**Содержание**

Введение

1. Классификация инсультов
2. Этиология и патогенез
3. Диагностика острого нарушения мозгового кровообращения

4. Лечение

Заключение

Литература

**Введение**

В последние годы отмечается рост распространенности сосудистых заболеваний, в т.ч. острых нарушений мозгового кровообращения. Ежегодно в мире переносят инсульт около 6 млн. человек, а в России – более 450 тыс. Наблюдается увеличение распространенности инсульта у лиц трудоспособного возраста – до 65 лет. Согласно международным

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — остро развивающееся нарушение функций нервной системы вследствие поражения мозговых сосудов.

Инсульт (позднее-латинское insultus – приступ). Этим термином объединяют различные по этиологии и патогенезу состояния, реализующим звеном которых является острая сосудистая катастрофа как артериального, так и венозного русла. К инсульту относятся острые нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже – часов) появлением очаговых неврологических расстройств (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных, корковых функций, памяти) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения.

Нарушение кровообращения может быть в головном мозге – церебральный инсульт и в спинном мозге – спинальный инсульт.

Различают ишемические и геморрагические инсульты.

Ишемический инсульт — это по существу инфаркт мозга, геморрагический инсульт — результат кровоизлияния. Четкой патогенетической границы между ними нет. В случае ангиоспазма или закупорки сосуда, помимо ишемии мозга, возникает повышение проницаемости сосудистой стенки, приводящее к диапедезному кровоизлиянию. В такой ситуации геморрагический инсульт является следующей фазой развития ишемического. При разрыве аневризмы или сосудистой стенки наряду с кровоизлиянием возникает и ишемия мозга.

**1. Классификация инсультов**

В течение заболевания выделяют несколько периодов.

Инсульт подразделяется на *геморрагический* и *ишемический* (инфаркт мозга). По характеру течения выделяют также малый инсульт, при котором нарушенные функции полностью восстанавливаются в течение первых 3 недель заболевания. Однако такие относительно легкие случаи отмечаются лишь у 10–15% больных инсультом.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с сосудистым заболеванием и продолжаются несколько минут, реже – часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций. Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также, как транзиторные ишемические атаки (ТИА).

Особой формой ПНМК является *острая гипертоническая энцефалопатия.* Чаще острая гипертоническая энцефалопатия развивается у больных злокачественной артериальной гипертонией и клинически проявляется резкой головной болью, тошнотой, рвотой, нарушением сознания, судорожным синдромом, в ряде случаев сопровождается очаговой неврологической симптоматикой. Появление ТИА или малого инсульта указывает на высокий риск повторных и, как правило, более тяжелых ОНМК, поскольку патогенетические механизмы этих состояний во многом сходны и требует проведения профилактики повторных ОНМК.

*Факторы риска развития инсульта*

1. Артериальная гипертензия (ДАД > 100 мм рт.ст.).

2. Фибрилляция предсердий.

3. Сахарный диабет.

4. Курение (> 20 сигарет в день).

5. Гиперхолестеринемия (> 5,2 ммоль/л).

6. Наличие в анамнезе инсульта или транзиторных ишемических атак.

7. ИБС; атероматоз восходящей аорты; пролапс митрального клапана.

8. Стенозы магистральных артерий головы.

9. Продолжительный прием оральных контрацептивов.

10. Инфекционное заболевание в предшествующую неделю.

Чем больше перечисленных факторов у одного пациента, тем выше степень риска развития инсульта.

**2. Этиология и патогенез**

Чаще всего встречаются два типа ишемического инсульта (инфаркта мозга) – *тромботический*, обусловленный первичной тромботической окклюзией мозгового сосуда, и *эмболический,* обусловленный эмболией из отдаленного источника. Первичная тромботическая окклюзия развивается в сосуде, просвет которого сужен в результате гипоплазии, атеросклероза или экстравазальных причин, при этом поврежденная или измененная интима вызывает запуск механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов. Самый частый источник эмболии – сердце. Источником эмболов может служить изъязвленная атеросклеротическая бляшка в дуге аорты, устье магистральных артерий или сонной артерии (локальная эмболия).

Выделяют также *гемореологический* тип инсульта, обусловленный повышением вязкости крови (истинная полицитемия, вторичные эритроцитозы, лейкозы и др.).

*Гемодинамический* тип инсульта обусловлен нарушением сердечного выброса, приводящим к нарушению системного кровообращения (пароксизмальные аритмии, коллапс и др.). К редким причинам ишемического инсульта относятся тромбоз мозговых вен, парадоксальная эмболия (при незаращении овального отверстия), менинговаскулярный сифилис, туберкулезный артериит, артерииты при коллагенозах, гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, фибромышечная дисплазия, синдром подключичного обкрадывания и расслаивающаяся аневризма аорты.

В патогенезе инфаркта мозга основную роль играет критическое снижение мозгового кровотока – ниже 50мл в минуту на 100 г вещества мозга, вследствие расстройства общей или локальной гемодинамики или срыва ауторегуляции мозгового кровообращения, что вызывает запуск каскада патогенетических реакций, приводящих в конечном итоге к апоптозу и гибели нейрона.

Основными причинами внутримозгового кровоизлияния являются артериальная гипертензия, внутричерепная аневризма (в т.ч. микроаневризмы, сформировавшиеся в результате черепно–мозговой травмы или септических состояний), артериовенозная мальформация, церебральная амилоидная ангиопатия, использование антикоагулянтов или тромболитиков, заболевания, сопровождающиеся геморрагическим синдромом (лейкозы, уремия, болезнь Верльгофа и др.).

Субарахноидальные кровоизлияния в основном обусловлены разрывом аневризмы – мешотчатой, S–образной, сферической и др. (60% всех случаев), артериовенозной мальформацией (5% всех случаев). Примерно в 30% случаев установить причину не удается.

В патогенезе геморрагического инсульта основное место занимает артериальная гипертензия, приводящая к фибриноидной дегенерации и гиалинозу сосудов мозга с формированием расслаивающихся аневризм и кровотечению из артериол. Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда или как следствие вазомоторных нарушений, вызванных длительным спазмом, парезом или параличом сосудов мозга.

**3. Диагностика острого нарушения мозгового кровообращения**

Диагноз основывается на тщательном изучении анамнеза, выявлении факторов риска и анализе клинических данных, а именно неврологической симптоматики. Клиническая картина инсультов разнообразна и во многом определяется тем, в каком сосудистом бассейне произошла мозговая катастрофа и ее характером (ишемия или геморрагия).

ОНМК диагностируется при внезапном (минуты, реже часы) появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин, а именно: черепно–мозговая или спинальная травма; интоксикация (алкоголем, наркотиками, медикаментами); гипогликемия; инфекция; почечная недостаточность; печеночная недостаточность.

Очаговые неврологические симптомы проявляются возникновением следующих расстройств:

– двигательных: моно–, геми–, парапарезы и др., парезы черепно–мозговых нервов, гиперкинезы и др.;

– речевых: сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др.;

– чувствительных: гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубокой, сложных видов чувствительности и др.;

– координаторных: вестибулярная, мозжечковая атаксия, астазия, абазия;

– зрительных: скотомы, квадрантные и гемианопсии, амавроз, фотопсии;

– корковых функций: астереогноз, апраксия и др.;

– памяти: фиксационная амнезия, дезориентация во времени и др.

В клиническом течении инсульта различают острую и восстановительную стадии. Ишемический инсульт возникает вследствие эмболии, тромбоза, сужения сосудов мозга.

Среди всех видов инсультов преобладают ишемические поражения мозга. По данным международных мультицентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 5,0–5,5 : 1, т.е. 80–85% и 15–20% соответственно.

*Общемозговая симптоматика*: снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и легкого оглушения до глубокой комы; головная боль и боль по ходу спинномозговых корешков, тошнота, рвота.

*Менингеальная симптоматика* (может появляться одновременно с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой, однако чаще появляется несколько отсроченно после клинического дебюта инсульта, при субарахноидальных кровоизлияниях может выступать единственным клиническим синдромом): напряжение задне-шейных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний),

Таким образом, внезапное возникновение любой очаговой неврологической симптоматики в сочетании с общемозговой/менингеальной симптоматикой или без последних, а также внезапное появление общемозговой/менингеальной симптоматики изолированы от очаговых симптомов у больного, имеющего факторы риска развития инсульта, свидетельствуют о возникновении острого нарушения мозгового кровообращения.

Эхоэнцефалографическое исследование обнаруживает при кровоизлиянии в мозг смещение срединного эха на 6—7 мм в сторону, противоположную очагу. Для ишемического инсульта смещение М-эха не характерно, если оно и возникает, то бывает небольшим и имеет временный характер. На ангиограммах при кровоизлиянии в полушарие мозга обнаруживается бессосудистая зона и смещение артериальных ветвей. При мозговых инфарктах выявляется “обрыв” контрастного вещества в магистральных или внутримоз-говых артериях. В связи с тем что патологически измененные ткани имеют необычные плотность и коэффициенты поглощения, последние могут быть использованы для дифференциального диагноза.

**4. Лечение**

Больной с инсультом нуждается в строгом постельном режиме. Помещение, в котором он находится, должно хорошо проветриваться. Транспортировка больного в стационар показана лишь в случаях, когда инсульт произошел вне дома или в домашних условиях невозможно обеспечить уход и лечение, а также при необходимости операции. При ранней транспортировке необходима строгая осторожность. Больного следует переносить, избегая толчков, сохраняя равновесие при подъеме и спуске с лестницы.

Рациональные схемы лечения больных разработаны в ряде клиник нашей страны. Согласно существующим схемам, в комплексе лечебных мероприятий выделяют недифференцированное и дифференцированное лечение. Недифференцированное лечение проводится при неуточненном характере инсульта и может быть полезно как при кровоизлиянии в мозг, так и при мозговом инфаркте в связи с наличием в обоих случаях метаболических нарушений, отека мозга, нарушений деятельности сердца, дыхания. При установлении характера инсульта на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования к недифференцированному лечению следует присоединять дифференцированное.

Если падение деятельности сердца сопровождается отеком легких, рекомендуется вдыхание кислорода с парами этилового спирта (30 % раствора) через аппарат Боброва или кислородный ингалятор. Больному следует придать возвышенное положение, приподнять головной конец кровати; на ноги накладывают жгуты для уменьшения объема циркулирующей крови, производят кровопускание (200—300 мл), назначают лазикс, димедрол или пипольфен; секрет и слизь из верхних дыхательных путей удаляют с помощью электроотсоса.

Предупреждение и лечение расстройств дыхания. Для борьбы с нарушением дыхания показано систематическое отсасывание слизи изо рта и зева с помощью металлических наконечников, а также из носа и носоглотки с помощью резиновых катетеров. В полость рта следует ввести воздуховод, предотвращающий западе-ние языка и облегчающий дыхание, а при наличии спастического сжатия челюстей вследствие тонической судороги жевательной мускулатуры (тризма) — роторасширитель. Для предупреждения рвоты и аспирации рвотных масс в дыхательные пути вводят через нос тонкий зонд в желудок. Положение больного необходимо менять каждые 2 ч.

*Лечение отека головного мозга.* Парентерально назначается эуфиллин (2,4 % раствора 10 мл внутривенно или 24 % раствор 1 мл внутримышечно), 10 мл 25% раствора магния сульфата внутривенно или внутримышечно, литические смеси с антигистаминными препаратами и новокаином. В смеси добавляют аскорбиновую кислоту (5—10 мл 5 % раствора) для уменьшения проницаемости сосудов. При невысоком артериальном давлении применяют также гидрокортизон, преднизолон, увеличивая при этом количество солей калия. Отек головного мозга можно уменьшить также с помощью глицерина, который дается внутрь (по 1 г на 1 кг массы больного) в смеси с фруктовым соком или водой. Маннитол применяют в основном при ишемических инсультах по 1— 1,5 г/кг массы в сутки. Он вводится внутривенно, растворенным в изотоническом растворе натрия хлорида.

*Лечение антикоагулянтами начинают* с гепарина (антикоагулянта прямого действия). Назначают его по 5000—10000 ЕД внутривенно, подкожно или внутримышечно 4 раза в сутки. Обязателен контроль свертываемости крови. Гепарин вводят 3—5 дней. За один-два дня до его отмены назначают антикоагулянты непрямого действия (фенилин или синкумар по 0,03 г 2—3 раза в день или пелентан, неодикумарин, дикумарин по 0,2—0,3 г 2—3 раза в день). Лечение этими антикоагулянтами проводится в течение 1— 3 месяцев и дольше, под контролем протромбинового индекса, коагулограммы и тромбоэластограммы.

Для тромболитической терапии применяют фибринолизин в сочетании с гепарином. Начинать лечение следует в первые часы — сутки после инсульта. Фибринолизин вводят внутривенно капельно в количестве 20000—30000 ЕД, растворяя препарат в 250—300 мл изотонического раствора натрия хлорида с добавлением 10000 ЕД гепарина. Смесь вводят один раз в сутки, затем через каждые 6 ч, внутримышечно вводят 5000—10000 ЕД гепарина. Фибринолизин вводят в течение 2—3 дней, затем продолжают антикоагулянтную терапию по описанной выше методике.

*Питание.* Если больной находится в сознании и глотание не нарушено, в первый день его можно поить сладким чаем и фруктовыми соками. Расширять диету можно начиная со второго дня, однако она должна состоять из легко усвояемых продуктов. При нарушении сознания и глотания в первые 2—3 дня больных питают только парентерально, далее вводится назогастральный зонд, через который больной получает питательные смеси.

*Лечение геморрагического инсульта*

В настоящее время общепризнанным считается, что геморрагический инсульт – это нейрохирургическая проблема. В случае проведения консервативной терапии в дополнение к базисным мероприятиям назначаются антагонисты протеолитических ферментов (апротинин). Для укрепления сосудистой стенки: этамзилат натрия 250 мг 4 р/сутки в/в; препараты кальция, менадион, аскорбиновая кислота. Проводится профилактика вторичного ангиоспазма.

Эффективность кортикостероидов и возможность их назначения для отека головного озга при геморрагических инсультах обсуждается до сих пор. При их применении следует помнить о таком противопоказании, как высокое АД.

**Заключение**

нарушение мозговое кровообращение инсульт

Несмотря на то, что причины, патогенез и морфологические изменения при геморрагических и ишемических инсультах бывают различными, в резидульном периоде этих заболеваний неврологическая симптоматика оказывается тождественной. Это связано с одинаковыми морфологическими изменениями, наблюдающимися спустя несколько месяцев или лет после инсультов различного характера. Как после кровоизлияния в вещество головного мозга, так и после ишемического инсульта вокруг патологического очага развивается фиброзная соединительная ткань, образующая капсулу. Через несколько месяцев содержимое капсулы рассасывается и остается полость — киста, наполненная желтовато-коричневой жидкостью, или образуется рубец в виде пигментированной полоски.

В связи с различиями в локализации и размерах кист и рубцов, образующихся в результате перенесенного инсульта, разнообразны и неврологические симптомы и синдромы, характеризующие последствия инсульта. При повреждении внутренней капсулы, что бывает особенно часто, у больных наблюдается нарушение движений, чувствительности и выпадение половин поля зрения на противоположной очагу стороне, Капсулярная гемиплегия (гемипарез) характеризуется повышением мышечного тонуса в сгибателях руки и разгибателях ноги (поза Вернике—Манна). На стороне паралича или пареза резко повышаются глубокие рефлексы, исчезают брюшные, появляются клонус стопы, надколенника, иногда кисти, возникают патологические рефлексы.

Нарушения чувствительности чаще всего относятся к ее поверхностным видам (болевой, температурной, тактильной), но могут быть нарушены и глубокие виды чувствительности. Нарушение мышечно-суставного чувства плохо влияет на восстановление утраченных движений и резко ухудшает движения при парезе. В таких случаях может возникать сенситивная атаксия в поврежденных конечностях и больные не могут пользоваться поврежденными конечностями без зрительного контроля.

**Литература**

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей.\.Под ред. Москвичева, Н.Н. 1997 – 312с.
2. Виленский Б.С. .Неотложные состояния в невропатологии. М.: 1996 – 256с.
3. Обуховец Т.П., Склярова Т.А., Основы сестринского ухода, Ростов-на-Дону, "Феникс", 2000 - 94с.
4. Руководство по неврологии:./Под ред. Лоуренса Р., М.: Медицина, 2000, стр. 290–301.