

**АВТОНОМНАЯ НЕКОММЕРЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
СРЕДНЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КОЛЛЕДЖ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И ПРАВА»
(АНО СПО «КИТП»)**

**ПМ.03 НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ НА
ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**МДК.03.01 Дифференциальная диагностика и оказание неотложной
медицинской помощи на догоспитальном этапе.**

Раздел: Неотложные состояния в неврологии.

ТЕМА: «ОНМК: диагностика, тактика фельдшера, неотложная помощь».

Учебное пособие

для обучающихся специальности 31.02.01 Лечебное дело

Щелково, 2022 г.

Рассмотрено
на заседании ЦМК
Протокол № 4 от «28» августа 2022 г.

Утверждено
на заседании МС
Протокол № 4 от «28» августа 2022 г.

Директор АНО СПО «КОЛЛЕДЖ
ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И
ПРАВА»

:

Преподаватель АНО СПО «КИТП»

Настоящее учебное пособие посвящено острым сосудистым заболеваниям головного и спинного мозга, которые являются частой причиной инвалидизации и смертности. На современном уровне изложены вопросы этиопатогенеза, клинической картины, диагностики и лечения сосудистых заболеваний головного и спинного мозга; приведены тактический алгоритм фельдшера при работе с пациентом с синдромом ОНМК на догоспитальном этапе, дифференциальная диагностика с клинически сходными состояниями, необходимые шкалы для оценки клинически значимых функциональных показателей при инсульте.

Данное учебное пособие предназначено для проведения практических занятий со студентами средних медицинских образовательных организаций очной формы обучения по специальности 31.02.01 Лечебное дело.

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ	4
ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА	5
ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ	7
1. Актуальность проблемы церебрального инсульта	7
2. Определение и классификация инсульта.....	8
3. Этиопатогенез, клинические проявления и осложнения инсульта.....	12
4. Диагностика инсульта на догоспитальном этапе.....	18
5. Лечение инсульта на догоспитальном этапе.....	20
ЗАДАНИЯ ДЛЯ ВХОДНОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ОБУЧАЮЩИХСЯ.....	26
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.....	29
ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ОБУЧАЮЩИХСЯ.....	32
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.....	34
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	36
ПРИЛОЖЕНИЯ	37
ПРИЛОЖЕНИЕ №1. Этапы клинического разбора пациента.....	38
ПРИЛОЖЕНИЕ №2. Дифференциальная диагностика различных форм ОНМК	66
ПРИЛОЖЕНИЕ №3. Клинические симптомы повреждения различных сосудистых бассейнов головного мозга	67
ПРИЛОЖЕНИЕ №4. Тактический алгоритм фельдшера при инсульте на догоспитальном этапе	68

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АД - артериальное давление
- АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
- ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
- ГБ - гипертоническая болезнь
- ГИ - геморрагический инсульт
- ИБС - ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ - искусственная вентиляция лёгких
- ИИ - ишемический инсульт
- ИМТ - индекс массы тела
- ЛПУ - лечебно-профилактическое учреждение
- МАГ – магистральные артерии головы
- ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения
- РАМН – Российская академия медицинских наук
- РФ - Российская Федерация
- САК - субарахноидальное кровоизлияние
- СД - сахарный диабет
- ССМП – станция скорой медицинской помощи
- ТИА - транзиторная ишемическая атака
- ФАП – фельдшерско-акушерский пункт
- ЦВЗ - цереброваскулярные заболевания
- ЧДД - частота дыхательных движений
- ЧМТ - черепно-мозговая травма
- ЧСС - частота сердечных сокращений
- ЭКГ - электрокардиография

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Учебное пособие предназначено для работы обучающихся на практических занятиях по ПМ.03 Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе, МДК.03.01 Дифференциальная диагностика и оказание неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе, раздел Неотложные состояния в неврологии.

Основной целью создания пособия является необходимость подбора, и систематизация заданий по теме раздела: ОНМК: диагностика, тактика фельдшера, неотложная помощь.

Представленные в пособии материалы направлены на отработку умений проводить обследование пациента при ОНМК на догоспитальном этапе; определять тяжесть состояния пациента и выделять ведущий синдром; проводить дифференциальную диагностику ОНМК с другими патологическими состояниями; оказывать посиндромную неотложную медицинскую помощь; оценивать эффективность оказания неотложной медицинской помощи; контролировать основные параметры жизнедеятельности на всех этапах догоспитальной помощи пациенту с ОНМК; осуществлять фармакотерапию на догоспитальном этапе; определять показания к госпитализации и осуществлять транспортировку пациента в дежурный неврологический стационар; организовывать работу команды по оказанию неотложной медицинской помощи пациентам с ОНМК.

Все задания имеют профессиональную направленность, выполнение которых содействует формированию следующих компетенций:

ПК 3.1. Проводить диагностику неотложных состояний

ПК 3.2. Определять тактику ведения пациента

ПК 3.3. Выполнять лечебные вмешательства по оказанию медицинской помощи на догоспитальном этапе

ПК 3.4. Проводить контроль эффективности проводимых мероприятий

ПК 3.5. Осуществлять контроль состояния пациента

ПК 3.6. Определять показания к госпитализации и проводить транспортировку пациента в стационар

ПК 3.7. Оформлять медицинскую документацию

ПК 3.8. Организовывать и оказывать неотложную медицинскую помощь

Содержание учебного пособия позволяет в полной мере обеспечить высокий уровень подготовки студентов специальности 31.02.01 Лечебное дело по ПМ.03 Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе.

В учебном пособии представлены теоретические материалы по диагностике и тактике фельдшера при ОНМК на догоспитальном этапе, задания для предварительного и заключительного контроля знаний, тактический алгоритм тактики фельдшера при ОНМК в виде схемы с пояснениями, основные дифференциально – диагностические таблицы и алгоритмы.

При разработке учебного пособия использовалась современная учебно - методическая литература, интернет – сайты, современные клинические рекомендации и нормативно – правовые акты в сфере медицинской помощи пациентам с ОНМК.

Знание диагностики, тактики фельдшера и неотложной помощи при ОНМК необходимо обучающимся для формирования профессиональных компетенций и освоения программы подготовки специалистов среднего звена.

В начале занятия дается определение, разбираются этиологические факторы, классификация цереброваскулярных заболеваний. Подчеркивается, что инсульт – это клинический синдром, а не болезнь. Приводится современное патогенетическое представление о последовательных этапах «ишемического каскада» и их значимость для терапии. Особое внимание обращается на формулирование клинического диагноза с указанием сосудистого бассейна, основного заболевания, приведшего к ЦВЗ, функциональный диагноз и степень нарушения функции.

Разбираются методы диагностики с помощью архива компьютерных томограмм головного мозга и МРТ, обращается внимание на достоинства и недостатки данных методов для диагностики ЦВЗ.

Разбираются вопросы стратегии лечения ОНМК на догоспитальном этапе: восстановление кровотока, первичная нейропротекция, вторичная нейропротекция, восстановление функций, ранняя профилактика тромбоэмболических осложнений, вазоспазма при субарахноидальных кровоизлияниях, аспирационных пневмоний. В заключение занятия разбираются ситуационные задачи и самостоятельно вырабатывается тактика лечения больного с указанием конкретных препаратов.

После изучения темы обучающийся должен:

иметь практический опыт:

- проведения клинического обследования при неотложных состояниях на догоспитальном этапе;
- определения тяжести состояния пациента и имеющегося ведущего синдрома;
- проведения дифференциальной диагностики заболеваний;
- оказания посиндромной неотложной медицинской помощи;
- определения показаний к госпитализации и осуществления транспортировки пациента;
- оказания экстренной медицинской помощи при различных видах повреждений; **уметь:**
- проводить обследование пациента при неотложных состояниях на догоспитальном этапе;
- определять тяжесть состояния пациента;
- выделять ведущий синдром;
- проводить дифференциальную диагностику;
- оказывать посиндромную неотложную медицинскую помощь;
- оценивать эффективность оказания неотложной медицинской помощи;
- контролировать основные параметры жизнедеятельности;
- осуществлять фармакотерапию на догоспитальном этапе;
- определять показания к госпитализации и осуществлять транспортировку пациента;
- осуществлять мониторинг на всех этапах догоспитальной помощи;
- организовывать работу команды по оказанию неотложной медицинской помощи пациентам;

знать:

- этиологию и патогенез неотложных состояний;
- основные параметры жизнедеятельности;
- особенности диагностики неотложных состояний;
- алгоритм действия фельдшера при возникновении неотложных состояний на догоспитальном этапе в соответствии со стандартами оказания скорой медицинской помощи;
- принципы оказания неотложной медицинской помощи при терминальных состояниях на догоспитальном этапе;
- принципы фармакотерапии при неотложных состояниях на догоспитальном этапе;
- правила, принципы и виды транспортировки пациентов в лечебно-профилактическое учреждение;
- правила заполнения медицинской документации;

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ПО ТЕМЕ

1. Актуальность проблемы церебрального инсульта

Первым упоминанием об инсульте служат описания, сделанные Гиппократом в 460 - х годах до н. э., в которых говорится о случае потери сознания в результате заболевания головного мозга. В дальнейшем Гален описал симптомы, которые начинаются с внезапной потери сознания и обозначил их термином «ароплеху», то есть удар. С тех пор термин «апоплексия» достаточно прочно и надолго входит в медицину, обозначая при этом инсульт.

Уильям Гарвей в 1628 г изучил, как движется кровь в организме, и определил функцию сердца как насосную, описав процесс циркуляции крови. Эти знания заложили основу изучения причин возникновения инсульта и роли сосудов в этом процессе.

Значительный вклад в понимание патогенеза инсульта сделал Рудольф Вирхов. Он предложил термины «тромбоз» и «эмболия». Данные термины до сих пор являются ключевыми в диагностике, лечении и профилактике инсульта. Позднее он также установил, что тромбоз артерий вызывается не воспалением, а жировым перерождением сосудистой стенки и связал его с атеросклерозом.

Последние годы ознаменованы продолжающимся ростом распространенности сосудистых заболеваний мозга. Наиболее грозное из них – инсульт - в мире ежегодно поражает около 6 млн. человек, а в России – более 450 тысяч, т. е. каждые 1,5 минуты кто - то из наших соотечественников впервые переносит инсульт. В структуре общей смертности населения нашей страны ЦВЗ занимают второе место после сердечно - сосудистых заболеваний.

Летальность в остром периоде инсульта в России достигает в среднем 30 - 35% и увеличивается еще на 12 – 15 % к концу первого года после инсульта. Лишь около 20 % больных, перенесших инсульт, могут вернуться к прежней работе, причем 1/3 заболевающих инсультом составляют люди трудоспособного возраста. У нас в стране проживает более 1 млн. человек, перенесших инсульт, большинство из них являются инвалидами. По данным ВОЗ, совокупная сумма прямых и непрямых расходов на одного больного инсультом составляет 55 - 73 тыс. американских долларов. Исходя из этого, потери нашего государства в связи с инсультом составляют от 16,5 до 22 млрд. долларов в год.

В отличие от России, в большинстве экономически развитых стран в течение последних 15 - 20 лет наблюдается снижение заболеваемости инсультом и значительное уменьшение смертности (на 30 – 40 %), которая в 2 - 2,5 раза ниже, чем в России. Это достигнуто, благодаря улучшению профилактических мероприятий, в первую очередь – контроля за артериальной гипертензией, а также улучшения диагностики и лечения инсульта, формирования здорового образа жизни. Отрицательная динамика в России всех показателей, связанных с инсультом, обусловлена не только социально - экономическими, но и медицинскими причинами.

Стратегии и цели развития системы медицинской помощи при инсульте на 10 лет (2006 – 2015 гг) определены на Хельсингборгской Конференции в 2006 году:

- более 85 % больных инсультом должны выжить в течение 1 - го месяца
- более 70 % выживших в течение 1 - го месяца через 3 месяца должны быть полностью независимы в повседневной жизни
- не более, чем у 10 % больных через 2 года могут быть повторные нарушения мозгового кровообращения.

Для решения поставленных задач в Российской Федерации разработана стратегия оказания помощи больным мозговыми инсультами. Регламентирующие документы и вопросы организации:

Приказ Минздравсоцразвития от 22. 08. 2005 г № 53:

- Организация первичных отделений острых нарушений мозгового кровообращения на базе многопрофильного стационара муниципального или субъектового подчинения (ЦРБ) из расчета 30 сосудистых коек на 200 тысяч взрослого населения, его оснащения по соответствующему табелю с обязательным наличием блока интенсивной терапии (6 коек из 30).

2. Определение и классификация инсульта

Инсульт (позднелатинское *insultus* - приступ) представляет собой клинический синдром, который характеризуется внезапным (в течение минут, реже - часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более ранние сроки времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. Таким образом, инсульт является исходом различных по своему характеру патологических состояний системы кровообращения: сосудов, сердца, крови.

Соответственно темпу формирования неврологического дефицита Комитетом ВОЗ по сосудистой патологии мозга рекомендуется выделять прогрессирующий ишемический инсульт; завершившийся (тотальный) ишемический инсульт, малый инсульт.

Прогрессирующий ишемический инсульт – общемозговые и очаговые симптомы, нарастающие в течение часов или 2 – 3 - х суток с последующим неполным регрессом. В отечественной литературе данный клинический вариант именуется некоторыми авторами «инсульт с минимальными остаточными симптомами».

Завершившийся (тотальный) инсульт – сформировавшийся инфаркт мозга со стабильным или неполно регрессирующим неврологическим дефектом.

Две последние рубрики не приняты в России, как не вполне обоснованные. И этому есть объяснение. Темп развития инфаркта мозга определяется во многом механизмом его развития. Существует два полярно различающихся варианта темпа развития ишемического инсульта – от очень быстрого или внезапного при эмболиях до псевдотуморозного, характеризующегося нарастанием симптоматики на протяжении недель или даже месяцев. Такой вариант наблюдается при медленно прогрессирующих стенозах МАГ или крупных мозговых артерий. Таким образом, любой инсульт на каком - то этапе своего развития может иметь прогрессирующее течение, а на каком - то этапе симптоматика может стабилизироваться, и было бы неправильно рассматривать разные этапы сложного процесса как разные клинические формы.

Малый инсульт – широко используемый в последнее время термин (в классификации ВОЗ эта рубрика звучит иначе). Это клинический неврологический синдром, развивающийся вследствие нарушения церебральной циркуляции, при котором нарушенные функции восстанавливаются в течение 3 - х недель. Данное патологическое состояние соответствует определению экспертов ВОЗ: «продолжительная ишемическая атака с обратимым неврологическим дефектом» и свидетельствует о локализации небольшого сосудистого очага в функционально малозначимой зоне, достаточно активных компенсаторных возможностях церебральной гемодинамики и метаболизма мозговых структур.

В зависимости от патоморфологических особенностей инсульта выделяют ишемический инсульт (инфаркт мозга), являющийся следствием резкого ограничения притока крови к головному мозгу, геморрагический, характеризующийся кровоизлиянием в ткань мозга, подбололочные пространства или в желудочки, а также смешанные инсульты, при которых имеется сочетание очагов ишемии и геморрагии. По данным международных многоцентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 4:1 - 5:1 (80 - 85 % и 15 - 20 %). В некоторых классификациях выделяют также и субарахноидальное кровоизлияние.

Ишемический инсульт или инфаркт мозга. Чаще всего возникает у больных старше 60 лет, имеющих в анамнезе инфаркт миокарда, ревматические пороки сердца, нарушение сердечного ритма и проводимости, сахарный диабет. Большую роль в развитии ишемического инсульта играют нарушения реологических свойств крови, патология магистральных артерий. Характерно развитие заболевания в ночное время без потери сознания.

Ишемический инсульт чаще всего развивается при сужении или закупорке артерий, питающих клетки головного мозга. Не получая необходимые им кислород и питательные вещества, клетки мозга погибают.

Академиком РАМН профессором Е. И. Гусевым разработаны критерии определения тяжести ишемического инсульта, существенно дополняющие критерии, положенные в основу отечественной классификации цереброваскулярных заболеваний под общей редакцией академика Е. В. Шмидта (1985 г).

Классификация тяжести ишемического инсульта (Е. И. Гусев, 1992 г):

1) малый инсульт – клинический синдром, при котором остро возникшие проявления церебральной ишемии в виде незначительно выраженной неврологической симптоматики полностью регрессируют в течение 3 - х недель с момента появления

2) ишемический инсульт средней тяжести – клинический синдром, при котором остро возникшие проявления церебральной ишемии характеризуются преобладанием в клинической картине очаговой неврологической симптоматики без клинических признаков отека мозга, без расстройств сознания

3) тяжелый инсульт – клинический синдром, при котором остро возникшие проявления церебральной ишемии характеризуются выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека мозга, вегетативно - трофическими нарушениями, грубым очаговым дефектом, часто дислокационными симптомами

Диагноз ишемического инсульта устанавливается при наличии клинической картины острого нарушения мозгового кровообращения при исключении признаков кровоизлияния, выявления ишемического очага при КТ или аутопсии.

В настоящее время всеобщее признание получила концепция гетерогенности ишемического инсульта. Раскрытие патогенетической гетерогенности ишемического инсульта стало одним из наиболее значительных достижений последних десятилетий в области ангионеврологии.

В настоящее время в соответствии с критериями TOAST различают *пять вариантов ишемического инсульта*.

- Ишемический инсульт вследствие атеросклероза крупных артерий. Симптоматика в таких случаях, как правило, соответствует поражению основных сосудистых бассейнов, наблюдаются клинические симптомы поражения коры больших полушарий (ограничение моторной активности, афазия и т. д.), ствола мозга или мозжечка. Клинический диагноз подтверждается наличием в анамнезе транзиторных ишемических приступов в той же сосудистой области, шума при аускультации или снижения пульсации на внутренней сонной артерии.

- Ишемический инсульт вследствие кардиоэмболии. Симптоматика в этом случае обусловлена окклюзией артерии эмболом сердечного происхождения. В анамнезе характерным является наличие транзиторных ишемических атак, однако симптоматика, как правило, нестереотипна, что свидетельствует о ее происхождении из разных сосудистых бассейнов. Потенциальные кардиальные источники эмболии: фибрилляция предсердий, аневризма межпредсердной перегородки и левого желудочка, инфаркт миокарда, особенно давностью менее 6 месяцев, кардиомиопатия, миксома и др.

- Ишемический инсульт вследствие окклюзии небольшой артерии (*лакуна*). Лакунарные инфаркты чаще локализуются в области таламуса, внутренней капсулы или ствола мозга, характерны также множественные мелкие очаги в белом веществе больших полушарий и не должно

быть признаков поражения коры больших полушарий. Возникновение лакунарных инфарктов предположительно связывают с повторными микроэмболиями или локальными нарушениями кровотока – часто в сочетании со стойкой артериальной гипертензией – в области микроангиопатий, постепенно формирующихся в артериях малого калибра или артериолах. Клинически на начальном этапе такие формы церебральных ишемий проявляются или в форме преходящих нарушений мозгового кровообращения, или в форме малого инсульта, а иногда протекают практически бессимптомно. Характерно сочетание различных очаговых симптомов с прогрессирующей деградацией психических функций. Ишемический инсульт другой известной этиологии. К этой категории относятся больные, у которых причина инсульта относится к категории не очень частых, например, неатеросклеротическая васкулопатия, повышенная свертываемость крови или гематологическое заболевание.

- Ишемический инсульт неизвестной этиологии. В некоторых случаях не удается с достоверностью определить причину инсульта. У отдельных пациентов выявляются две и более возможные причины инсульта. В этих случаях возможна констатация факта: «ишемический инсульт неизвестной этиологии».

В Научном центре неврологии РАМН разработано учение о патогенетической гетерогенности ишемического инсульта, получены новые данные, разработаны клинические критерии, созданы алгоритмы диагностики при отдельных подтипах ишемического инсульта.

Ишемический инсульт подразделяют на атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный и инсульт по типу гемореологической микроокклюзии.

Атеротромботический инсульт, как правило, возникает на фоне атеросклероза церебральных артерий крупного или среднего калибра. Атеросклеротическая бляшка суживает просвет сосуда и способствует тромбообразованию. Возможна артерио - артериальная эмболия. Этот тип инсульта развивается ступенеобразно, с нарастанием симптоматики на протяжении нескольких часов или суток, часто дебютирует во сне. Нередко атеротромботический инсульт предваряется транзиторными ишемическими атаками. Размеры очага ишемического повреждения варьируют.

Кардиоэмболический инсульт возникает при полной или частичной закупорке эмболом артерии мозга. Наиболее часто причинами инсульта являются кардиогенные эмболии при клапанных пороках сердца, возвратном ревматическом и бактериальном эндокардите, при других поражениях сердца, которые сопровождаются образованием в его полостях пристеночных тромбов. Часто эмболический инсульт развивается вследствие пароксизма мерцательной аритмии. Начало кардиоэмболического инсульта как правило внезапное, в состоянии бодрствования пациента. В дебюте заболевания наиболее выражен неврологический дефицит. Чаще инсульт локализуется в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии, размер очага ишемического повреждения средний или большой, характерен геморрагический компонент. В анамнезе возможны тромбоэмболии других органов.

Гемодинамический инсульт обусловлен гемодинамическими факторами – снижением артериального давления (физиологическим, например во время сна; ортостатической, ятрогенной артериальной гипотензией, гиповолемией) или падением минутного объема сердца (вследствие ишемии миокарда, выраженной брадикардии и т. д.). Начало гемодинамического инсульта может быть внезапным или ступенеобразным, в покое или активном состоянии пациента. Размеры инфарктов различны, локализация обычно в зоне смежного кровоснабжения (корковая, перивентрикулярная и др.). Гемодинамические инсульты возникают на фоне патологии экстра - и/или интракраниальных артерий (атеросклероз, септальные стенозы артерий, аномалии сосудистой системы мозга).

Лакунарный инсульт обусловлен поражением небольших перфорирующих артерий. Как правило, возникает на фоне повышенного артериального давления, постепенно, в течение нескольких часов. Лакунарные инсульты локализуются в подкорковых структурах (подкорковые

ядра, внутренняя капсула, белое вещество семиовального центра, основание моста), размеры очагов не превышают 1,5 см. Общемозговые и менингеальные симптомы отсутствуют, имеются характерная очаговая симптоматика (чисто двигательный или чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия или монопарез).

Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии возникает на фоне отсутствия какого-либо сосудистого или гематологического заболевания установленной этиологии. Причиной инсульта служат выраженные гемореологические изменения, нарушения в системе гемостаза и фибринолиза. Характерна скудная неврологическая симптоматика в сочетании со значительными гемореологическими нарушениями.

Геморрагический инсульт. В научной литературе термины «геморрагический инсульт» и «нетравматическое внутримозговое кровоизлияние» либо употребляются как синонимы, либо к геморрагическим инсультам, наряду с внутримозговым, также относят нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние.

- Внутримозговое кровоизлияние – наиболее распространённый тип геморрагического инсульта, чаще всего возникающий в возрасте 45 - 60 лет. В анамнезе у таких больных – гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз или сочетание этих заболеваний, артериальная симптоматическая гипертензия, заболевание крови и др. Предвестники заболевания (чувство жара, усиление головной боли, нарушение зрения) бывают редко. Обычно инсульт развивается внезапно, в дневное время, на фоне эмоционального или физического перенапряжения.

Причиной кровоизлияния в головной мозг чаще всего является гипертоническая болезнь (80 - 85 % случаев). Реже кровоизлияния обуславливаются атеросклерозом, заболеваниями крови, воспалительными изменениями мозговых сосудов, интоксикацией, авитаминозами и другими причинами. Кровоизлияние в мозг может наступить путем диапедеза или в результате разрыва сосуда. В обоих случаях в основе выхода крови за пределы сосудистого русла лежат функционально-динамические ангиодистонические расстройства общей и в особенности регионарной мозговой циркуляции. Основным патогенетическим фактором кровоизлияния являются артериальная гипертензия и гипертонические кризы, при которых возникают спазмы или параличи мозговых артерий и артериол. Обменные нарушения, возникающие в очаге ишемии, способствуют дезорганизации стенок сосудов, которые в этих условиях становятся проницаемыми для плазмы и эритроцитов. Так возникает кровоизлияние путем диапедеза. Одновременное развитие спазма многих сосудистых ветвей в сочетании с проникновением крови в мозговое вещество может привести к образованию обширного очага кровоизлияния, а иногда и множественных геморрагических очагов. В основе гипертонического криза может быть резкое расширение артерий с увеличением мозгового кровотока, обусловленное срывом его саморегуляции при высоком артериальном давлении. В этих условиях артерии утрачивают способность к сужению и пассивно расширяются. Под повышенным давлением кровь заполняет не только артерии, но и капилляры и вены. При этом повышается проницаемость сосудов, что приводит к диапедезу плазмы крови и эритроцитов. В механизме возникновения диапедезной геморрагии определенное значение придается нарушению взаимосвязи между свертывающей и противосвертывающей системами крови. В патогенезе разрыва сосудов играют роль и функционально-динамические нарушения сосудистого тонуса.

- Субарахноидальное кровоизлияние (кровоизлияние в субарахноидальное пространство). Наиболее часто кровоизлияние происходит в возрасте 30 - 60 лет. В числе факторов риска развития субарахноидального кровоизлияния называются курение, хронический алкоголизм и однократное употребление алкоголя в больших количествах, артериальная гипертензия, избыточная масса тела. Может произойти спонтанно, обычно вследствие разрыва артериальной аневризмы (по разным данным, от 50 % до 85 % случаев), или в результате черепно-мозговой травмы. Также возможны кровоизлияния из-за других патологических изменений (артериовенозные мальформации, заболевания сосудов спинного мозга, кровоизлияние в опухоль). Помимо этого, в числе причин

САК: кокаиновая наркомания, серповидно - клеточная анемия (обычно у детей); реже – приём антикоагулянтов, нарушения свёртывающей системы крови и гипофизарный инсульт. Локализация субарахноидального кровоизлияния зависит от места разрыва сосуда. Чаще всего она возникает при разрыве сосудов артериального круга большого мозга на нижней поверхности головного мозга. Обнаруживается скопление крови на базальной поверхности ножек мозга, моста, продолговатого мозга, височных долей. Реже очаг локализуется на верхнелатеральной поверхности мозга; наиболее интенсивные кровоизлияния в этих случаях прослеживаются по ходу крупных борозд.

Возможны следующие варианты течения инсульта: благоприятное регрессирующее, при котором имеется полное восстановление утраченных функций; регрессирующее, если четкий регресс неврологического дефицита сочетается с остаточными явлениями; ремитирующее, характеризующееся наличием эпизодов ухудшения состояния, обусловленного как повторными расстройствами мозгового кровообращения, так и сопутствующими соматическими заболеваниями; прогрессирующее (прогрессирующее), при котором наблюдается неуклонное нарастание симптоматики, нередко с летальным исходом.

Выделение прогностических вариантов течения церебрального инсульта позволяет прогнозировать и объективно оценивать возможности немедикаментозной и медикаментозной терапии, а также реабилитационного потенциала у пациента в каждом конкретном случае.

3. Этиология, патогенез, клинические проявления и осложнения инсульта

Основным патогенетическим условием *ишемического инсульта* является недостаточный приток крови к определенному участку мозга. С последующим развитием очага гипоксии и некрозообразованием. Ограничение очага ишемического инсульта определяется возможностью развития коллатерального (в обход основной артерии или вены) кровообращения, которое резко снижается в пожилом возрасте. Потребность перераспределения крови между различными областями мозга возникает как в физиологических условиях повышения функциональной активности, так и при патологии, обусловленной стенозом и тромбозом просвета. Быстрое развитие коллатерального кровообращения является важным условием осуществления эффективного мозгового кровотока. Высокая чувствительность ганглиозных нервных клеток мозга к фактору гипоксии и ишемии определяет короткий временной промежуток восстановления кровообращения путем расширения коллатеральных сосудов. Несвоевременное развитие коллатерального кровообращения приводит к образованию очага ишемии с гибелью мозговой ткани. Возможность развития адекватного кровотока зависит, прежде всего, от темпа окклюзии просвета сосуда. Так, при высоком темпе развития закупорки сосуда, например, при эмболии наблюдается, как правило, очаговая симптоматика; напротив, при медленном закрытии просвета артерии и, соответственно, хорошем развитии коллатерального кровообращения клиническая симптоматика может иметь преходящий характер. Развитию ишемического инсульта часто предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения. Наиболее характерно возникновение ишемического инсульта во сне или сразу после сна. Нередко он развивается во время инфаркта миокарда.

Геморрагический инсульт, как правило, этиологически обусловлен гипертонической болезнью. Однако наиболее часто он возникает при гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом. Развитие анатомических изменений (липогиалиноз - снижение эластичности стенки сосуда, фибриноидный некроз - пропитывание пораженных тканей фибрином) в перфорирующих артериях мозга и образование микроаневризм на фоне артериальной гипертензии являются наиболее частой предпосылкой для возникновения инсульта. Кровоизлияние возникает вследствие разрыва измененной перфорирующей артерии. При этом происходит пропитывание сосудистой стенки плазмой крови с нарушением ее трофики, образованием микроаневризм, разрывами сосудов и выходом крови в вещество мозга. При разрыве артерии или микроаневризмы

(патологического выпячивания) кровотечение продолжается от нескольких минут до нескольких часов, пока в месте разрыва не образуется тромб. Кровоизлияние, обусловленное артериальной гипертензией, локализуется преимущественно в бассейнах перфорирующих артерий мозга в области базальных ядер, таламуса, белого вещества полушарий большого мозга, моста, мозжечка. Кровоизлияния могут происходить по типу формирования гематомы - при разрыве сосуда или же по типу геморрагического пропитывания. Гематома хорошо ограничена от окружающих тканей и представляет собой полость, заполненную жидкой кровью и ее сгустками. При кровоизлияниях в мозг, обусловленных разрывом сосуда, в 80 – 85 % случаев наблюдается прорыв крови в субарахноидальное пространство или в желудочки головного мозга.

Важнейшими *модифицируемыми (корректируемыми) факторами*, повышающими риск развития инсульта, считаются: артериальная гипертензия любого происхождения, заболевания сердца, фибрилляция предсердий, нарушения липидного обмена, сахарный диабет, патология магистральных артерий головы, нарушения гемостаза.

К основным *немодифицируемым (некорректируемым) факторам риска* относятся пол, возраст, этническая принадлежность, наследственность.

Выделяют также факторы риска, связанные с нарушением здорового образа жизни: табакокурение, избыточная масса тела, низкий уровень физической активности, неправильное питание (в частности, недостаточное потребление фруктов и овощей, злоупотребление алкогольными напитками), длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс.

Распространенность основных факторов риска в нашей стране достаточно высока: курящих - 59,8 % взрослых мужчин и 9,1 % женщин, имеют артериальную гипертензию - 39,9 и 41,1 % соответственно; гиперхолестеринемию - 56,9 и 55,0 %; ожирение - 11,8 и 26,5 % соответственно; избыточно потребляют алкоголь 12 % мужчин и 3 % женщин.

Повышение систолического и диастолического АД при артериальной гипертензии - наиболее значимый фактор риска как ишемического, так и геморрагического инсульта. У больных с выраженной артериальной гипертензией инсульт развивается в 7 - 10 раз чаще, чем у лиц с нормальным АД. При повышении диастолического АД на каждые 10 мм рт. ст. риск развития инсульта возрастает в 1,95 раза. Смертность от инсульта удваивается при повышении систолического АД на каждые 10 мм рт. ст., начиная со 115 мм рт. ст. Снижение повышенного уровня диастолического АД на 5 мм рт. ст. и систолического АД на 12 мм рт. ст. уменьшает риск развития инсульта соответственно на 34 и 36 %.

Наиболее значимый кардиальный фактор риска ишемического инсульта - фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия), при которой риск инсульта возрастает в 3 - 4 раза. При ишемической болезни сердца риск инсульта повышается в 2 раза, при гипертрофии миокарда левого желудочка, определяемой на ЭКГ, - в 3 раза, при сердечной недостаточности - в 3 - 4 раза.

Курение увеличивает риск развития ишемического инсульта в 2 - 4 раза, субарахноидального кровоизлияния - в 3 - 4 раза, ишемической болезни сердца в 3 - 6 раз. Степень риска зависит от интенсивности (количество выкуриваемых сигарет в день) и длительности (число лет) курения.

Систематическое злоупотребление алкоголем увеличивает риск развития инсульта, особенно геморрагического, в 2 раза.

Инсульт должен быть заподозрен во всех случаях при наличии острого развития очаговой неврологической симптоматики или внезапного изменения уровня сознания. Среди нарушений функций мозга, развивающихся при инсульте, выделяют очаговые симптомы (неврологические проявления, связанные с поражением определенных структур мозга), менингеальный синдром (признаки вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек), общемозговые расстройства (головная боль, рвота, изменение уровня сознания). Наиболее частые признаки и очаговые симптомы инсульта зависят от поражения определенного сосудистого бассейна кровоснабжения головного мозга.

1. Каротидная система мозгового кровоснабжения (артерии: сонные, средние мозговые, передние мозговые).

- Двигательные нарушения: гемипарез/гемиплегия на стороне, противоположной очагу поражения головного мозга, слабость, неловкость и скованность в руке и/или в ноге. Часто имеет место сочетание поражения руки и нижней лицевой мускулатуры. Двигательные нарушения развиваются на противоположной стороне тела по отношению к пораженной артерии. В ослабленных конечностях происходит постепенное повышение мышечного тонуса по пирамидному типу: тонус преобладает в сгибателях предплечья и пальцев руки, а также в разгибателях голени, наблюдается феномен «складного ножа». При поражении глубоких отделов лобной доли, кровоснабжаемых из бассейна передней мозговой артерии, мышечный тонус в парализованных конечностях может повышаться по экстрапирамидному (пластическому) типу: тонус повышен в мышцах - сгибателях руки и ноги, наблюдается феномен «зубчатого колеса», пластическая ригидность и длительное непроизвольное застывание конечности в определенной позе. На стороне гемипареза обязательно отмечается повышение (оживление) глубоких рефлексов и расширение их рефлексогенных зон. Появляются патологические рефлексy, отсутствующие в норме: в руке - рефлекс Россолимо, в ноге - рефлекс Бабинского.
- Нарушения чувствительности: сенсорные нарушения в виде снижения, отсутствия болевой и других видов чувствительности (онемение, гипестезия, анестезия), парестезии. Чаще отмечается гемитип (половина лица, туловище, рука и нога) на стороне, противоположной от стороны поражения головного мозга. При обширных очагах инсульта в области глубоких структур головного мозга (внутренняя капсула) отмечается сочетание гемипареза и гемианестезии на противоположной стороне.
- Речевые нарушения: затруднение в подборе нужных слов, невнятная и нечеткая речь, трудности понимания речи окружающих (сенсорная и моторная афазия). Нередко нарушения речи сочетаются с нарушением письма (дисграфия) и чтения (дислексия). Дизартрия в виде смазанной и невнятной речи, замедленности речи, нарушения произношения слов и артикуляции может отмечаться при поражении ветвей передней мозговой артерии.
- Зрительные нарушения: нечеткое зрение в пределах полей зрения обоих глаз (нижнеквадрантная гемианопсия возникает при поражении верхних отделов зрительного пути в теменной доле, верхнеквадрантная гемианопсия возникает при поражении нижних отделов зрительного пути в височной доле). Вовлеченное поле зрения является противоположным по отношению к стороне пораженной артерии и очагу инсульта. Монокулярная слепота в виде острого снижения зрения в одном глазу на стороне пораженной внутренней сонной артерии (например, при ее экстракраниальной окклюзии).
- Парез взора: ограничение произвольного сочетанного движения глазных яблок в сторону, противоположную очагу инсульта. Корковый парез взора связан с поражением задних отделов второй лобной извилины, кровоснабжаемой корковыми ветвями средней мозговой артерии.
- Девиация языка: происходит в сторону, противоположную очагу инсульта (язык отклонен в сторону парализованных конечностей). При этом язык отклоняется весь, а не кончиком, как при поражении подъязычного нерва. Нет атрофий и фасцикуляций в мышцах языка. Отклонение языка связано с тем, что половина мышц языка иннервируется только противоположным полушарием мозга (все кортиконуклеарные волокна к мышцам языка перекрещиваются).
- Сглаженность носогубной складки: угол рта опущен, ослаблено напряжение нижних лицевых мышц на противоположной от очага инсульта стороне лица. Пациента просят улыбнуться или оскалить зубы, при этом отмечается ослабление движений нижней лицевой мускулатуры на стороне парализованных конечностей. У пациента с угнетением сознания может отмечаться симптом - «парус» щеки на стороне, противоположной очагу инсульта.

II. Вертебро - базилярная система кровоснабжения мозга (артерии: позвоночные, основная/базилярная, задние мозговые).

- Головокружение: системное головокружение в виде ощущения неустойчивости и вращения, ощущения движения предметов в определенном направлении, чувства проваливания собственного тела. Чаще отмечается центральная вестибулопатия с выраженным стойким нистагмом и вестибулярной атаксией в сочетании с тошнотой, рвотой и бледностью кожных покровов. Необходимо помнить, что изолированное головокружение - частый симптом ряда несосудистых заболеваний внутреннего уха (болезнь Меньера, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, вестибулярный нейронит). Положителен окуловестибулярный рефлекс - движение глазами яблоками или их конвергенция (посмотреть на кончик своего носа) приводит к усилению головокружения.
- Мозжечковый синдром: мозжечковая атаксия, нарушение поддержания вертикального положения тела и ходьбы с отклонением туловища в сторону пораженного полушария мозжечка, дискоординация в гомолатеральных по отношению к стороне инсульта конечностях на одной стороне тела. Мозжечковые симптомы, которые отмечаются на стороне инсульта: статико - локомоторная и динамическая атаксия, нистагм, мышечная гипотония в конечностях, мышечные асинергии, адиадохокинез.
- Зрительные нарушения: различные виды гемианопсии в противоположных от инсульта полях зрения, диплопия (двоение), зрительные агнозии, фотопсии.
- Двигательные нарушения: слабость - гемипарез, гемиплегия в конечностях на противоположной от инсульта (поражение ствола головного мозга) стороне. При поражении основной артерии могут ослабнуть все четыре конечности (тетрапарез). Лицо может вовлекаться на стороне инсульта (слабость мышц лица), а слабость в конечностях развивается на противоположной стороне. Альтернирующие стволовые синдромы - поражение черепных нервов на стороне очага инсульта и проводниковые расстройства (гемипарез, гемианестезия) в противоположных конечностях:
 - синдром Вебера (поражение среднего мозга): на стороне инсульта - птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие (глазодвигательный нерв) + на противоположной стороне - гемипарез
 - синдром Мийяра - Гублера (поражение моста мозга): на стороне инсульта - слабость всей половины мышц лица (лицевой нерв) + гемипарез на противоположной стороне
 - синдром Джексона (поражение продолговатого мозга): на стороне инсульта - атрофия половины мышц языка с отклонением его кончика в противоположную сторону (подъязычный нерв) + гемипарез на противоположной стороне.
- Нарушения чувствительности: онемение, снижение болевой и других видов чувствительности, парестезии в противоположных конечностях, что может сочетаться с онемением лица на стороне инсульта (альтернирующая гемигипестезия).
- Нарушение речи: смазанная и нечеткая речь, плохая артикуляция и произношение (дизартрия). Может сочетаться с нарушением голоса (дисфония) и нарушением глотания (дисфагия) – так называемый бульбарный синдром при поражении продолговатого мозга.

Клинические характеристики, характерные для ишемического инсульта:

1. за 1 - 6 месяцев до инсульта возникали ТИА или транзиторная монокулярная слепота
2. выявленные ранее стенокардия или симптомы ишемии нижних конечностей
3. патология сердца с высоким риском кардиоэмболии (нарушения ритма сердца, чаще всего в виде фибрилляции предсердий, наличие искусственных клапанов сердца,

ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана и др.)

4. часто в пожилом возрасте развивается во время сна, после приема горячей ванны, физического утомления, а также во время приступа фибрилляции предсердий, в том числе на фоне снижения АД, острого инфаркта миокарда, коллапса, гиповолемии

5. постепенное развитие неврологической симптоматики (несколько часов), в ряде случаев ее мерцание, то есть нарастание, уменьшение и вновь нарастание выраженности клинических симптомов

6. возраст старше 50 лет

7. превалирование неврологической очаговой симптоматики над общемозговой симптоматикой; угнетение сознания и интенсивная головная боль встречаются редко. **Клинические характеристики, характерные для кровоизлияния в мозг:**

1. длительно существующая артериальная гипертензия с кризовым течением; неблагоприятные характеристики гипертонии: повышение диастолического АД, повышение ночного систолического АД, пациент не чувствует длительного повышения АД

2. развитие инсульта во время эмоциональных (стресс) или физических перенапряжений

(подъем тяжести)

3. высокое АД (выше 180/110 мм рт. ст.) в первые минуты/часы начала инсульта

4. возраст больных не является определяющим моментом, однако для инфарктов мозга более характерен старший возрастной диапазон, чем для кровоизлияний

5. быстрое развитие очаговой неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного (особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок)

6. характерный вид некоторых больных: багрово - синюшное лицо, гиперстеническая конституция, тошнота и многократная рвота

7. отсутствие преходящих нарушений мозгового кровообращения и транзиторной монокулярной слепоты в анамнезе

8. выраженная общемозговая симптоматика, жалобы на головную боль в определенной области головы, предшествующую (за несколько секунд или минут) развитию очаговых неврологических симптомов, многократная рвота, быстрое угнетение сознания

9. в дебюте геморрагического инсульта может впервые в жизни развиваться генерализованный или парциальный эпилептический (судорожный) приступ.

Клинические характеристики, характерные для субарахноидального кровоизлияния:

1. относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет)

2. начало заболевания внезапное без предвестников, среди полного здоровья, во время активной физической деятельности; провокация - стресс или чрезмерная физическая нагрузка

3. выраженное повышение АД (более 180/110 мм рт. ст.) в первые минуты субарахноидального кровоизлияния

4. первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая», с возможной потерей сознания

5. частое развитие психомоторного и эмоционального возбуждения, эпилептического приступа, в последующем может развиваться центральная гипертермия

6. быстрое появление менингеального синдрома: ригидность шейно -затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму; очаговая неврологическая симптоматика отсутствует

7. всегда отмечается наличие крови в ликворе при выполнении люмбальной пункции. **Осложнения инсульта:**

1. Пlegии и парезы - наиболее частыми последствиями инсульта являются двигательные расстройства - обычно односторонние гемипарезы.

2. Изменения тонуса мышц паретичных конечностей - обычно это повышение тонуса по спастическому типу, гораздо реже - мышечная гипотония (преимущественно в ноге). Спастичность часто усиливает выраженность двигательных нарушений и имеет тенденцию к нарастанию в течение 1 месяца после инсульта, часто приводя к развитию контрактур.

3. Постинсультные трофические нарушения: атрофии мышц паретичных конечностей; «синдром болевого плеча», связанный с нарушением положения позвоночника со смещением вправо или влево, вверх или вниз, пролежни. Наиболее часто у больных в первые 2 недели после инсульта возникает «синдром болевого плеча», в генезе которого могут играть роль два фактора - трофические нарушения (артропатия) и выпадение головки плеча из суставной впадины из-за растяжения суставной сумки, наступающей под действием тяжести паретичной руки, а также вследствие паралича мышц.

4. Нарушения чувствительности - среди нарушений чувствительности, часто сочетающихся с гемипарезом, наибольшее значение имеет расстройство мышечно-суставного чувства, что затрудняет восстановление ходьбы и навыков самообслуживания, делая невозможным выполнение тонких целенаправленных движений.

5. Центральный болевой синдром - примерно у 3% больных, перенесших инсульт, возникают боли центрального происхождения. Таламический болевой синдром включает: острые, часто жгучие боли на противоположной очагу поражения половине тела и лица, временами усиливающиеся при перемене погоды, прикосновении, эмоциональном напряжении, надавливании; снижение всех видов чувствительности; гемипарез. Таламический болевой синдром чаще развивается не сразу после инсульта, а через несколько месяцев и имеет тенденцию к дальнейшему нарастанию болей.

6. Речевые нарушения. Афазия наблюдается более чем у трети больных. Выделяют виды афазии: моторная (нарушение собственной речи), сенсорная (нарушение понимания речи окружающих), амнестическая (забывание названий отдельных предметов и действий), сенсомоторная (нарушены собственная речь и понимание речи окружающих), тотальная афазия. Другой вид речевых нарушений - дизартрия - нарушение правильной артикуляции звуков при сохранении «внутренней» речи, понимания речи окружающих, чтения и письма.

7. Нарушение высших мозговых функций - когнитивные нарушения (снижение памяти, интеллекта, концентрации внимания). Также может развиваться: апатико-абулический синдром (отсутствие собственных побуждений к деятельности - аспонтанность), интереса к жизни (апатия), снижение волевых функций (абулия), депрессия, сопровождающаяся астенией, возникает у 40 – 60 % постинсультных больных.

8. Зрительные нарушения - чаще всего это гомонимная (односторонняя) гемианопсия (выпадение левого поля зрения при очагах в правом полушарии мозга и наоборот). Глазодвигательные нарушения: парезы глазных мышц, двоение в глазах, парезы взора.

9. Постинсультная эпилепсия развивается у части больных в 6 – 8 % случаев, в сроки от 6 месяцев до 2 - х лет после ОНМК.

10. Нарушение равновесия, координации и статики затрудняет восстановление функций ходьбы и навыков самообслуживания.

4. **Диагностика инсульта на догоспитальном этапе**

Диагностические критерии инсульта: инсульт развивается внезапно (минуты, реже часы) и характеризуются появлением очаговой и/или общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики.

Жалобы и анамнез: беспокоит необычно тяжелая, внезапно развившаяся головная боль, тошнота, рвота, шум в голове, необъяснимое нарушение зрения, онемение (потеря чувствительности) в какой-либо части тела, особенно на одной половине тела, остро возникшее выраженное головокружение, неустойчивость и шаткость, нарушение координации движений, нарушения глотания, поперхивание при еде или питье, гнусавость голоса, судорожный припадок или какие-либо другие нарушения сознания.

Физикальное обследование:

- визуальная оценка: внимательно осмотреть и пропальпировать мягкие ткани головы (для выявления черепно-мозговой травмы), осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематорреи)
- оценка состояния видимых слизистых и ногтевых лож - цианоз, акроцианоз
- оценка дыхания: нарушение ритма и числа дыхательных движений, возможно участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
- оценка пульса – аритмичный, тахи – или брадикардия
- измерение артериального давления – артериальная гипертензия или гипотензия
- аускультация сердца: наличие сердечных шумов
- аускультация сосудов шеи: выявление шума над сонной артерией, особенно при наличии транзиторной ишемической атаки в анамнезе или сахарного диабета (следует помнить, что отсутствие шума над сонной артерией не позволяет исключить незначительный стеноз)
- исследование неврологического статуса с оценкой сознания по шкале Глазго, ориентации во времени, пространстве, собственной личности, оценка функции речи, мимической мускулатуры, функции глотания, мышечной силы и объема движений в конечностях, исследование на наличие менингеальных симптомов (ригидность шейно-затылочных мышц, симптом Кернига), обратить внимание на состояние координации.

Для диагностики инсульта проводят тест «Лицо – Рука - Речь». Для этого необходимо провести тест, состоящий из 3-х заданий:

- больного просят улыбнуться, оскалить зубы. При инсульте отмечается асимметрия лица.
- просят больного поднять и удерживать в течение 5 секунд руки на 90° в положении сидя и на 45° в положении лежа. При инсульте одна из рук опускается.
- просят пациента произнести простую фразу. При инсульте больной не может четко и правильно выговорить эту фразу, речь неразборчива или отсутствует.

Лабораторные обследования:

- исследование концентрации глюкозы в крови Инструментальные обследования:
- термометрия
- ЭКГ
- контроль сатурации крови.

Следует помнить, что отсутствие вышеописанных симптомов при проведении данного теста еще не исключает диагноза инсульт.

Патологические состояния, с которыми в первую очередь необходимо проводить дифференциальную диагностику инсульта:

1. **Гипогликемия.** Симптомы могут быть сходны с клиническими симптомами инсульта и почти всегда возникают у больных сахарным диабетом, принимающих

гипогликемические препараты. Развитие гипогликемии может сопровождаться генерализованным тонико – клоническим эпилептическим припадком. Единственный способ правильно поставить диагноз - определить концентрацию глюкозы в крови или (при невозможности) ввести 10 % раствор глюкозы внутривенно.

2. **Эпилептический припадок.** Для него характерно внезапное начало и прекращение приступа; после приступа обычно наступает сонливость или спутанность сознания; возможна очаговая неврологическая симптоматика, исчезающая в течение 24 ч. В анамнезе могут быть сходные приступы в прошлом, однако следует помнить, что эпилептический припадок может развиваться в дебюте инсульта и других острых заболеваний, и состояний: ЧМТ, менингита, энцефалита, гипогликемии и др.

3. **ЧМТ.** Обязательным является факт травматического повреждения головы. Амнезия, алкогольное или наркотическое опьянение при отсутствии очевидцев всегда затрудняют постановку правильного диагноза. На первый план в таких ситуациях выходят осмотр и пальпация головы, однако следует учитывать, что ЧМТ иногда не сопровождается повреждением мягких тканей головы и костей черепа. Очаговые симптомы могут развиваться через некоторое время (светлый промежуток) от момента получения травмы, но, как правило, всегда сочетаются с нарушением уровня сознания и менингеальным синдромом. Зачастую постановить диагноз ЧМТ помогает диссоциация между выраженностью угнетения сознания и умеренными очаговыми неврологическими симптомами.

4. **Менингит.** Остро развившийся менингеальный синдром всегда требует дифференциальной диагностики с менингитом и САК. В первом случае в клинической картине будут присутствовать повышение температуры тела и другие инфекционные симптомы, тогда как во втором - первым и обязательным симптомом будет интенсивная громкоподобная головная боль.

5. **Энцефалит.** Клиническая картина в большей степени напоминает развитие внутримозгового кровоизлияния. При этом, помимо выраженных очаговых, общемозговых и менингеальных проявлений, в дебюте энцефалита обычно наблюдаются повышение температуры тела и другие инфекционные симптомы.

6. **Осложненный приступ мигрени** по началу и наличию очаговой неврологической симптоматики напоминает инсульт; до и после приступа наблюдается сильная головная боль; часто выражены нарушения чувствительности и зрения; нарушения чувствительности нередко носят распространенный характер. Состояние следует подозревать у молодых пациентов, чаще женщин с интенсивными головными болями в анамнезе, но следует помнить, что инсульт может сопровождаться мигренью. Дифференциальной диагностике приступа мигрени и САК помогают провести отсутствие признаков нарушения сознания в первом случае и обязательное наличие менингеальных симптомов во втором.

7. **Опухоль мозга.** Очаговые неврологические симптомы развиваются в течение нескольких дней. Нередко в анамнезе у таких больных имеются указания на наличие злокачественных опухолей (рак легкого, молочной железы и др.).

8. **Конверсионные расстройства.** Очаговые неврологические симптомы не сопровождаются изменением мышечного тонуса и рефлексов, патологическими рефлексами (рефлекс Бабинского). Нарушения чувствительности при истерии часто локализуются строго по средней линии или по анатомическим границам (уровень плечевого сустава, паховой складки).

На догоспитальном этапе не требуется дифференциации характера инсульта и его локализации.

5. Лечение инсульта на догоспитальном этапе

Важнейшая роль достижения максимально возможного терапевтического эффекта при инсульте принадлежит фельдшерам на этапе скорой неотложной помощи. Определяющее значение имеет фактор времени. Концепция «время - мозг» ("потерянное время - потерянный мозг") означает, что при мозговом инсульте помощь должна быть экстренной. Перспективность раннего назначения лечения обоснована концепцией «терапевтического окна» у больных ишемическим инсультом, равного 3 - 6 часам с момента появления первых симптомов инсульта до формирования в мозге необратимых морфологических изменений. Согласно стандарту скорой медицинской помощи 466 Н от 05. 06. 2016 г время оказания помощи на догоспитальном этапе пациенту с подозрением на развитие инсульта составляет 40 минут – 1 час (правило золотого часа). Следовательно, только в самые первые часы заболевания активные терапевтические мероприятия перспективны.

Инсульт является неотложным состоянием, поэтому все пациенты с инсультом в 100 % случаев должны госпитализироваться в региональные сосудистые центры или специализированные отделения многопрофильных стационаров для лечения больных с инсультом (уровень доказательности А).

Медицинский работник бригады ССМП, уточнив вопросы предварительного диагноза в пользу инсульта, должен решить дополнительно две другие задачи:

1. имеются ли противопоказания для неотложной госпитализации в профильный стационар?
2. имеется ли необходимость в неотложной медицинской помощи (в том числе в терапевтической) больному на догоспитальном этапе? (уровень доказательности А).

К пациентам в критическом состоянии направляется реанимационная бригада скорой медицинской помощи.

Оптимальное время госпитализации - первые 3 - 6 часов от начала инсульта (уровень доказательности В). При более поздней госпитализации значительно возрастает количество осложнений инсульта и тяжесть последующей инвалидизации больных с перенесенным инсультом. В ситуации, когда фельдшер бригады ССМП видит больного в течение первых 1 - 2 часов от начала вероятного ишемического инсульта и первоначальная оценка состояния больного подтверждает возможность проведения тромболитической терапии, необходима максимально быстрая доставка его в соответствующий региональный сосудистый центр (уровень доказательности В).

Критерии первого этапа отбора пациентов для тромболитической терапии ишемического инсульта:

1. больные в возрасте от 18 до 80 лет
2. пациент понимает обращенную речь, допустимо угнетение сознания пациента до уровня оглушения
3. имеются «характерные» признаки инсульта: парезы конечностей или мимической мускулатуры, расстройства чувствительности, нарушения речи, походки или зрения
4. отсутствует значительное клиническое улучшение 5. симптомы инсульта развились не более 2 - х часов назад.

Целесообразна госпитализация всех заболевших с инсультом, в том числе и с остро возникшими легкими очаговыми симптомами («малый инсульт»), а также с ТИА. Пациенты с подозрением на субарахноидальное кровоизлияние подлежат срочной госпитализации в нейрохирургический стационар, даже при относительно легком течении заболевания.

Противопоказания к госпитализации:

1. Относительные: критические нарушения дыхания и кровообращения до их стабилизации, психомоторное возбуждение и эпилептический статус до их купирования, терминальная кома, деменция в анамнезе с выраженной инвалидизацией до развития инсульта, терминальная стадия онкологических заболеваний

2. Абсолютные: письменно подтвержденный отказ пациента или его родственников от госпитализации.

В этих случаях дальнейшая симптоматическая неотложная помощь и лечение проводятся на дому под наблюдением персонала амбулаторно - поликлинических служб. Больным с инсультом, по различным причинам оставшимся на амбулаторное лечение, в течении первых суток должна быть назначена базисная, симптоматическая и нейропротективная терапия. Необходимость в их стационарном лечении в более поздние сроки в течении инсульта может быть обусловлена присоединением соматогенных осложнений или развитием повторных эпизодов. Посещение невролога поликлиники больного инсультом должно быть не реже двух раз в неделю.

Лечение больных с инсультами включает два основных направления - базисную и специфическую терапию.

Основные направления **базисной терапии:**

1. Коррекция дыхательных нарушений. Для коррекции и профилактики нарушений дыхания необходима оценка проходимости дыхательных путей. У пациентов со сниженным уровнем бодрствования или угнетением сознания и обездвиженностью наиболее распространенной причиной развития гипоксических состояний является обтурация верхних дыхательных путей корнем языка, поэтому в таких случаях необходимо выполнение тройного приема на дыхательных путях (запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперед, открывание рта) или альтернативой этому приему может служить введение носо- или ротоглоточного воздуховодов (уровень доказательности В).

2. Коррекция АД. Рутинное снижение АД при инсульте недопустимо (уровень доказательности В). Постепенное снижение АД при ишемическом или недифференцированном инсульте показано только при цифрах, превышающих 200/110 мм рт. ст. При подозрении на геморрагический характер инсульта АД необходимо снижать при цифрах более 170/100 мм рт. ст. Целевой уровень медикаментозной гипотензии – не более 20 % от уровня исходного АД (уровень доказательности С). Следует избегать любого резкого падения АД, в связи с чем недопустимо применение нифедипина, а в/в болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать гипотензивным препаратам из группы ингибиторов АПФ – каптоприл, эналаприл и пр. (уровень доказательности D). Также необходимо ограничивать применение аминофиллина (эуфиллина) из - за развития эффекта обкрадывания, если только нет других соматогенных причин их использования в конкретных случаях (уровень доказательности В).

3. Водно - электролитный обмен. Основным инфузионным раствором следует считать 0,9 % раствор хлорида натрия (уровень доказательности D). Гипоосмолярные растворы (0,45 % раствор хлорида натрия, 5 % или 40 % раствор глюкозы) при инсульте противопоказаны из - за риска увеличения отека мозга (уровень доказательности D).

4. Отек мозга и повышение внутричерепного давления. Все пациенты со снижением уровня бодрствования (угнетением сознания с уровня глубокого оглушения) должны находиться в постели с приподнятым до 30 ° головным концом (без сгибания шеи) (уровень доказательности D). При появлении и/или нарастании признаков нарушения сознания вследствие развития первичного или вторичного поражения ствола головного мозга показано введение осмотических диуретиков. В условиях ФАП вводят маннитол в дозе 0,5-1,0 г/кг каждые 6 часов внутривенно (уровень доказательности С).

5. Купирование эпилептиформного синдрома. Для купирования генерализованных эпилептических приступов (тонические, клонические, тонико - клонические судороги во всех группах мышц с потерей сознания, недержанием мочи, прикусом языка) и фокальных эпилептических приступов (подергивания в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам 10 мг в/м, при неэффективности

повторно (10 мг в/м) через 5 минут (уровень доказательности D). Необходимо помнить, что максимальная суточная доза диазепама составляет 30 мг.

Нейропротективная терапия. Данное направление терапии может являться одним из наиболее перспективных, так как раннее использование нейропротекторов и антиоксидантов, возможно уже на догоспитальном этапе, до выяснения характера инсульта. Ряд нейропротективных препаратов, по данным отечественных публикаций, могут быть рекомендованы к применению уже на догоспитальном этапе: магния сульфат, глицин (инъекционная форма) (уровень доказательности D), этилметилгидроксипиридина сукцинат, цитофлавин, эмоксипин (уровень доказательности D), цитиколин (цераксон).

В качестве нейропротектора, магния сульфат должен вводиться в/в медленно (10 мл 25 % раствора в разведении на 100 мл 0,9 % раствора хлорида натрия) в течение 30 минут.

Глицин (для пациентов, находящихся в сознании) применяется сублингвально или трансбуккально по 1 г (или 10 таблеток по 100 мг) в таблетках или в виде порошка после измельчения таблетки.

Согласно ведущим международным клиническим рекомендациям по лечению инсульта и результатам большинства крупных рандомизированных исследований по изучению эффективности церебропротективных препаратов, в настоящее время пока не существует нейропротективной программы, продемонстрировавшей достоверное улучшение исхода инсульта. В частности, в клинических рекомендациях European Stroke Organization (ESO) от 2008 г указано, что в настоящее время отсутствуют рекомендации по лечению острого ишемического инсульта при помощи нейропротективных препаратов (уровень доказательности A).

Часто встречающиеся *ошибки терапии инсульта* на догоспитальном этапе (уровень доказательности D):

1. Применение кальция хлорида, аминокaproновой или аскорбиновой кислот для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт (данные препараты начинают действовать через несколько суток, при инсульте не исследовались).

2. Применение гипотензивных препаратов, которые резко снижают АД (например, нифедипин, бета – блокаторы, убрантил).

3. Назначение ацетилсалициловой кислоты и других антиагрегантов (дипиридамол, пентоксифиллин) в первые часы развития инсульта может быть противопоказано, потому что на догоспитальном этапе часто невозможно исключить мозговые кровоизлияния.

4. Применение фуросемида для лечения отека мозга не показано из - за возможного резкого снижения АД и усугубления ишемии головного мозга, а также из - за развития гемоконцентрации.

5. Активное применение на догоспитальном этапе ряда ноотропов в остром периоде инсульта (пираретам, инстенон, гамма - аминокислотная кислота и др.). Они стимулируют и истощают головной мозг, находящийся в условиях ишемического повреждения.

В ходе работы медицинского персонала при оказании медицинской помощи пациентам с инсультом при использовании разработанного алгоритма следует учитывать некоторые пояснения, представленные ниже.

Догоспитальный этап является первым звеном в системе оказания медицинской помощи больным с инсультом. Эффективная работа службы скорой помощи во многом предопределяет исход заболевания у пациентов с ургентной сосудистой патологией нервной системы и способствует преемственности ведения больных в рамках мультидисциплинарного подхода.

Первый контакт с лицом, обратившимся за медицинской помощью с подозрением на развитие инсульта, чрезвычайно важен, поскольку правильно сформированный повод к вызову бригады позволит рационально использовать силы и средства службы скорой медицинской помощи. Диспетчерам службы скорой медицинской помощи следует иметь алгоритм опроса для диагностики

инсульта во время телефонного контакта, целесообразно использование теста FAST («лицо – рука – речь – время» в составе телефонного интервью).

Инсульт - неотложное состояние, поэтому все пациенты как с инсультом, так и с ТИА должны госпитализироваться первой бригадой, прибывшей на вызов, в специализированное отделение для лечения больных с ОНМК. Также рекомендуется предварительное оповещение стационара с указанием приблизительного времени довоза бригадой медицинской помощи, которая осуществляет госпитализацию больного с инсультом, с целью сокращения всех временных задержек при поступлении.

Схема доклада о больном с подозрением на развитие инсульта:

1. Фамилия, имя, отчество врача (фельдшера) и номер бригады ССМП
2. Место случая, включая название населенного пункта
3. Фамилия, имя, отчество больного
4. Возраст
5. Время начала заболевания (если время неизвестно, то время, когда больной был здоров, или его видели здоровым)
6. Жалобы и симптомы, на основании которых заподозрен инсульт
7. Известные сопутствующие заболевания
8. Показатели витальных функций
9. Ориентировочное время прибытия в стационар

Максимально быстрая транспортировка пациента в стационар, а также сокращение времени обследования для верификации характера инсульта являются залогом дальнейшего успешного лечения, в частности, проведения тромболитической терапии.

Одним из эффективных способов сокращения времени на внутрибольничные перемещения является госпитализация больных с инсультом непосредственно в круглосуточно работающий кабинет КТ, минуя приемное отделение. Подобный способ госпитализации позволяет значительно сократить временной промежуток от поступления до начала тромболитической терапии, так называемое время «от двери до иглы» («door – to – needle time»). Противопоказаний для госпитализации больных с инсультом не существует.

Лечение больных с инсультом на догоспитальном этапе осуществляется во время транспортировки и заключается в проведении мониторинга и коррекции жизненно важных функций организма:

- обеспечение проходимости дыхательных путей, увлажненный кислород
- коррекция гемодинамики: при артериальной гипотензии (АД <100/70 мм рт. ст. следует исключить острый коронарный синдром; инфузионная терапия, инотропная поддержка; при артериальной гипертензии АД >220 мм рт. ст. показана гипотензивная терапия: ингибиторы АПФ внутрь при сохраненном сознании пациента, клонидин – в тяжелых случаях при неэффективности ингибиторов АПФ, при диастолическом АД >120 мм рт. ст. — нитроглицерин
- коррекция гликемии: введение глюкозы при инсульте противопоказано, за исключением гипогликемии; гипергликемия не корректируется на догоспитальном этапе; при гипогликемии <2,8 ммоль/л начать введение 10 % раствора глюкозы внутривенно капельно, повторно измерить гликемию через 15 мин
- купирование эпилептиформного синдрома введением бензодиазепинов
- поддержание температуры <37,5 °С, для обеспечения нормотермии может быть использован парацетамол
- При развитии рвоты и выраженной тошноты рекомендовано введение метоклопрамида 2 мл в/м однократно

- Медицинские манипуляции: всем больным показаны регистрация ЭКГ, исследование уровня глюкозы, температуры тела, катетеризация периферической вены, измерение АД и сатурации артериальной крови.

В сроке до 4,5 ч от начала заболевания иные манипуляции (катетеризация центральной вены, установка желудочного зонда, катетеризация мочевого пузыря) запрещены, так они сами или их осложнения являются противопоказанием для проведения тромболитической терапии.

Препараты, применение которых при инсульте не рекомендуется на догоспитальном этапе: никаких медикаментов через рот при нарушении сознания у пациента или при развитии эпилептиформного синдрома, аспирин, антикоагулянты, фуросемид (вызывает гемоконцентрацию и ухудшение гемореологических показателей), пирацетам (ноотроп истощающего типа действия, применение в острейшем периоде инсульта не показано), эуфиллин, инстенон (могут вызывать синдром обкрадывания), дексаметазон, преднизолон (не уменьшают отек головного мозга при инсульте), нифедипин, убрантил, эналаприл для внутривенного введения (резко снижает уровень АД).

Также при работе с пациентами с инсультом фельдшером выездной бригады на догоспитальном этапе должна быть проведена обучающая беседа по профилактике и лечению инсульта, что повышает комплаенс пациентов с инсультом и формирует понимание не только сути развившегося заболевания, но и адекватную оценку целей и исходов проводимого лечения.

Рекомендации по вторичной профилактике ишемического инсульта (составлены на основе Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack, ESO, 2008 г):

1. рекомендуется регулярный контроль уровня АД и снижение уровня АД после острейшего периода инсульта, включая пациентов с нормальным уровнем АД (уровень доказательности А).
2. рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты или клопидогреля (уровень доказательности А).
3. терапия оральными антикоагулянтами (МНО 2,0 – 3,0) рекомендована больным после перенесенного ишемического инсульта, связанного с мерцательной аритмией (уровень доказательности А). Антикоагулянтная терапия не рекомендована для пациентов после некардиоэмболического инсульта, за исключением некоторых ситуаций, таких как атерома аорты, фузиформная аневризма основной артерии, диссекция артерий шеи или открытое овальное окно в сочетании с доказанным тромбозом глубоких вен голени или с аневризмой межпредсердной перегородки (уровень доказательности D).
4. рекомендуется терапия статинами у пациентов с некардиоэмболическим инсультом (уровень доказательности А).
5. хирургическая профилактика ишемического инсульта: операция каротидной эндартэректомии рекомендована пациентам со стенозами сонных артерий 70 – 99 % (уровень доказательности А) и должна выполняться только в центрах с показателем периоперационных осложнений (любой инсульт и смерть) менее 6 % (уровень доказательности А).
6. Мероприятия по поддержанию здорового образа жизни (отказ от курения, достаточная физическая активность, потребление низких доз алкоголя, снижение избыточной массы тела, включение в рацион достаточного количества фруктов и овощей).

Задание №1 в тестовой форме**Вариант I**

Выберите один или несколько правильных вариантов ответа.

1. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ
 - 1) атеротромботический
 - 2) кардиоэмболический
 - 3) гемодинамический 4) лакунарный
2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ЧАЩЕ ВСЕГО СЛУЖИТ НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА
 - 1) артериальной гипертонии
 - 2) нарушения сердечного ритма
 - 3) атеросклероза церебральных артерий
 - 4) резкого снижения системного АД
3. ЛАКУНАРНЫЙ ВАРИАНТ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ЧАЩЕ ПОРАЖАЕТ
 - 1) бассейн средней мозговой артерии
 - 2) бассейн передней мозговой артерии
 - 3) вертебро - базилярный бассейн
 - 4) мелкие внутримозговые артерии
 - 5) прецеребральные артерии
4. КАКОЙ ИЗ ВАРИАНТОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА МОЖЕТ НЕ РЕДКО НОСИТЬ ЯТРОГЕННЫЙ ХАРАКТЕР
 - 1) гемодинамический
 - 2) лакунарный
 - 3) кардиоэмболический
 - 4) атеротромботический
5. В ЧЕМ СОСТОИТ ОТЛИЧИЕ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
 - 1) в обратимости возникшей ишемии мозга
 - 2) в отсутствии очаговой симптоматики
 - 3) в отсутствии нарушений речи
 - 4) в отсутствии необходимости лечения пациента
6. КАКОЙ ПРИЗНАК НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ
 - 1) гемиплегия или гемипарез
 - 2) моноплегия или монопарез ноги
 - 3) апраксия
 - 4) афазия
 - 5) гемигипестезия
7. КАКОЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЕЕ ДЛЯ СКОРЕЙШЕЙ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МОЗГА
 - 1) КТ – исследование
 - 2) МРТ – исследование
 - 3) УЗДГ – исследование
 - 4) рентгенография черепа
8. В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПАЦИЕНТУ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ
 - 1) MgSO₄ на физиологическом растворе NaCl
 - 2) гепарин
 - 3) гипертонический раствор глюкозы

4) эуфиллин

5) эпсилон - аминокaproновую кислоту

9. ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТА С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ

АРИТМИЕЙ В АНАМНЕЗЕ СОСТОИТ

1) в постоянном приеме препаратов – антиагрегантов

2) в постоянном приеме препаратов – антикоагулянтов

3) в постоянном приеме антигипертензивной терапии

4) в постоянном приеме препаратов группы статинов

10. ВРЕМЕННОЙ КРИТЕРИЙ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ

ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ

1) до 1 часа

2) до 4,5 часов

3) до 3 часов

4) до 9 часов

5) до 24 часов

Вариант II

Выберите один правильный вариант ответа.

1. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ - ЭТО

1) синдром, характеризующийся острым возникновением очаговой неврологической симптоматики вследствие нарушения кровоснабжения мозга

2) заболевание головного мозга с дефицитом двигательных и речевых функций, характеризующееся острой ишемией

3) синдром, характеризующийся нарушением сознания пациента

4) хроническое заболевание головного мозга, связанное с нарушением кровообращения

2. ПРЕХОДЯЩЕЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЙ

ВРЕМЕННОЙ КРИТЕРИЙ (в старой интерпретации)

1) 24 часа

2) 12 часов

3) 6 часов

4) 3 часа

3. ПРЕХОДЯЩЕЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЙ

ВРЕМЕННОЙ КРИТЕРИЙ (в современной трактовке)

1) 3 часа

2) 2 часа

3) 30 минут

4) 1 час

5) 6 часов

4. РЕШАЮЩИМ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ПНМК или ИНСУЛЬТ ЯВЛЯЕТСЯ

1) временной критерий

2) сохраняющаяся очаговая симптоматика

3) наличие зоны инфаркта мозга по МРТ

4) наличие стойкого симптома Бабинского

5. КАКОЙ ПРИЗНАК ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАССЕЙНЕ ПЕРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

- 1) гемиплегия или гемипарез
 - 2) моноплегия или монопарез ноги
 - 3) афазия
 - 4) нижний парапарез
6. СИМПТОМ АФАЗИИ В 85% СЛУЧАЕВ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НАРУШЕНИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СИСТЕМЕ
- 1) задней мозговой артерии
 - 2) передней мозговой артерии
 - 3) средней мозговой артерии левого полушария
 - 4) средней мозговой артерии правого полушария
 - 5) вертебро - базилярного бассейна
7. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ НЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ
- 1) тромбоза мозгового сосуда
 - 2) эмболии мозгового сосуда
 - 3) разрыва мозгового сосуда
 - 4) стеноза мозгового сосуда
 - 5) патологической извитости мозгового сосуда
8. ОСНОВНОЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
- 1) кровотечение
 - 2) артериальная гипертензия
 - 3) оперативное вмешательство в анамнезе
 - 4) возраст старше 65 лет.
9. НЕОТЛОЖНЫМ МЕРОПРИЯТИЕМ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) восстановление перфузии в бассейне пораженного сосуда
 - 2) проведение гемостатической терапии
 - 3) проведение реабилитационных мероприятий
 - 4) профилактика тромбоэмболии легочной артерии
 - 5) профилактика трофических осложнений
10. В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НЕОБХОДИМО ОДДЕРЖИВАТЬ АД В ПРЕДЕЛАХ
- 1) 160-180/90-100 мм рт. ст.
 - 2) 120/130/80-90 мм рт. ст.
 - 3) 190-200/110-120 мм рт. ст.
 - 4) ниже 120 мм рт. ст.
 - 5) выше 180 мм рт. ст.

Задание №2. Вопросы для устного собеседования

1. Определение понятия ОНМК и общая классификация ОНМК (острые; геморрагического и ишемического генеза). Классификация внутри ОНМК ишемического генеза.
2. Что называют "малым" ишемическим инсультом.
3. Что такое транзиторная ишемическая атака, в чем состоит его суть и отличие от ишемического инсульта.
4. Какие этиопатогенетические варианты ишемического инсульта выделяют на сегодняшний день.
5. Факторы риска ишемического инсульта.
6. Клиническая картина ишемического инсульта в зависимости от пораженного бассейна. Какие высшие корковые центры могут быть вовлечены при ишемическом инсульте в различных бассейнах, клинические симптомы.

7. Современные методы инструментальной диагностики, их диагностическое значение в профилактике и постановке диагноза ишемического инсульта.
8. Первичная и вторичная профилактика ишемического инсульта при различных соматических заболеваниях.
9. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте: показания/противопоказания, отбор пациента - кандидата на тромболизис, методика проведения (варианты), временные критерии, используемые препараты.
10. Ведение пациента с подозрением на инсульт: от первых симптомов до палаты в отделении нейрососудистого центра.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ
Задание №1 в тестовой форме

№ вопроса	1 вариант	2 вариант
1	1, 2, 3, 4	1
2	2	1
3	4	4
4	1	3
5	1	2
6	2	3
7	2	3
8	1, 2	1
9	2	1
10	2	1

Критерии оценки:

- 90 – 100 % - оценка «отлично»
 80 – 89 % - оценка «хорошо»
 70 – 79 % - оценка «удовлетворительно»
 ниже 70 % - оценка «неудовлетворительно»

Задание №2. Вопросы для устного собеседования

1. Острое нарушение мозгового кровообращения - локальное или диффузное затруднение, или прекращение кровотока по сосудам мозга, приводящее к нарушению его функции. Выделяют острые и хронические нарушения мозгового кровообращения. К острым относятся мозговые инсульты, транзиторные ишемические атаки и острая гипертоническая энцефалопатия. Инсульты подразделяются на ишемические и геморрагические. По патогенетическому механизму

ишемические инсульты бывают атеротромботическими, кардиоэмболическими, гемодинамическими, и лакунарными.

2. Малым инсультом называют такой инсульт, при котором полное купирование неврологической симптоматики проходит в сроки от 24 часов до 21 суток.

3. Транзиторной ишемической атакой называют такое острое нарушение мозгового кровообращения, при котором купирование неврологической симптоматики происходит в течение 24 часов. В отличие от инсульта при ТИА происходит преходящая или обратимая ишемия участка мозга без формирования инфаркта.

4. Выделяют атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, и лакунарный этиопатогенетические варианты ишемического инсульта.

5. Факторами риска инсульта являются артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, мерцательная аритмия, заболевания сердца, коллагенозы, мигрень.

6. Клиника инсульта зависит от локализации очага поражения. При наличии такого очага в каротидном бассейне наблюдаются геми - или монопарезы, геми - или моногипестезии, нарушения речи или оптико - пирамидный синдром. При наличии инфаркта мозга в вертебро - базилярном бассейне могут быть зрительные, глазодвигательные, бульбарные, мозжечковые и пирамидные симптомы. При инсульте могут быть поражены высшие корковые центры речи с развитием моторной, сенсорной, амнестической и семантической или смешанной афазии, различных видов агнозии и апраксии, возможны когнитивные нарушения. Симптоматика моторной афазии – затруднение или невозможность произношения слов и звуков. При сенсорной афазии пациент не понимает обращаемую речь.

7. Среди методов инструментальной диагностики инсультов особенно важны КТ и МРТ, позволяющие подтвердить или опровергнуть наличие ишемического или геморрагического очага в головном мозге, а также определить давность от начала заболевания и исключить другую органическую патологию, в ряде случаев похожую по клинической картине на инсульт (опухоли, травматические гематомы, кисты и т. д.). При подозрении на аномалию сосудов выполняется КТ - или МР – ангиография. При подозрении на атеротромботический характер инсульта проводится УЗДГ - исследование сосудов шеи и головы. Этот метод позволяет определить наличие атеросклеротических бляшек, их характер и степень стеноза артерии. При кардиоэмболическом инсульте проводится ЭХО - КГ или суточное мониторирование ЭКГ.

8. Первичная профилактика инсульта в коррекции факторов риска его развития: нормализация АД, веса тела, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, контроль и коррекция уровня гликемии, нормализация психоэмоционального состояния больного. При выявлении соматических заболеваний, которые могут привести к инульту, необходимо их адекватное лечение. Основными препаратами являются гипотензивные средства и дезагреганты. Вторичная профилактика зависит от типа и генеза ранее перенесенного инсульта. При кардиоэмболическом

варианте показан приём антикоагулянтов или дезагрегантов, при атеротромботическом подтипе с наличием атеросклеротических бляшек и высоком уровне липидов крови назначаются статины.

9. Показаниями для проведения тромболиза при ишемическом инсульте являются наличие остро возникшей выраженной неврологической симптоматики при отсутствии признаков кровоизлияния на КТ со стоками от начала заболевания до 4,5 часов. При возможности проведения селективного тромболиза сроки увеличиваются до 6 часов, при инфаркте в бассейне основной артерии – до 12 часов. При этом используются такие тромболитические препараты, как актеллизе и метализе. Основными противопоказаниями к тромболизу являются незначительный и быстро регрессирующий неврологический дефицит, внутричерепное кровоизлияние, хорошо различимый обширный острый инфаркт мозга или иные данные КТ, являющиеся противопоказаниями (опухоль, абсцесс и др.), убедительные данные о наличии у больного сосудистой мальформации или опухоли ЦНС, бактериальный эндокардит, выраженные гипокоагуляционные изменения при лабораторных исследованиях, опасность внутреннего или наружного кровотечения.

10. При подозрении на ишемический инсульт, если пациент стоит или сидит, его надо уложить на бок, что предотвратит получение травм при падении и аспирации рвотных масс, больному необходимо обеспечить свободное дыхание, освободив его от тесной одежды. При западении языка необходимо выдвинуть вперёд нижнюю челюсть и разогнуть голову, при наличии мешающих съёмных зубных протезов их надо снять. При возможности необходимо измерить АД и принять меры по его снижению, если оно выше 200 мм рт. ст., а также дать больному 1 г глицина. Необходимо как можно быстрее вызвать бригаду скорой помощи для скорейшей транспортировки больного в стационар.

Критерии оценки:

- Если студент дает полный развернутый ответ на поставленный вопрос, может аргументировать свой ответ и отвечает правильно на уточняющие вопросы преподавателя, непосредственно относящиеся к данному вопросу, - ставится оценка "отлично"

- Если студент отвечает правильно на поставленный вопрос, но не может аргументировать его, - ставится оценка "хорошо"

- Если студент на поставленный вопрос дает неполный правильный ответ, - ставится оценка "удовлетворительно"

- Если студент не знает правильный ответ на поставленный вопрос, - ставится оценка "неудовлетворительно"

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ОБУЧАЮЩИХСЯ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ Задача №1

У 72 - летнего пациента во время ночного сна внезапно появилась слабость в правой руке. Расценив, что отлежал конечность, пациент стал спать на другом боку. Через час почувствовал слабость в правой ноге, попытался встать – нога не слушалась. Позвать на помощь не мог, так как не удавалась произнести слова.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать?
2. Предложите оптимальный метод диагностики при поступлении в стационар.

Задача №2

У больного 66 лет периодически возникает слабость мышц правой руки с нарушением речи. Эти нарушения через 2 - 3 часа исчезают. Последний эпизод сопровождался снижением зрения слева (преходящим).

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз.
2. В какой артерии можно предполагать стеноз и почему?
3. Какими методами исследования можно подтвердить предполагаемый диагноз?
4. Каких показателей АД необходимо придерживаться у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения?
5. Возможно ли хирургическое лечение?

Задача №3

У больного К. 62 лет в течение 3 - х дней дважды возникают кратковременные эпизоды преходящего онемения и слабости в правой верхней конечности и затруднением в разговоре. В течение 5 минут симптомы исчезают. В анамнезе ИБС, артериальная гипертония в течение 5 лет. 2 года назад перенес инфаркт миокарда. Получал лечение по поводу остеохондроза шейного отдела позвоночника. Группы инвалидности нет. Ситуационно принимает нитраты, гипотензивные препараты. На момент осмотра в неврологическом статусе без общемозговой, менингеальной и очаговой симптоматики. При проведении КТ головного мозга выявлена киста в веществе правого полушария головного мозга.

Вопросы:

1. Какой предварительный диагноз у данного больного?
2. Какой предполагаемый сосудистый бассейн поражения у данного больного?
3. Как интерпретировать результаты КТ головного мозга?
4. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести больному для постановки правильного диагноза?
5. Какую медикаментозную коррекцию необходимо назначить больному для вторичной профилактики инсульта?

Задача №4

У больного А. 73 лет в 14.15. отмечается острое развитие слабости в левых конечностях, опущение угла рта слева. В анамнезе ишемическая болезнь сердца, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Через 1, 5 часа после развития симптоматики бригадой СМП доставлен в стационар. При поступлении в неврологическом статусе без общемозговой и менингеальной симптоматики, опущен угол рта слева, парез взора вправо, не удерживает левую руку, поднятая

левая нога медленно опускается, умеренная дизартрия. На КТ головного мозга без очаговых изменений.

Вопросы:

1. Какой клинический диагноз у данного больного?
2. Какой предположительно патогенетический вариант ишемического инсульта?
3. Какой сосудистый бассейн поражения у данного больного?
4. Какой метод лечения наиболее эффективен у данного пациента?
5. Какой наиболее эффективный способ вторичной профилактики в данном случае (антиагреганты, антикоагулянты, стентирование артерий, гиперхолестеринемические препараты)?

Задача №5

Больной И. 43 лет, во время активного бодрствования, около 12.00 внезапно почувствовал резкую головную боль, затем потерял сознание, отмечалась рвота, генерализованные судороги. При поступлении в стационар: АД 170/95 мм рт. ст., в сознании, несколько оглушен, головная боль, тошнота, фотофобия, положительные менингеальные симптомы. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какая самая частая причина субарахноидального кровоизлияния?
3. Какие противопоказания к люмбальной пункции?
4. Какие методы используются для диагностики аневризм сосудов головного мозга?
5. Какие существуют методы лечения при подтверждении аневризматической природы САК?

Задача №6

У больного В. 58 лет, во время физической нагрузки отмечается развитие головной боли, тошноты, рвоты, слабости в левых конечностях. Бригадой СМП зафиксировано АД 210/115 мм рт. ст. В анамнезе артериальная гипертензия в течение 15 лет с повышением АД до 200 мм рт. ст. Гипотензивные препараты принимает нерегулярно. При поступлении АД 190/110 мм рт. ст., глубокое оглушение, головная боль преимущественно справа, повторная рвота, левосторонний глубокий гемипарез, рефлекс Бабинского слева. По данным КТ головного мозга в области внутренней капсулы справа выявлен гиперденсивный очаг размерами 3,0 x 3,5 x 3 см. Смещения срединных структур нет.

Вопросы:

1. Какой клинический диагноз у данного больного?
2. Какие симптомы включает в себя синдром поражения внутренней капсулы?
3. Оцените информативность люмбальной пункции у данного больного
4. Какой метод лечения (консервативное или оперативное) предпочтителен у данного пациента?

Задача №7

У больного 55 лет после физического напряжения возникли сильные головные боли, рвота, затем развилась кома. При осмотре: коматозное состояние, правые конечности ротированы наружу, «парусит» правая щека, глазные яблоки отведены влево, менингеальные симптомы положительные.

Вопросы:

1. Ваш клинический диагноз?
2. Где локализуется очаг поражения?
3. Какой метод позволит уточнить диагноз?
4. Будут ли изменения в ликворе?
5. Какие методы консервативного лечения?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**Задача № 1.**

1. Вероятен ишемический инсульт в бассейне СМА слева.
2. В ранние часы оптимальным методом диагностики будет КТ головного мозга.

Задача № 2.

1. Транзиторная ишемическая атака.
2. В левой внутренней сонной артерии с формированием оптико - пирамидного синдрома (правосторонний парез руки – средняя часть левой передней центральной извилины, нарушение речи – центр Брока, преходящее снижение зрения слева - артерия офтальмика).
3. Снижение пульсации артерии на стороне стеноза, УЗДГ артерий головы и шеи, КТ/МРТ ангиография головного мозга.
4. Адекватное поддержание АД (плюс 15 мм рт. ст. от нормы), так как гипотензия увеличивает объем ишемии.
5. При подтверждении стеноза – возможно (каротидная эндартерэктомия или стентирование).

Задача № 3.

1. Транзиторная ишемическая атака
2. Левая средняя мозговая артерия
3. Выявленные изменения в правом полушарии не связаны с настоящим состоянием и возможно обусловлены иной, ранее перенесенной патологией.
4. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, МРТ головного мозга.
5. Назначение антиагрегантов (аспирин).

Задача № 4.

1. Ишемический инсульт (инфаркт мозга).
2. Кардиоэмболический.
3. Бассейн правой средней мозговой артерии.
4. Системная тромболитическая терапия (поступил в «терапевтическое окно» 4,5 часа).
5. Антикоагулянты (варфарин).

Задача № 5.

1. Субарахноидальное кровоизлияние.
2. Разрыв аневризмы сосудов головного мозга.
3. Наличие клинических проявлений дислокационного синдрома; наличие или подозрение на объемный процесс в задней черепной ямке (ЗЧЯ) или височной доле головного мозга; застойные диски зрительных нервов как проявления внутричерепной гипертензии.
4. КТ или МРТ – ангиография головного мозга.
5. Оперативное лечение (клепирование аневризмы сосудов головного мозга).

Задача № 6.

1. Внутримозговое кровоизлияние в глубокие отделы правого полушария.
2. Контралатеральная гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия.
3. Неинформативна, т. к. нет прорыва крови в ликворные пространства.
4. Консервативное, т. к. объем кровоизлияния небольшой и нет признаков и проявлений дислокационного синдрома.

Задача № 7.

1. Геморрагический инсульт.
2. Левое полушарие головного мозга.
3. КТ головного мозга, люмбальная пункция, КТ – или МРТ - ангиография головного мозга для уточнения причины кровоизлияния.
4. Да, кровь в ликворе.
5. Лечение отека (дегидратация), оптимизация АД, коррекция гемостаза.

Критерии оценки:

- Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если не отвечены базовые вопросы к задаче, такие как: поставить диагноз/синдром/ определить очаг поражения.
- Оценка «удовлетворительно» выставляется, если отвечены верно базовые вопросы к задаче, такие как: поставить диагноз/синдром/ определить очаг поражения.
- Оценка «хорошо» выставляется, если отвечены, верно, все поставленные к задаче вопросы без обоснования сформулированных ответов.
- Оценка «отлично» выставляется, если отвечены, верно, все поставленные к задаче вопросы с соответствующим, детальным, логически правильно выстроенным обоснованием сформулированных ответов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

Интернет – ресурсы:

1. ЭБС «Университетская библиотека online».

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ №1

ЭТАПЫ КЛИНИЧЕСКОГО РАЗБОРА ПАЦИЕНТА

1. Анализ факторов риска сосудистого заболевания головного мозга (артериальной гипертонии, церебрального атеросклероза, аномалий сосудов головного мозга)
2. Анализ клинических проявлений заболевания
3. Анализ динамики развития заболевания
4. Оценка очаговой и общемозговой неврологической симптоматики
5. Оценка данных УЗДГ, КТ, МРТ головного мозга, результатов люмбальной пункции
6. Обоснование синдромального диагноза
7. Обоснование топического диагноза
8. Обоснование клинического диагноза
9. Дифференциальный диагноз различных форм церебральной сосудистой патологии
10. Составление плана лечебных мероприятий и мероприятий ранней профилактики

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОНМК

Показатель	Кровоизлияние в головной мозг	Ишемический инфаркт мозга	
		Тромбоз мозговых сосудов	Эмболия мозговых сосудов
Возраст больного	Средний (45–55 лет)	Пожилой (после 60 лет)	Чаще молодой (20–40 лет)
Наличие или перенесенные заболевания	Гипертензионные церебральные кризы, аневризма мозговых сосудов	Повторные транзиторные ишемические атаки	Заболевание сердца (ревмокардит), недостаточность сердца, мерцательная аритмия, пролапс митрального клапана
Предвестники	Головная боль	Головокружение, проходящие двигательные, чувствительные или разговорные расстройства	Отсутствуют
Развитие	Внезапное	Постепенное, на протяжении нескольких часов	Внезапное
Начало заболевания	Чаще днем после физического перенапряжения или эмоционального возбуждения	Очень часто во время сна или сразу после него	После физического или психического перенапряжения, стресса
Сознание во время развития	Чаще кома или изменение сознания разной степени (от 1 до нескольких суток)	Сохранено, редко потеряно в случае закупорки больших сосудов	Кратковременная потеря, непродолжительная кома
Цвет кожи лица во время инсульта	Багрово-красный, гиперемия кожи лица	Бледный	Бледный
Пульс	Напряженный, замедленный или учащенный	Ослабленный, аритмичный	Зависит от состояния сердца, часто аритмичный
Дыхание	Часто хриплое, типа Чейна — Стокса	Нормальное	Нормальное или учащенное
АД	Резко повышенное	Повышенное, может быть нормальное или сниженное	Нормальное или сниженное
Температура тела	Сначала сниженная, затем повышается до 38 °С и выше	Нормальная	Нередко повышается
Рвота	Наблюдается часто	Не типична	Наблюдается часто
Кровь	Лейкоцитоз, увеличение относительного количества нейтрофилов и уменьшение количества лимфоцитов, то есть повышение индекса Кребса (отношение количества нейтрофилов к количеству лимфоцитов) до 6 и более	Не изменена	Могут быть изменения
Состояние глазного дна	Кровоизлияние в сетчатку, гипертензионная нейроретинопатия	Атеросклеротические изменения сосудов сетчатки	Редко эмболия центральной артерии сетчатки
Состояние зрачков	Анизокория, расширение зрачков на стороне очага поражения	Не изменены	Иногда анизокория
Эпилептические приступы	Наблюдаются в случае кровоизлияния в ствол мозга, прорыва крови в желудочки, субарахноидального кровоизлияния	Не характерны, могут наблюдаться в случае закупорки внутренней сонной артерии в экстракраниальном отделе	Наблюдаются часто в период развития заболевания
Менингеальные симптомы	Выраженные	Наблюдаются редко у больных с постишемическим отеком мозга	Наблюдаются редко
Спинально-мозговая жидкость	Интенсивно кровянистая в случае субарахноидального кровоизлияния и прорыва крови в желудочки, паренхиматозного кровоизлияния. Эритроциты во время микроскопии	Прозрачная, незначительное увеличение количества белка	Прозрачная, незначительное увеличение количества белка
Развитие очаговых симптомов	Быстрое развитие капсулярной гемиплегии; в случае субарахноидального кровоизлияния очаговых симптомов в первые дни не наблюдается	Постепенное развитие двигательных и речевых расстройств; ствольные симптомы	Внезапное развитие двигательных и речевых расстройств
Дислокационно-стволовые симптомы	Значительно выражены	Присутствуют в случае отека мозга	Наблюдаются редко
Сопутствующие заболевания	Артериальная гипертензия, аневризмы мозговых сосудов	Атеросклероз, сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией, сахарный диабет, васкулит	Ревматизм, эндокардит, недостаточность сердца, мерцательная аритмия
Эхоэнцефалография	Смещение срединного эхо на 6–7 мм в сторону, противоположную очагу поражения	Смещение М-эхо не характерно	Смещение М-эхо не характерно
Церебральная ангиография	В случае кровоизлияния в полушарие большого мозга на ангиограммах наличие бессосудистой зоны и смещение артериальных ветвей	Обрывание контрастного вещества в магистральных и внутримозговых артериях	Обрывание контрастного вещества во внутримозговых артериях
Последствия инсульта	Смертность в 75–90 % случаев	Смертность в 15–20 % случаев	Смертность в 15 % случаев

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА



ТАКТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ФЕЛЬДШЕРА ПРИ ИНСУЛЬТЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ (СОБСТВЕННАЯ РАЗРАБОТКА)

