируемые ФР (возраст, пол, наследственная предрасположенность);

– модифицируемые (артериальная гипертензия (АГ) любого происхождения, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипотеинемия, атеросклероз, сахарный диабет (СД), бессимптомное поражение сонных артерий, редкие сосудистые патологии (болезнь Такаясу, моямая, инфекционные артерииты));

– ФР, связанные с образом жизни (табакокурение, избыточная масса тела, гиподинамия, неправильное питание, длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс);

– редкие ФР (васкулиты, ангиофосфолипидный синдром, венозный тромбоз, мигрень, расслоение сонных и позвоночных артерий, болезнь Фабри, липосакция, жировая и воздушная эмболия, гнойный менингит, СПИД, нейросифилис, побочное действие оральные контрацептивов и тд.)

*Патогенез* представлен определенной последовательностью молекулярно-биохимических изменений в веществе мозга, приводящих к необратимому повреждению нервной ткани. В.И. Скворцова (2000) выделила следующие этапы ишемического каскада:

1. Снижение мозгового кровотока (в норме он составляет 50–55 мл на 100 г ткани мозга в минуту), которое приводит к снижению синтеза белка, активации анаэробного гликолиза и развитию лактатацидоза;

2. Глутаматная эксайтотоксичность (возбуждающие медиаторы глутамат и аспартат обладают цитотоксическим действием);

3. Внутриклеточное накопление кальция, активация внутриклеточных ферментов, повреждение мембран;

4. Повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса;

5. Экспрессия генов раннего реагирования;

6. Отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повреждение гематоэнцефалического барьера);

7. Апоптоз – генетически запрограммированная клеточная гибель. При снижении кровотока до 10 мл на 100 г в минуту происходит аноксическая деполяризация мембран и гибель клеток наступает в течение 6–8 мин.

Длительность и степень снижения мозгового кровотока обуславливают степень обратимости тканевых изменений. Выделяют несколько зон поражения в головном мозге: зону необратимого повреждения («ядро инфаркта») – область мозга с наиболее выраженным снижением кровотока (менее 10 мл/100 г/мин), которая становится необратимо поврежденной в течение 6-8 мин с момента появления первых клинических симптомов ишемии мозга и зону ишемического поражения обратимого характера («пенумбра» или «ишемическая полутень»)- окруженная ишемизированной, но еще живой тканью (со снижением мозгового кровотока до 20-40 мл/100 г/мин), в которой еще сохранен энергетический метаболизм и присутствуют лишь функциональные, но не структурные изменения.

Длительность существования пенумбры индивидуальна у каждого больного с ишемическим инсультом и определяет границы временного периода («терапевтического окна»), внутри которого с наибольшей активностью могут проводиться лечебные мероприятия, направленные главным образом на сохранение жизнеспособности и восстановление функций зоны ишемической полутени, или пенумбры.

Развитие ядерной зоны инфаркта мозга заканчивается уже через 3-6 ч с момента появления первых признаков инсульта. Завершение формирования инфарктного очага продолжается в течение 48-72 ч и дольше с учетом влияния сохраняющего отека мозга и других отдаленных последствий ишемии. Таким образом, терапию ишемического инсульта следует начинать как можно раньше, желательно в первые 3 ч заболевания и особенно патогенетически интенсивной в острейший период инсульта (первые 3-5 дней).

*Классификация.* Ишемические инсульты могут быть нетромботическими (нетромботические размягчения), тромботическими и возникающими вследствие эмболии мозговых сосудов.

1. Нетромботический инсульт возникает как следствие сосудисто-мозговой недостаточности, когда критическое снижение мозгового кровотока наступает вследствие нарушения общей гемодинамики или срыва саморегуляции мозгового кровообращения при наличии стеноза или патогенетической извитости крупного экстра- или интракраниального мозгового сосуда.

2. Тромботический инсульт развивается вследствие тромбоза магистральных артерий головы и мозговых сосудов-патологическое изменение стенки сосуда(повреждение эндотелия, разрастание интимы, изъязвление) на фоне атеросклеротической бляшки ведущей к стенозу.

3. Эмболический (тромбоэмболический) инсульт возникает при попадании в просвет мозгового сосуда эмбола- частицей пристеночного

тромба, подвергнувшегося распаду при врожденных и приобретенных клапанных пороках сердца.

Наиболее распространенной является классификация ИИ TOAST (Trial of Organ Acute Stroke Treatment) по патогенетическому механизму развития ишемии:

- атеротромботический, развивающийся вследствие атеросклероза крупных артерий; при наличии нестабильной бляшки (артерио-артериальная эмболия) или гиперкоагуляции происходит стеноз или окклюзия артерии;

- кардиоэмболический, на фоне мерцания предсердий, клапанного порока сердца, инфаркта миокарда, реже дилатационной кардиомиопатии, искусственного клапана сердца;

- лакунарный, происходящий вследствие деструкции стенок (гиалиноз, склероз) или сужения артерий малого калибра (при АГ или СД). Размеры лакунарных инсультов в следствии закупорки мелких пенетрирующих ветвей мозговых артерий, кровоснабжающие глубинные отделы мозга, колеблется от нескольких миллиметров до 1.5см., при атеросклеротическом поражении места отхождения пенетрирующих артерий либо эмболии мелких сосудов могут возникнуть более крупные инсульты («гигантские лакуны») размером более 15мм;

- гемодинамический, возникающий на фоне грубого стенозирующего поражения магистральных артерий при условии резкого падения системного АД. Это вызывает ишемию наиболее удаленных (водораздельных) зон, находящихся на границе сосудистых бассейнов, например на границе бассейнов средней и передней мозговой артерий или средней и задней мозговых артерий. Гемодинамические инфаркты могут развиваться на фоне синкопального состояния, передозировки гипотензивных препаратов, при быстром вставании, после горячей ванны, приема пищи, на фоне физической нагрузки, кашля или гипервентиляции.

- криптогенный-причина инсульта остается неустановленной или существует несколько возможных причин.

По степени тяжести ИИ делятся на:

- легкой степени тяжести – незначительно выражена неврологическая симптоматика, регресс в течение 3 недель от начала заболевания;

- средней степени тяжести – очаговая неврологическая симптоматика преобладает над общемозговой, протекает без расстройств сознания;

- тяжелый инсульт – протекает с выраженными общемозговыми нарушениями, угнетением сознания, грубым очаговым неврологическим дефицитом, часто присутствуют дислокационные симптомы.

По динамике неврологических расстройств выделяют:

- инсульт в развитии, характеризующийся нарастанием неврологической симптоматики;

- завершённый инсульт, сопровождающийся стабилизацией или обратным развитием неврологических расстройств.

С учетом эпидемиологических показателей и современных представлений о применимости тромболитических препаратов выделяют следующие периоды заболевания:

1. Острейший период – первые 3 суток, из них первые 4,5 ч определяют как «терапевтическое окно» (возможность использования тромболитических препаратов для системного введения);

2. Острый период – до 28 сут;

3. Ранний восстановительный период – до 6 мес;

4. Поздний восстановительный период – до 2 лет;

5. Период остаточных явлений – после 2 лет.

*Клиническая картина* ИИ у больных складывается из общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Для общемозговых симптомов характерны нарушения сознания, сонливость или возбуждение, головная боль, тошнота, рвота, головокружение, боль в глазных яблоках, усиливающаяся при движении глаз, возможны судороги, вегетативные расстройства (чувство жара, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, сухость во рту). Очаговая симптоматика при ИИ зависит от локализации и объема очага поражения головного мозга. Наиболее часто очаг инфаркта головного мозга локализуется в каротидном бассейне (до 85%), в 15% случаев – в вертебрально-базилярном бассейне.

Инфаркт в области кровоснабжения поверхностных ветвей средней мозговой артерии (СМА) характеризуется возникновением следующих признаков: поворотом головы и глазных яблок в сторону пораженного полушария, развитием тотальной афазии и ипсилатеральной идеомоторной апраксии (при поражении доминантного полушария), контралатеральным игнорированием пространства, анозогнозией, дизартрией (при поражении субдоминантного полушария). При инфаркте области верхних ветвей СМА возникают контралатеральный гемипарез и контралатеральная гемианестезия верхних конечностей и лица, содружественное отведение глазных яблок, направление взора в сторону пораженного полушария, моторная афазия Брока, пространственное одностороннее игнорирование и эмоциональные нарушения. При поражении нижних ветвей СМА развиваются двигательные нарушения, сенсорная аграфия, астереогноз, верхняя квадрантная гемианопсия, афазия Вернике и анозогнозия.

При инфаркте в бассейне кровоснабжения передней мозговой артерии в большинстве случаев развивается парез ноги, лица, языка и менее выраженный парез руки. Наиболее характерными симптомами инфаркта в бассейне кровоснабжения задней мозговой артерии являются дефекты полей зрения, фотопсии и зрительные галлюцинации.

Инфаркты в вертебрально-базилярном бассейне кровоснабжения. Для данной локализации инфаркта характерно развитие альтернирующих синдромов (поражение черепных нервов на ипсилатеральной стороне и моторные или сенсорные нарушения на противоположной). При окклюзии позвоночной артерии возможно возникновение латерального медуллярного

синдрома (синдром Валленберга), который включает в себя нистагм, головокружение, тошноту, рвоту, дисфагию, охриплость голоса. Нередко обнаруживаются ипсилатеральные нарушения чувствительности на лице, синдром Горнера и атаксия, контралатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности. При окклюзии ствола базилярной артерии – тетраплегия, двусторонний горизонтальный парез взора, кома или синдром изоляции («запертого человека», англ. locked-in state).

К осложнениям при остром нарушении мозгового кровообращении относятся: эпилептические припадки, отек мозга, повышение внутричерепного давления и гидроцефалия, геморрагическая трансформация инфаркта мозга с вторичным кровоизлиянием, инфаркт миокарда, тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочных артерий, инфекция мочевыводящих путей, пролежни, контрактура и тугоподвижность суставов, рефлекторная дистрофия и тд.

*Диагностика.* Важное значение в диагностике имеет сбор анамнеза: точное время начала симптомов, их скорость и последовательность возникновения, а также выявление возможных факторов риска.

Для оценки неврологического статуса применяют специализированные балльные шкалы: шкала инсульта Национального института здоровья (NIHSS), которая используется при определении показаний и противопоказаний к проведению тромболитической терапии, скандинавская шкала. По шкалам MRC (Medical Research Council) и Ашфорта (Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity) оценивают нарушения мышечного тонуса и двигательных функций.

Лабораторные исследования включают в себя:

- клинический анализ крови;
- определение группы крови, резус-фактора, анализ крови на ВИЧ, реакция Вассермана;
- биохимический анализ крови (глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, аспартат- и аланинаминотрансферазы, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, С-реактивный белок);
- коагулограмма;
- электролиты (натрий, калий);
- газовый состав крови, кислотно-основное состояние;
- общий анализ мочи.

К инструментальным методам исследования относятся: компьютерная томография (КТ), которая в 60% случаев обнаруживаются ранние КТ-признаки ишемического поражения головного мозга (симптом утраты контраста между серым и белым веществом в области лентикулярного ядра или в области головки хвостатого ядра, симптом сдавления корковых борозд, симптом утраты ребристой структуры островка, симптом гиперденсивной средней, задней мозговой или основной артерии, симптом «точки», свидетельствующий о тромбозе сегмента СМА). Типичными признаками

инфаркта мозга при КТ служат клиновидные очертания, пониженная рентгеновская плотность, четкая ограниченность соответствует определенному сосудистому бассейну. Использование КТ в 1-е сутки заболевания считают общепринятым стандартом при исследовании больных с острой сосудистой неврологической патологией для дифференциальной диагностики между ишемическим поражением и геморрагическим инсультом, так как выявляемость кровоизлияний в первые часы выше при КТ, чем при магнитно-резонансной томографии (МРТ), кроме случаев использования высокопольных магнитно-резонансных томографов. Использование КТ – и МР-ангиографии дает возможность выявлять окклюзии и стенозы церебральных и экстрацеребральных сосудов при ИИ, оценивать варианты строения виллизиева круга.

– Кроме того, всем больным с клинической картиной инсульта проводят:

- УЗИ брахиоцефальных артерий;
- транскраниальное дуплексное сканирование артерий основания головного мозга;
- ЭКГ (диагностика нарушений ритма, ишемии миокарда);
- рентгенографию органов грудной клетки (для диагностики легочных осложнений, кардиальных нарушений);
- трансторакальную эхокардиографию.
- консультация терапевта, офтальмолога, других смежных специалистов при необходимости.

*Лечение.* Медицинская помощь пациенту с ИИ в остром периоде состоит из 3 основных этапов:

1. Базисная терапия, включающая при необходимости реанимационные мероприятия, приводящиеся при любом варианте инсульта;
2. Специфическое лечение;
3. Профилактика и лечение осложнений.

Базисная терапия включают в себя:

- обеспечение адекватной оксигенации;
- мониторинг и контроль АД, сердечной деятельности (при АД  $\geq$  220/120 мм рт. ст. необходимо быстрое его снижение, но не более чем на 25% от исходных цифр, в остальных случаях рекомендуется постепенное снижение). Следует избегать применения нифедипина, который может спровоцировать резкое снижение артериального давления;
- контроль кислотно-щелочного равновесия;
- контроль за глотанием (обеспечение профилактики аспирационной пневмонии и адекватного питания), при нарушении глотания – установка назогастрального зонда;
- контроль за состоянием мочевых путей и работой кишечника;
- контроль за состоянием кожи с целью профилактики пролежней, периодическая смена положения тела, уход за ротовой полостью;

– для профилактики развития тромбозов вен необходимо проводить пассивную гимнастику парализованной ноги, прерывистую пневмокомпрессию;

– дыхательная гимнастика (надувание резиновых шаров и детских резиновых игрушек)

– нормализация водного баланса и организация правильного питания больного;

– купирование эпилептических припадков;

– при необходимости антибактериальная терапия.

Специфическое (медикаментозное) лечение ишемического инсульта имеет временные ограничения. В первые 3 часа от появления симптомов оно включает в себя применение внутривенного или внутриаартериального тромболитика, при наличии противопоказаний к тромболитису – аспирин. В первые 6 часов после проявления симптомов: внутриаартериальный тромболитис или аспирин при его противопоказаний. Более чем через 6 часов после появления симптомов: аспирин или гепарин.

Тромболитическая терапия проводится в первые 4,5 ч с помощью введения тромболитиков (альтеплаза 0,9 мг/кг в/в, максимально до 90 мг; 10% дозы вводится болюсом, оставшаяся часть дозы – в течение 1 ч). Противопоказаниями к проведению системного тромболитиса с помощью алтеплазы являются:

– позднее начало лечения (более 4,5 ч после появления первых симптомов инсульта);

– признаки внутримозгового кровоизлияния;

– малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом тромболитиса, а также тяжелый инсульт;

– систолическое АД >185 мм рт. ст. и (или) диастолическое >105 мм рт. ст.

– прием непрямых антикоагулянтов;

– геморрагический инсульт, в том числе в 6-месячном анамнезе;

– аневризмы и пороки развития сосудов;

– интракраниальные или спинальные хирургические вмешательства в течение 2 предшествующих месяцев.

При невозможности проведения тромболитиса, пациентам необходимо как можно раньше назначать ацетилсалициловую кислоту (АСК) в суточной дозе 150 мг в первые дни, поддерживающая доза – 75–100 мг. Наиболее целесообразно применять препараты, содержащие АСК, такие как тромбо АСС или аспирин кардио. Широко применяется клопидогрел (плавикс) – антиагрегант, обладающий гиполипидемическим эффектом; средняя доза – 75 мг в сутки. Для профилактики раннего повторного инсульта на период до 90 дней у пациентов с ИИ легкой степени тяжести на следующие сутки после проведения тромболитической терапии рекомендуется назначать двойную антитромбоцитарную терапию (АСК и клопидогрел).

Существует несколько показаний к антикоагулянтной терапии (гепарин): прогрессирующее течение атеротромботического инсульта или рецидивирующие транзиторные ишемические атаки, кардиоэмболический инсульт, симптомная диссекция экстракраниальных артерий, тромбоз венозных синусов, дефицит протеинов С и S. Гепарин вводят по 5-10 тыс. ЕД в/в или под кожу живота каждые 4-6 часов под контролем АЧТВ или времени свертывания крови, которые должны увеличиться в 2 раза. В отделениях интенсивной терапии целесообразна постоянная инфузия гепарина с начальной скоростью 1000 ЕД/ч и последующей коррекцией (с учетом указанных показателей гемостаза). Гепарин назначают на 2-6 сут. Если же планируется длительная антикоагулянтная терапия (например, при кардиогенной эмболии), то в последние 2 дня лечения гепарином назначают непрямые антикоагулянты (например, варфарин), а гепарин отменяют лишь после того, как протромбинговый индекс уменьшается в 2 раза (соответственно МНО достигает 2).

У прямых ингибиторов тромбина и прямых ингибиторов фактора Ха меньше риск церебральных кровотечений, чем при терапии варфарином. Используются стандартизированные дозы: для дабигатрана этексилата – 150 или 110 мг 2; раза в сутки, для апиксабана – 5 или 2,5 мг 2 раза в сутки, для ривароксабана – 20/15 мг в сутки. Исследование МНО не требуется. Ривароксабан должен приниматься с пищей для улучшения биодоступности. Апиксабан и ривароксабан могут быть измельчены и вводятся через зонд. При оценке безопасности, на фоне приема апиксабана отмечено достоверно меньшее число больших кровотечений. Эффективность и безопасность апиксабана не зависели от возраста пациентов и от степени снижения функции почек.

Нейропротективная терапия может включать в себя: церебролизин 10-30 мг/сутки, семакс эндоназально 2-3 капли в каждый носовой ход 5 дней, глицин 1-2 г/сут – 5 дней, кортексин (полипептидный препарат) внутримышечно по 10 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней, мексидол в дозе 300 мг, начиная с первых 6-12 ч от появления симптомов инсульта. Цераксон (цитиколин) 1000 мг/сут (единственный из существующих нейропротекторов, вошедший в Европейские рекомендации по лечению инсульта).

Отек мозга возникает вскоре после начала инсульта и достигает пика на 2-4 сутки. При ВЧГ назначают глицерин, при тяжелых случаях маннитол.

*Для профилактики* ишемического инсульта необходимо устранять и корректировать факторы риска и медикаментозная терапия (антикоагулянты и ингибиторы агрегации тромбоцитов; гиполипидемическая терапия при гиперхолестеринемии и признаков атеросклероза).

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Геморрагический инсульт – любое спонтанное (нетравматическое) кровоизлияние в полость черепа. Пациенты с внутримозговыми кровоизлияниями в среднем на 10 лет моложе, чем пациенты с ишемическим инсультом и составляют 10-12 % всех мозговых инсультов.

*Этиология.* У детей самыми частыми причинами кровоизлияний служат сосудистые мальформации, аневризмы, а также гематологические заболевания (тромбоцитопения, лейкомия, гемофилия). У молодых взрослых- артериальная гипертензия, отравление алкоголем или наркотиками. В среднем пожилом возрасте: артериальная гипертензия, амилоидная ангиопатия, опухоли, сосудистые мальформации и аневризмы, ангииты, геморрагический диатез (на фоне приема антитромботических и фибринолитических средств, тромбоцитопения, гемофилия, лейкомия) и тд.

*Патогенез.* Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда (*per texit*) или повышенной проницаемости сосудистой стенки (*per diapadesin*). Возникающие в связи с повышенной проницаемостью стенки сосуда точечные (петехиальные) кровоизлияния, сливаясь, могут образовывать обширные геморрагические очаги. В зоне происшедшего кровоизлияния возникают нарушения метаболических процессов в нервной ткани (гипоксия, развитие некротического процесса) с последующим пропитыванием кровью ткани мозга, подвергшейся разрушению.

При геморрагических инсультах трудно определить, из какого сосуда произошло кровоизлияние. Их расположение дифференцируют по локализации патологического очага в мозге (кровоизлияние в лобно-височной области, кровоизлияние в мост мозга и т.д.), а не по названию сосудистого бассейна, в котором возникло нарушение мозговой гемодинамики, как это принято при ишемических инсультах.

*Классификация.* Внутрочерепные кровоизлияния в зависимости от локализации излившейся крови подразделяют на внутримозговые (паренхиматозные), субарахноидальные, вентрикулярные и смешанные (паренхиматозно-вентрикулярные, субарахноидально-паренхиматозные, субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные и др.).

Кровоизлияние в большое полушарие и мозжечок обычно возникают вследствие разрыва сосуда (кровоизлияние *per texit*) и проявляются в форме гематом. В подавляющем большинстве случаев (до 90%) гематомы локализуются в супратенториальных отделах мозга.

Виды внутримозговых гематом:

1. Лобарные – кровь не выходит за пределы коры и белого вещества соответствующей доли, или долей головного мозга;

2. Латеральный – кровоизлияния в подкорковые ядра (кнаружи от внутренней капсулы);

3. Медиальный – кровоизлияния в таламус (кнутри от внутренней капсулы);

4. Смешанные внутримозговые гематомы, когда кровь распространяется в пределах нескольких анатомических структур.

*Клиническая картина.* Симптомы геморрагического инсульта обычно появляются на фоне физической активности, чем во время сна. Характерно быстрое нарастание неврологических симптомов в течение нескольких секунд или минут, иногда оно происходит медленнее, в течение нескольких часов и даже суток, в зависимости от локализации и объема кровоизлияния. При внутримозговом кровоизлиянии очаговые симптомы (гемипарез, афазия, гемианопсия), как правило, возникают на фоне выраженных общемозговых нарушений (головной боли, тошноты, рвоты, угнетения сознания) и менингеального синдрома. При кровоизлиянии в мозжечок начальными симптомами часто бывают головокружение, рвота, атаксия. В 10% случаев отмечаются генерализованные судорожные припадки. Артериальная гипертензия проявляется в острый период обычно рефлекторно, что связано с необходимостью поддержания на должном уровне мозгового кровотока. Заключение о предшествующей гипертонии можно только в тех случаях, когда выявляются гипертензионные изменения на глазном дне или гипертрофия левого желудочка. Но при небольших гематомах обще- мозговые симптомы могут отсутствовать, что создает ошибочное впечатление об ишемическом инсульте.

Нередким осложнением массивных полушарных кровоизлияний является вклинение и смещение медиальных отделов височной доли в вырезку мозжечкового намета со сдавлением ствола мозга, а при кровоизлиянии в мозжечок-сдавление продолговатого мозга и смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что быстро приводит к летальному исходу. К летальному исходу нередко приводит и прорыв крови в желудочки мозга, особенно в третий желудочек мозга.

*Диагностика.* Методы лабораторных и инструментальных исследований аналогичны ишемическому инульту. К дополнительным методам относятся:

– исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), при которой в ликворе может быть значительная примесь крови, проявляющаяся через 4-6 ч, нередко позже (до 48 ч), в последующем ксантохромия. Белок повышается до 1-3 г/л, увеличивается содержание молочной дегидрогеназы, лактата.

– эхоЭГ (при внутримозговых кровоизлияниях в полушарие выявляется значительный сдвиг М-эха в сторону противоположную локализации гематомы)

– достоверным методом исследования остается КТ- и МРТ- исследование, позволяющие уточнить локализацию и распространенность геморрагического процесса. МРА целесообразно для исключения мешотчатой аневризмы, АВМ.

*Лечение* геморрагического инсульта включает в себя базисную терапию, как при ишемическом инульте.

При геморрагических осложнениях, вызванных применением непрямых антикоагулянтов, не связанных с витамином К, применяют

свежезамороженную плазму. Только в том случае, когда кровоизлияние вызвано передозировкой непрямых антикоагулянтов или печеночной недостаточностью, необходимо введение викасола (10-20 мг в/в капельно в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида). В тех редких случаях, когда геморрагический инсульт вызван передозировкой гепарина, в/в назначают протамина сульфат (из расчета 1 мг на каждые 100 ЕД гепарина, введенные в последние 2 часа, но не более 50 мг), если же он связан с введением тромболитика, то вводят  $\epsilon$ -аминокапроновую кислоту или свежезамороженную плазму. При тромбоцитопении переливают тромбоцитарную массу.

При отеке мозга и повышении внутричерепного давления предпочтительно использовать маннитол 0,5-1,0 г/кг веса каждые 3-5 часов.

В случаях выявления артериальной аневризмы (АА) или сосудистой мальформации может быть проведено хирургическое лечение (удаление гематомы, клипирование или удаление аневризмы). Основным методом для удаления внутримозговых гематом является краниотомия. При латеральных гематомах-костно-пластическая трепанация в лобно-височной области. Медиальная гематома, расположенная в таламусе-через мозолистое тело. Для удаления глубоко расположенной гематомы-метод стереотаксической аспирации под КТ контролем. При кровоизлиянии в мозжечок-субокципитальная резекционная краниотомия. При медиальных кровоизлияниях объемом более 5мл, осложненных прорывом крови в желудочковую систему и гидроцефалией, может быть проведено одно-или двустороннее вентрикулярное дренирование.

Основной профилактической задачей является раннее выявление и проведение систематической адекватной медикаментозной терапии больным, страдающим гипертонической болезнью, что позволяет уменьшить риск инсульта на 40-50%, а также устранить факторы риска гипертонической болезни и инсульта: курение, приём больших доз алкоголя, сахарный диабет, гиперхолестеринемию.

## **СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ**

Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние – спонтанное кровоизлияние в субарахноидальное пространство. На долю САК приходится примерно 7% всех мозговых инсультов.

*Этиопатогенез.* Причиной более половины случаев САК(70-85%) служит разрыв мешотчатых аневризм с распространением крови в подпаутинное пространство головного и спинного мозга, факторами риска которого являются курение, артериальная гипертензия и употребление алкоголя. К другим причинам САК относятся артериовенозные мальформации, опухоли, васкулиты, амилоидная ангиопатия и коагулопатии. Этиологические факторы до 20% случаев САК остаются невыясненными.

Кровоизлияния из аневризм несколько чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин. Чаще оно возникает в 25-50- летнем возрасте. Иногда источник кровоизлияния находится в спинном мозге. В этих случаях боль может локализоваться в спине или затылке.

*Классификация.* В зависимости от распространенности САК выделяют:

- изолированное субарахноидальное кровоизлияние;
- субарахноидально-паренхиматозное;
- субарахноидально-вентрикулярное;
- субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние.

В мировой практике широкое распространение получила классификация субарахноидальных кровоизлияний, предложенная М. Fisher (1980). Она характеризует распространённость субарахноидального кровоизлияния по результатам КТ.

Классификация кровоизлияний по М. Fisher (1980)

Градация	Кровь по КТ
1	Нет признаков крови
2	Диффузные и вертикальные сгустки толщиной менее 1 мм
3	Локальный сгусток или вертикальные слои толщиной более 1 мм
4	Внутричерепной или внутрижелудочковый сгусток при наличии или отсутствии диффузного субарахноидального кровоизлияния

Для определения тяжести состояния САК используются шкалы Ханта и Хессана, однако, в последние годы предпочтение отдается шкале WFNS (Всемирной федерации нейрохирургических сообществ).

Классификация кровоизлияний по тяжести состояния

Степень тяжести	Стадии по Ханту и Хессену	Классификация по WFNS (Всемирной федерации нейрохирургических сообществ)	
		Оценка по шкале комы Глазко	Очаговые симптомы
1	Головная боль, легкие менингеальные симптомы	15	Отсутствуют
2	Сильная головная боль, выраженные менингеальные симптомы	14-13	Отсутствуют
3	Сонливость, дезориентация, возможны легкие очаговые неврологические симптомы	14-13	Присутствуют
4	Контакт с больным невозможен, выраженные очаговые неврологические симптомы	12-7	Присутствуют или отсутствуют
5	Глубокая кома, возможны признаки транзенториального вклинения	6-3	Присутствуют или отсутствуют

*Клиника.* САК обычно развивается внезапно, без каких-либо предвестников. Внезапная интенсивная головная боль – первый и наиболее частый симптом заболевания. Больные характеризуют боль как «ощущение сильнейшего удара в голову», нередко возникают тошнота и рвота, светобоязнь. Типичны кратковременная утрата сознания и быстрое развитие менингеального синдрома (через 3-12 ч от начала заболевания и могут сохраняться от нескольких суток до 3-4 нед.) при отсутствии очаговых неврологических расстройств. Наряду с развитием неврологической симптоматики субарахноидальное кровоизлияние может сопровождаться различными висцеровегетативными нарушениями (повышение артериального давления, нарушения сердечной деятельности, дыхания и тд).

Наиболее часто в момент кровоизлияния фиксируют повышение АД.

В острой стадии субарахноидального кровоизлияния нередко отмечают повышение температуры тела вплоть до фебрильных цифр, а также развитие лейкоцитоза.

Тяжесть состояния больного в момент субарахноидального кровоизлияния и дальнейшее течение болезни зависят в первую очередь от массивности кровоизлияния и его этиологии.

*Диагностика.* Предпочтительным методом ранней диагностики САК является КТ, возможно также применение МРТ в режиме FLAIR. Для выявления аневризмы мозговых сосудов наиболее информативны данные ангиографии.

Если проведение этих исследований невозможно или они дают отрицательный результат, тогда применяется люмбальная пункция.

В ЦСЖ при субарахноидальном кровоизлиянии в остром периоде отмечается выраженная примесь крови, появляющаяся в ЦСЖ через 3-6 ч. В последующем, обычно через 3-5 дней, 3-х нед-1 мес. С 3-го дня обнаруживается нейтрофильный плеоцитоз, с 5-6- ксантохромия. Эритроциты в ЦСЖ выявляются от 4 до 19 дней (в среднем 9 дней) после инсульта. В ЦСЖ при этом в удобном для пользования приближении 1 лейкоцит соответствует 700 эритроцитам, а каждой 1000 эритроцитов в 1 куб. мм соответствует 0,01 г/л белка. В течение первой недели в ЦСЖ обычно умеренное снижение глюкозы. Через 2-4 нед после кровоизлияния в ней нарастает мононуклеарный плеоцитоз. Через 3-4 нед лимфоцитарный плеоцитоз до 150 в 1 мкл.

При САК *лечение* направлено на предупреждение повторного кровоизлияния, вазоспазма, гидроцефалии. Используют ненаркотические анальгетики. При выявлении мешотчатой аневризмы в течение 24 – 48 часов после ее разрыва необходимо хирургическое лечение. При выявлении АВМ хирургическое лечение обычно проводят через 1 – 2 недели после САК.

## ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ АНЕВРИЗМЫ И СОСУДИСТЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ

Артериальная аневризма- расширение просвета артерий с истончением ее стенки. Выделяют следующие виды аневризм:

1. Врожденные аневризмы;
2. Приобретенные аневризмы:
  - микотические (септические);
  - травматические;
  - атеросклеротические и пр.

Аневризма, которая сообщается с артериальными и венозными сосудами носит название артериовенозной аневризмы (артериовенозное соустье).

Артериальные аневризмы по форме делятся на :

– мешотчатая (berry aneurysms) - тонкостенное выпячивание в одну сторону сосудистой стенки, не имеющая мышечного слоя, состоящая из дна, средней части и шейки;

– шаровидная или веретенообразная- расширенный во все стороны фрагмент сосуда;

– цилиндрическая, S-образная или змеевидная;

– боковая – неполное поперечное изменение структуры стенки артерии с одной стороны;

– перстневидная – истончение стенки артерии происходит по всему периметру ее сегмента.

В зависимости от размеров аневризмы подразделяются на:

- гигантские;
- крупные;
- мелкие.

А.Н. Коновалов крупными считает аневризмы диаметром 2,5-3 см, гигантскими больше 3 см. Б.М. Никифоров крупными признает аневризмы диаметром от 1 до 2 см, а гигантскими свыше 2 см. К малым внутричерепным аневризмам и микроаневризмам относятся выпячивания артериальной стенки столь малых размеров, что их трудно обнаружить на ангиограммах и КТ.

*Клиника.* Выделяют следующие периоды клинического течения артериальных аневризм:

1 стадия: догеморрагическая (протекает бессимптомно или псевдотуморозно);

2 стадия: период первого кровоизлияния;

3 стадия: период повторных кровоизлияний;

4 стадия: резидуальный период.

В 50% случаев артериальные аневризмы до момента разрыва имеют бессимптомное течение. Разрыв АА происходит спонтанно, без четких предвестников, нередко на высоте физического или психоэмоционального перенапряжения. Возникает резкая головная боль, рвота, потеря сознания, которая может перейти в кому. В клинической картине характерным

является очаговые и оболочечные симптомы, иногда- симптомы поражения ЧМН. Очаговая неврологическая симптоматика при разрывах внутримозговых аневризм обычно обусловлена образующейся гематомой, а при развитии субарахноидального кровоизлияния нередко возникает через 5-15 дней после разрыва аневризмы вследствие спазма и облитерации скомпрометированного мозгового сосуда и формированием зоны ишемии в его бассейне. В этот же период или позже могут возникать повторные кровоизлияния. Таким образом, разорвавшаяся аневризма ведет к инсульту, обычно геморрагическому. Но аневризма может привести и к ишемическому инсульту (инфаркту мозга), возникающему вследствие тромбообразования в зоне расположения аневризмы.

**Артериовенозные аневризмы (АВА)** – врожденный порок развития сосудов, заключающийся в наличии между артериями и венами прямых коммуникаций. АВА представляют собой клубки уродливо сформированных сосудов, кровотоков по которым резко ускорен.

АВА проявляются повторными интракраниальными кровоизлияниями, эпилептическими припадками, симптомами локального поражения мозга. До 16% сосудистых мальформаций головного мозга составляют ангиомы. Так называемая *кавернозная ангиома* состоит из клубка заполненных кровью тонкостенных гиалинизированных (это губчатая масса вишневого цвета) сосудов или кавернозных полостей, разделенных фиброзными стенками без увеличения диаметра питающих и дренирующих сосудов. Эта ангиома иногда достигает большого размера. Имеет вид отграниченной от паренхимы мозга «осумкованной» массы. В возникновении кавернозных ангиом решающее значение придается расстройству эмбриогенеза. Крупные кавернозные ангиомы обычно связаны с системой средней мозговой артерии. Их клиническая картина может характеризоваться локальной неврологической симптоматикой, эпилептическими припадками.

*Артериовенозная ангиома* встречается в любом отделе мозга, она содержит конгломераты измененных сосудов разного калибра, в стенках которых много гиалина. Такие ангиомы часто обывзвествляются. В анамнезе больных нередко есть указания на сильную приступообразную локализованную головную боль. Возможны эпилептические припадки, чаще фокальные или вторично генерализованные.

Кроме артериовенозных мальформаций, возможны и венозные мальформации. *Венозная ангиома* представляет собой патологически расширенную вену, аномально расположенную в глубинных отделах белого вещества, что может быть сопряжено с аномальным венозным ретроградным кровотоком. Венозные ангиомы, как правило, не вызывают клинических проявлений.

**Артериосинусные соустья (АСС)** – прямые сообщения между артериями и крупными венозными коллекторами. К наиболее частым вариантам АСС относится каротидно-кавернозное соустье.

*Каротидно-кавернозное соустье* – это патологическое сообщение между пещеристым отделом внутренней сонной артерии и полостью кавернозного синуса. Заболевание развивается как следствие травмы черепа (в 75%) либо спонтанно на фоне имеющихся структурно-функциональных изменений стенок сосудов (разрыв артерий на фоне церебрального атеросклероза, артериальной гипертензии) в 25%.

Клиника проявляется пульсирующим экзофтальмом, массивным отеком век и конъюнктивы, прогрессирующей потерей зрения и ограничением подвижности глазного яблока. Заметна пульсация глазного яблока – синхронная, с сокращением сердца, которая определяется аускультативно. Симптоматика дополняется сильной болью в области глазницы и нижней части лба, шум в голове.

*Диагностика.* Основным методом диагностики аномалий сосудов головного мозга является ангиография сосудов. КТ/МРТ головного мозга могут способствовать при диагностике внутричерепного кровоизлияния. Для диагностики АСС-применяют офтальмоскопию, транскраниальную УЗДГ, каротидную ангиографию с контрастированием.

При люмбальной пункции в ЦСЖ, полученной при поясничном проколе через 4-6 ч после разрыва аневризмы, выявляются изменения, характерные для подболочечного кровоизлияния или (намного реже) геморрагического инсульта внутримозговой локализации.

*Лечение.* Единственным радикальным методом лечения является операция с целью «выключения» аневризмы из кровообращения. С успехом применяется эндоваскулярный метод (внутрисосудистая баллонная окклюзия).

Консервативным может быть только лечение микотических аневризм, которые возникают на фоне бактериемии и могут поддаваться антибактериальной терапии. При кровоизлияниях из разорвавшейся аневризмы сохранению жизни больного может способствовать гипотензивная терапия, при этом следует учитывать возможность развития ишемии мозговой ткани. С целью профилактики спазма сосудов, провоцирующего развитие ишемии мозга, целесообразно применение антагонистов ионов кальция (нимодипина, никардипина и т.п.).

## **ОСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Нарушения венозного кровообращения головного мозга возникают при геморрагическом инсульте-капиллярно-венозные перифокальные кровотечения. Венозные инсульты встречаются и у больных с сердечной и сердечно-легочная недостаточность, при черепно-мозговой травме, опухолях, инфекционных и токсических поражениях мозга

*Клиническая картина* характеризуется тупой головной болью, головокружением, апатией, синкопальные состояния, непродолжительная

диплопия, преходящие гипалгезия, парезы, синюшность лица, с усилением симптомов при опускании головы и в горизонтальном положении.

**Асептический тромбоз вен мозга** может возникнуть на фоне воспалительных процессов, инфекционных заболеваний, операций, аборт, родов, травм черепа и др.

Клиническая картина развивается постепенно: появляются головная боль, тошнота, рвота. Возможна очаговая симптоматика, зависящая от локализации и размера патологического очага. Наблюдаются застойные диски зрительных нервов, повышение температуры тела, увеличение СОЭ.

**Септический тромбофлебит** развивается на фоне гнойного отита, мастоидита, синусита, нагноившейся раны и тд.

*Клинические проявления* развиваются остро, при этом появляется резкая головная боль, рвота, гипертермия, менингеальные синдромы, эпилептические припадки, психомоторное возбуждение. В клинических анализах лейкоцитоз и высокая СОЭ.

**Тромбозы внутричерепных венозных синусов** являются причиной венозного застоя. Развивается в случае проникновения в них инфекции из близлежащего очага по мозговым и диплоитическим венам. Тромбозы венозных синусов могут быть асептическими и септическими.

*Клиническая картина* представлена менингеальными, общемозговыми и очаговыми симптомами, иногда повышением температуры тела. На глазном дне застойные явления, прежде всего расширение вен. В крови лейкоцитоз, ЦСЖ ксантохромная с плеоцитозом.

*Лечение острых нарушений венозного кровообращения:* противовоспалительное (большие дозы антибиотиков, сульфамидов), противоотечное (осмотические диуретические средства), симптоматические средства (кардиотонические препараты, вентонические препараты, анальгетики, противосудорожные средства и тд). При асептических тромбозах применяют антикоагулянты (гепарин до 30 тыс ЕД в сут).

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Больной Б., 56 лет, был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в неврологическое отделение с жалобами на слабость и онемение в правой руке и ноге. В течение нескольких часов слабость в них нарастала и активные движения полностью исчезли. Одновременно развивалось нарушение речи: слова окружающих понимает хорошо, а сам ничего сказать не может.

В анамнезе: с детства страдает ревматизмом, недостаточностью функций митрального клапана.

Неврологический статус. ЧМН: глазные щели D=S, движения глазных яблок в полном объеме, опущен правый угол рта, девиация языка вправо, правосторонний гемипарез, рефлексы D>S, правосторонняя гемигипестезия, патологические кистевые и стопные знаки справа, афазия

#### Задания

1. Установить предположительный диагноз.
2. Назначить лабораторные и функциональные методы обследования.
3. Какой вид афазии наблюдается у пациента.
4. Тактика ведения пациента.

Задача 2. Больной Н., 58 лет, слесарь, утром встал с кровати и упал из-за сильной слабости, самостоятельно встать не смог из-за отсутствия движений в левых конечностях.

В анамнезе: страдает ИБС: мерцательной аритмией в течение 12 лет.

Неврологический статус. ЧМН: глазные щели D=S, движения глазных яблок в полном объеме, парез лицевого и подъязычного нервов слева, левосторонняя гемиплегия, симптом Бабинского слева +, рефлексy D=S. Менингеальных симптомов нет.

#### Задания

1. Установить предположительный диагноз.
2. Назначить лабораторные и функциональные методы обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Тактика ведения пациента

Задача 3. Больной Т., 54 года, внезапно потерял сознание, родственниками была вызвана бригада скорой медицинской помощи. Со слов жены до потери сознания жаловался на головную боль, была однократная рвота.

В анамнезе: 5 лет страдает гипертонической болезнью, АД повышается до 200/120 мм.рт.ст., лекарства принимает нерегулярно. Накануне и сегодня была физическая нагрузка

Объективный статус: без сознания; цианоз кожи лица, шеи, груди. В легких дыхание везикулярное, выслушиваются рассеянные влажные хрипы. АД 220/130 мм рт. ст., ЧСС – 58 ударов в мин., тоны сердца приглушены.

Неврологический статус: зрачки на свет не реагируют, симптом «паруса» справа, тонус мышц правых конечностей повышен, симптом Бабинского справа +, ригидность мышц затылка, симптом Кернига +.

#### Задания

1. Установить предположительный диагноз.
2. Назначить лабораторные и функциональные методы обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Тактика ведения пациента

Задача 4. Больной К., 35 лет, грузчик. Во время работы внезапно почувствовал сильную боль в голове, шум в ушах, появилась рвота, потерял сознание, был генерализованный судорожный припадок с прикусом языка и непроизвольным мочеиспусканием. Экстренно доставлен в стационар. При

осмотре предъявляет жалобы на сильную головную боль, двоение предметов перед глазами.

Неврологический статус. Глазные щели  $D>S$ , зрачки  $D>S$ , сходящееся косоглазие справа. Ограничение подвижности правого глазного яблока кнаружи. Сглаженность правой носогубной складки. Мышечная сила в конечностях не изменена. Рефлексы  $D=S$ , живые. Симптом Кернига положительный с двух сторон, ригидность мышц шеи 2 поперечных пальца. Симптом Бабинского + с двух сторон.

Задания

1. Установить предположительный диагноз.
2. Назначить лабораторные и функциональные методы обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Назначить лечение.

Задача 5. Больная Н., 60 лет, доставлена в неврологическое отделение с жалобами на нарушение координации движения, головокружение, тошноту, рвоту, онемение в левых конечностях. Заболела около 2-х часов назад, на фоне подъема АД до 180/100 мм рт. ст., (рабочее АД 130/80 мм рт. ст.).

Из анамнеза выявлено, что 6 месяцев назад отмечала остро развившееся головокружение и двоение предметов перед глазами, также на фоне подъема АД до 160/100 мм рт. ст., продолжавшееся не более часа. За медицинской помощью не обращалась. Нерегулярно принимала кордафлекс 20 мг/сут.

Неврологический статус. ЧМН: глазные щели  $D=S$ , горизонтальный нистагм при взгляде в обе стороны, лицо симметричное, язык по средней линии, рефлексы оживлены  $D=S$ . Симптом Бабинского с двух сторон +. Менингеальных симптомов нет.

Задания

1. Установить предположительный диагноз.
2. Назначить лабораторные и функциональные методы обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Назначить лечение.

Задача 6. Больная Ю., 57 лет, доставлена бригадой СМП в ПСО с жалобами на интенсивную головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, онемение в правой половине тела, выраженную слабость. При поступлении АД 195/105 мм рт.ст., ЧСС 65 в мин. На этапе СМП в/в фуросемид и каптоприл 25мг. per os. Ухудшение состояния связывает с психоэмоциональными перенапряжением накануне.

Status praesens objectivus: Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны АД 190/100 мм рт.ст. ЧСС 78 в мин. В неврологическом статусе отмечается болевая и

температурная гемигипестезия, менингеальных и других неврологических симптомов не наблюдается.

ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 87 в мин. ЭОС отклонена влево. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

В период наблюдения в стационаре и достижения уровня АД 150/90 мм рт. ст. восстановление чувствительности в правой стороне.

Задания

1. Установить предположительный диагноз.
2. Назначить лабораторные и функциональные методы обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Тактика ведения пациента

### ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. Наиболее частая причина субарахноидального кровоизлияния является:

- а) гипертоническая болезнь;
- б) воспалительный процесс;
- в) атеросклероз;
- г) артериальная аневризма сосудов мозга.

2. Локализация альтернирующего синдрома при ишемическом инсульте:

- а) кора головного мозга;
- б) внутренняя капсула;
- в) мозжечке;
- г) ствол мозга.

3. Наиболее частая причина ишемического инсульта:

- а) артериальная гипертензия в сочетании с атеросклерозом;
- б) фиброзно-мышечная дисплазия сосудов мозга;
- в) гиперхолестеринемия;
- г) психоэмоциональное перенапряжение;
- д) черепно-мозговая травма.

4. Для клинической картины инсульт в вертебробазилярной системе характерно:

- а) двустороннее нарушение движений;
- б) парез ноги;
- в) парез руки;
- г) моторная афазия;
- д) гемипарез с преобладанием в проксимальном отделе руки и дистальном отделе ноги.

5. Ишемический инсульт на КТ головы характеризуется:
- а) очагом пониженной плотности;
  - б) очагом повышенной плотности;
  - в) расширением желудочковой системы;
  - г) лейкоареозом;
  - д) кистой головного мозга.
6. Антиагрегантная терапия показана больному с:
- а) ишемическим инсультом;
  - б) геморрагическим инсультом;
  - в) субарахноидальным кровоизлиянием;
  - г) острой гипертонической энцефалопатией.
7. Для паренхиматозно-субарахноидального кровоизлияния обязательным признаком является:
- а) утрата сознания;
  - б) кровянистый ликвор;
  - в) смещение срединного эхо-сигнала;
  - г) очаговая неврологическая симптоматика;
  - д) верно Б и Г.
8. Ухудшение состояния больного с субарахноидальным кровоизлиянием может быть связано с:
- а) повторным кровоизлиянием;
  - б) гидроцефалией;
  - в) со всем перечисленным.
  - г) ангиоспазмом;
  - д) гипонатриемией;
9. Главной причиной церебральной ишемии при остром инфаркте миокарда с нарушением ритма является:
- а) повышение вязкости крови;
  - б) повышение активности свертывающей системы;
  - в) ухудшение реологических свойств крови;
  - г) снижение системного перфузионного давления;
  - д) повышение агрегации форменных элементов крови.
10. Для точной диагностики извитости позвоночных артерий следует применить:
- а) реоэнцефалографию;
  - б) ультразвуковую доплерографию;
  - в) ангиографию;
  - г) компьютерную ангиографию;
  - д) обзорную краниографию.

11. В каком сосудистом бассейне чаще возникают инфаркты мозга:
- а) передней мозговой артерии;
  - б) средней мозговой артерии;
  - в) задней мозговой артерии;
  - г) вертебробазиллярном.
12. Какие из перечисленных кровоизлияний относятся к подболочечным:
- а) паренхиматозное;
  - б) субарахноидальное;
  - в) субдуральное;
  - г) внутрижелудочковое;
  - д) эпидуральное.
13. Укажите цели дифференцированной терапии ишемических инсультов:
- а) повышение уровня церебральной перфузии и оксигенации структур мозга;
  - б) нормализация реологических свойств крови;
  - в) стимуляция гемостаза;
  - г) улучшение микроциркуляции и предупреждение повторных тромбоэмболий;
  - д) коррекция нарушений коагуляционных свойств крови (антикоагулянты).
14. Основными признаками субарахноидального кровоизлияния все ниже указанное, кроме:
- а) кровянистой спинномозговой жидкости;
  - б) спинномозговой жидкости не измененной;
  - в) симптома Кернига, ригидности затылочных мышц;
  - г) поражение глазодвигательных нервов;
  - д) общемозговых симптомов и психомоторного возбуждения.
15. Укажите виды ишемического инсульта:
- а) транзиторная ишемическая атака;
  - б) атеротромботический и кардиоэмболический;
  - в) дисциркуляторная энцефалопатия;
  - г) дисциркуляторная миелопатия;
  - д) острая гипертоническая энцефалопатия.

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

АВК – антагонисты витамина К  
АГ – артериальная гипертония  
АД – артериальное давление  
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время  
ВВ ТЛТ – внутривенная тромболитическая терапия  
ВСА – внутренняя сонная артерия  
ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения  
ВЧГ – внутричерепная гипертензия  
ВЧД – внутричерепное давление  
ГМ – головной мозг  
ЗМА – задняя мозговая артерия  
ЗЧЯ – задняя черепная ямка  
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
ИИ – ишемический инсульт  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИМТ – индекс массы тела  
КТ – компьютерная томография  
КТА – компьютерно-томографическая ангиография  
МК – мозговой кровоток  
МНО – международное нормализованное отношение  
МРА – магнитно-резонансная ангиография  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
ОКС – острый коронарный синдром  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ПКН – постинсультные когнитивные нарушения  
ПНМК – преходящее нарушение мозгового кровообращения  
ПМА – передняя мозговая артерия  
ПСО – первичное сосудистое отделение  
РСЦ – региональный сосудистый центр  
СД – сахарный диабет  
СМА – средняя мозговая артерия  
СМП – скорая медицинская помощь  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ТЛТ – тромболитическая терапия  
ТЭ – тромбэмболектomia  
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии  
УЗИ БЦА – ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий  
ФП – фибрилляция предсердий  
ХС – холестерин  
ЭКГ – электрокардиография  
ЭЭГ – электроэнцефалография

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018
2. Кадыков А.С., Практическая неврология. Под ред. А.С. Кадыкова, Л.С. Манвелова, В.В. Шведкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016
3. Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача / О.С. Левин, Д.Р. Штульман.- М.: МЕДпресс-информ, 2019
4. Мументалер М. Неврология / М. Мументалер, Х. Маттле.- под об.редакцией О.С. Левина.- М.: МЕДпресс-информ, 2011
5. Общая заболеваемость всего населения России в 2023 году. Статистические данные. Ч. II. [www.rosminzdrav.ru](http://www.rosminzdrav.ru)
6. Петриков С.С., Рамазанов Г.Р., Хамидова Л.Т. и др. Интенсивная терапия ишемического инсульта. Методические рекомендации. М., 2017
7. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Танащян М.М. Инсульт: пошаговая инструкция. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; 272 с.
8. Инсульт: руководство для врачей. Под ред. Л.В. Стаховской, С.В. Котова. 2-е изд., доп. и перераб. М.: Медицинское информационное агентство 2018; 488.
9. Рекомендации по ведению больных с ишемическими инсультами и транзиторными ишемическими атаками Европейского общества по борьбе с инсультами (ESO), 2021 *Cerebrovasc Dis* 2021; 25: 457-507. Available at: <http://nsicu.ru/uploads/attachment/file/61/StrokeGuidelinesRussian.pdf> (рус. яз.) <http://www.karger.com/Article/Pdf/131083>
10. Рекомендации по ведению больных с острым нарушением мозгового кровообращения Американской ассоциации сердца (AHA) и Американской ассоциации по борьбе с инсультами (ASA) 2023 *Stroke* 2023; 36; 916-923. Available at: [http://stroke.ahajournals.org/content/36/4/916.e\[tract\]](http://stroke.ahajournals.org/content/36/4/916.e[tract])
11. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *European Stroke Journal* 2021; 6(2): X48-L89.
12. Best JG, Ambler G, Wilson D, Lee KJ, Lim JS et al.; Microbleeds International Collaborative Network. Development of imaging-based risk scores for prediction of intracranial haemorrhage and ischaemic stroke in patients taking antithrombotic therapy after ischaemic stroke or transient ischaemic attack: a pooled analysis of individual patient data from cohort studies. *Lancet Neurol.* 2021 Apr; 20(4): 294-303.
13. Muscari A, Faccioli L, Lega MV, Lorusso A, Masetti M, Pastore Trossello M, Puddu GM, Spinardi L, Zoli M. Predicting hemorrhagic transformation and its timing from maximum cerebral lesion diameter in nonlacunar ischemic strokes. *Brain Behav.* 2020 Jan; 10(1): e01497.
14. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2

diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. *Eur Heart J.* 2022; 43(6):474–484. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab777>.

15. Weisser B, Wilke T, Predel HG, Schmieder RE, Wassmann S, Gillessen A et al. Single pill treatment in daily practice is associated with improved clinical outcomes and all-cause mortality in cardiovascular diseases: results from the START project. *Eur Heart J.* 2022; 43 (Suppl. 2):ehac544.2254. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac544.2254>.

16. Schmieder RE, Wassmann S, Predel HG, Weisser B, Blettenberg J, Gillessen A et al. Improved Persistence to Medication, Decreased Cardiovascular Events and Reduced All-Cause Mortality in Hypertensive Patients With Use of Single-Pill Combinations: Results From the START-Study. *Hypertension.* 2023; 80(5):1127–1135. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20810>.

ХЫБЫРТОВА Марина Руслановна  
ДЖАНИБЕКОВА Асият Рамазановна

## **ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса, обучающихся  
по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»

Корректор Чагова О.Х.  
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 20.08.2024 г.  
Формат 60x84/16  
Бумага офсетная.  
Печать офсетная.  
Усл. печ. л. 2,32  
Заказ № 4947  
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен  
В Библиотечно-издательском центре СКГА  
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36