

Современные аспекты эпидемиологии, патофизиологии, этиологии и классификации инсульта

А.А. Белкин¹, Л.И. Волкова²

¹ Городская клиническая больница № 40 г.Екатеринбурга

² Неврологическое отделение СОКБ № 1

Инсульт - одна из лидирующих причин заболеваемости и смертности во всем мире. До недавнего времени лечение больных в остром периоде инсульта характеризовалось определенным терапевтическим нигилизмом. Однако увеличение знаний о патофизиологии инсульта и новейших методах лечения изменило подходы в ведении инсультных больных. Инсульт все больше и больше расценивается как критическое состояние.

Инсульт - терапевтическое (иногда хирургическое) критическое состояние подобно инфаркту миокарда, черепно-мозговой травме, энцефалиту и др., поэтому алгоритм оказания помощи больным с инсультом может быть распространен на всю неотложную неврологическую патологию.

Инсульт - клинический синдром, характеризующийся внезапно возникшими клиническими жалобами, очаговым и (или)¹ общемозговым (менингеальные симптомы, изменение количественного или качественного уровня сознания) неврологическим дефицитом в центральной нервной системе (ЦНС), развивающимися в результате ишемии или геморрагии.

Эпидемиология инсульта

Инсульт, после кардиоваскулярных заболеваний и рака, третья причина смертности в индустриально развитых странах. Инсульт - важнейшая причина заболеваемости и долгосрочной инвалидности в странах Европы и других индустриально развитых государствах. Показатели инсульта переменны в различных Европейских странах. В среднем - 100-200 новых случаев инсульта на 100.000 жителей в год. Ежегодно в мире от инсульта погибает 4,5 миллиона людей.

Примечание. ¹ При субарахноидальном кровоизлиянии менингеальный синдром может быть единственным клиническим проявлением острого заболевания

В Свердловской области в 2003 году от инсульта погибло 2585 человек. В целом смертность от цереброваскулярной патологии в Свердловской области опережает все другие причины (травмы, отравления, онкология) и составляет 16-18% (15-17 тыс.больных в год).

Эта проблема является большим бременем для экономики всех стран. Средняя стоимость лечения больного с острым инсультом составляет от 1,5 до 7,5 тыс. долларов в сутки в европейских странах. В США стоимость 1 случая инсульта, в зависимости от тяжести состояния и проводимого лечения, составляет от 3,3 до 23,8 тыс. долларов. В России все значительно экономнее - средняя стоимость 1 случая полного лечения не превышает 400 долларов. Даже при таком "мизерном" финансировании ежегодные затраты на лечение инсульта (400000 случаев) 160 000 000 долларов. При этом не учитывается ущерб от потери работоспособности и последующих социальных выплат по поводу инвалидизации, которая превышает 60%.

В 2003 году в Свердловской области после инсульта первично стали инвалидами 2610 больных, из них - 490 трудоспособного возраста.

В Свердловской области в последние годы отмечается рост заболеваемости и госпитализации больных по поводу инсульта (*рисунок 1*).

По характеру патологического процесса инсульты разделяются на 2 группы: преимущественно ишемические (ИИ) и преимущественно геморрагические (ГИ). В популяции населения Свердловской области преобладает ишемический тип инсульта (более 80%), что соответствует средним общероссийским показателям. Данные по типам инсульта в Свердловской области в 2003 году представлены на *рисунке 2*.

Благодаря созданию в Екатеринбурге на базе клиники нервных болезней и нейрохирургии ГКБ№40 Службы регистра инсульта стало возможным проведение системного анализа

Рисунок 1. Количество пациентов с инсультами в стационарах области 2000-2003 гг.

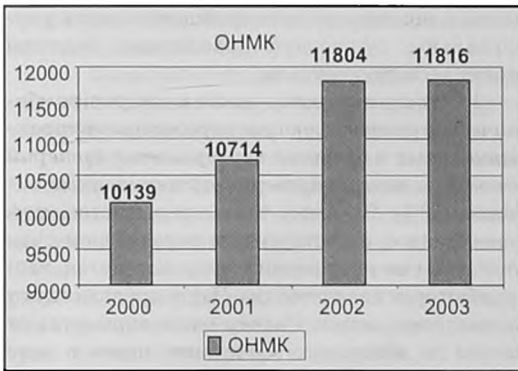


Рисунок 2. Структура типов инсульта в Свердловской области в 2003 г.



ситуации по цереброваскулярным заболеваниям и эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Более подробная информация представлена в *таблице 1 и 2*.

Из приведенных данных следует, что в г. Екатеринбурге показатели заболеваемости сравнимы с данными по России. Важно отметить несколько более низкую летальность в г. Екатеринбурге, как в сравнении с показателями по России, так и по Свердловской области. Мы считаем, что это связано с господствующей в Екатеринбурге доктриной лечения больных только в условиях стационара, а не в домашних условиях; с организацией во всех районах города инсультных палат, высоким уровнем и доступностью специализированной неврологической помощи и активной работой Службы Экспертизы терминальных состояний муниципального учреждения "Станция скорой медицинской помощи" по приближению нейрохирургической помощи населению г. Екатеринбурга. Данный опыт полезен и должен быть реализован по всей Свердловской области.

Патофизиология

В основе большинства инсультов лежит цереброваскулярная недостаточность, то есть снижение способности мозговых сосудов к обеспечению ауторегуляции. Механизм ауторегуляции направлен на обеспечение постоянства церебрального перфузионного давления. Нормальная физиологическая реализация ауторегуляции состоит в том, что при повышении системного давления церебральные сосуды сужаются, предотвращая полнокровие и вазогенный отек головного мозга. Напротив, при падении системного давления происходит дилатация капиллярно-пиальной системы, что предотвращает гипоксию-ишемию. В результате ате-

росклероза, гипертонической болезни, сахарного диабета, ревматического и прочих васкулитов происходят процессы, вызывающие стенозирование сосуда и снижение эластических свойств сосудистой стенки. Это приводит к тому, что в случае развития острого сужения эффективного просвета в отдельном сосуде (группе сосудов) в результате тромбоза, эмболии, системной гипотензии, коллатеральный кровоток не способен компенсировать дефицит кровоснабжения, что предрасполагает к развитию очаговой (диффузной) гипоксии-ишемии. После прекращения или критического снижения (гипоперфузии) кровотока в пределах 5 минут развивается гибель нейронов в ядре зоны инфаркта. Область, окружающая ядро, называется ишемической "пенумброй", содержит в себе функционально поврежденную, но все еще жизнеспособную мозговую ткань благодаря кровоснабжению со стороны коллатеральных сосудов. Эта зона может трансформироваться в инфаркт, что обусловлено вторичной гибелью нейронов, вызванной биохимическим каскадом в результате цитотоксических и экзайтотоксических эффектов.

Развитие геморрагического инсульта определяется также изменениями в сосудистой стенке. В одних случаях они предопределены генетически (аневризма, артериовенозная мальформация), в других (гипертоническая болезнь) - приобретенной микроаневризматической трансформацией сосудов. При прогрессировании геморрагического инсульта, особенно с субарахноидальным или вентрикулярным компонентом, развивается комплекс биохимических процессов, который приводит к нарушению микроциркуляции и формированию очаговой и многоочаговой ишемии. Вот почему клинически очень трудно достоверно дифференцировать разные типы инсультов.

Таблица 1. Сводная таблица по распространенности инсульта в г. Екатеринбурге за период с 2001 по 2003 годы (на 1000 населения)

а)

Показатель	2001	2002	2003
Заболееваемость инсультом (общая)	3,5	3,93	3,84
Заболееваемость среди мужчин	3,67	4,23	4,1
Заболееваемость среди женщин	3,38	3,73	3,81
Геморрагическим инсультом	0,27	0,56	0,57
Ишемическим инсультом	2,83	3,33	3,47
Смертность (общая)	0,74	0,96	0,86

б)

Показатель	Россия 2002	Екатеринбург 2003
Заболееваемость сводная	3,73	3,84
Заболееваемость при ИИ	2,41	3,47
Заболееваемость при ГИ	0,63	0,57
Заболееваемость при первичном инсульте	2,57	2,84
Заболееваемость при повторном инсульте	0,65	0,67
Смертность сводная	1,22	0,86
Смертность при ИИ	0,5	0,64
Смертность при ГИ	0,33	0,28
Смертность при первичном инсульте	0,84	0,57
Смертность при повторном инсульте	0,25	0,1
Стандартизованная заболееваемость на 1000 населения	2,63	2,85
Стандартизованная смертность на 1000 населения	0,88	0,72

Таблица 2. Длительность госпитализации и % летальности при различных типах инсульта в г. Екатеринбурге и % летальности по Свердловской области в 2003 г.

Нозологическая форма	Средний срок госпитализации	Летальность, % г.Екатеринбург	Летальность, % Свердл. область
Субарахноидальное кровоизлияние	24 к/дней	29%	24,5%
Геморрагический инсульт	18 к/дней	33,1%	79,8%
Ишемический инсульт	14 к/дней	7,0%	20,1%
Транзиторная ишемическая атака	14 к/дней	0,2%	
Инсульт неуточненный			13,8%

Этиология инсульта

Ишемический инсульт

Несмотря на то, что биохимические процессы в ишемическом повреждении мозга универсальны, существуют различные подтипы ишемического инсульта:

1. *Атеросклеротические и атеротромботические стенозирующие поражения экстракраниальных и больших церебральных артерий основания мозга и артерио-артериальные эмболии* (13%). Начало - чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток, часто дебютирует во время сна. Часто предшествуют ишемические атаки. Размер очага варьирует от малого до обширного. Сочетание шума в зоне проекции внутренней сонной артерии и ее склерозирование в области бифуркации - признак как ИБС, так и цереброваскулярной патологии. Примерно у 1% таких больных ежегодно развивается ишемический инсульт. При выраженных нарушениях гемодинамики и/или прогрессировании стеноза возрастает риск инсульта. Выслушивание шума над сонными артериями может быть следствием функционального повышения гемодинамических характеристик при анемии, беременности, тиреотоксикозе, при стенозе наружной или внутренней сонной артерии, также при венозной недостаточности (шум волчка).

2. *Системные эмболии*. Как правило, внезапное появление неврологической симптоматики у активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания. Локализация очага - преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт - средний или большой, корково-подкорковый. Анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе "немые" кортикальные инфаркты) в различных бассейнах вне зон смежного кровоснабжения. Наличие сердечных источников, таких как протезированные клапаны, мерцательная аритмия, кардиальные тромбы, дилатационная кардиомиопатия, недавний инфаркт миокарда, или шунтирование, инфекционный и небактериальный тромбознокардит; миксома левых отделов сердца, аневризма межпредсердной перегородки, пролапс митрального клапана. Дефект межпредсердной перегородки предрасполагает к развитию парадоксальной эмболии, особенно при венозных тромбозах. При ангиографическом исследовании характерен симптом "исчезающей окклюзии". В анамнезе - тромбоз эмболии других органов. Достоверным симптомом кардиальной эмболии является обнаружение эмболов в обеих сонных артериях при ТКДГ в отличие от артерио-артериальной эмболии, когда детекция эмболов - односторонняя.

3. **Гемодинамический инсульт.** Начало внезапное или ступенеобразное. Локализация очага - корковые инфаркты в зонах смежного кровоснабжения. Наличие гемодинамического фактора снижения АД:

- Физиологическая гипотония - во время сна, после приема пищи, горячей воды и др., а также ортостатическая,

- Ятрогенная артериальная гипотензия. Чаще всего она бывает относительной, то есть формально цифры АД могут быть приемлемы, но для пожилого пациента или пациента с ГБ эти цифры могут стать причиной церебральной гипоперфузии, которая в зоне "напряженного" кровоснабжения стенозированного сосуда спровоцирует острую ишемию.

- Гипотония в результате острой гемодинамической недостаточности (снижение ударного объема сердца на фоне инфаркта, эндокардита, аритмии в форме значительного урежения или учащения частоты сердечных сокращений и т.д. или снижение объема циркулирующей крови на фоне кровопотери, экзогенной гиповолемии из-за передозировки диуретиков или алиментарная т.д.),

Благоприятным фоном для развития инсульта в этой ситуации является патология экстра- и (или) интракраниальных артерий:

- Аномалии сосудистой системы мозга (разобщение Виллизиева круга, гипоплазия артерий).

- Атеросклеротическое поражение (множественное, в том числе так называемый тандемный эшелонизированный стеноз).

Необходимо помнить также о механизме "обкрадывания" мозгового кровотока.

4. **Лакунарный инсульт.** Предшествует артериальная гипертония. Начало - чаще перемежающееся, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД повышено, чаще картина гипертонического криза. Локализация инфаркта - подкорковые ядра, прилежащее белое вещество, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага - малый до 1-1,5 см. Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и другие синдромы). Характерно отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии. Течение - часто по типу малого инсульта.

5. **Гемореологический инсульт.** Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза (повышенные показатели фибриногена, аг-

регации тромбоцитов, эритроцитов, вязкости крови). Выраженная диссоциация между глинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями. Отсутствие или минимальная выраженность сосудистого заболевания установленной этиологии (атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулопатия). В диагностике большое значение имеет тщательное исследование соматического статуса с целью установления причины гемореологических нарушений (например, указание на длительные дисгормональные кровотечения у женщин)

Реже встречаются:

- 6. Васкулиты (сифилитический, ревматический, инфекционно-аллергический, острые эндо-, экзотоксические);

- 7. Тромбозы, обусловленные коагулопатией:
 - Серповидно-клеточная анемия, повышенная вязкость крови, связанная с полицитемией и парапротеинемиями, повышенная свертываемость - болезни, предрасполагающие к ишемическому инсульту.

- Повышение вязкости крови может быть связано с продукцией антифосфолипидных АТ (включая антикардиолипины и волчаночный антикоагулянт), дефицитом белков С и S, антитромбина III, злокачественным новообразованием, нефротическим синдромом, беременностью и некоторыми другими состояниями.

- 8. Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек

- 9. Внешние сдавления сосудов (механизм экстравазальной компрессии) при изменениях позвоночника, опухолях и т.д.

Ишемический инсульт у людей молодого возраста

У больных моложе 45 лет с инсультом часто возникают затруднения в диагностике. Потенциальный этиологический спектр очень широк.

- Злоупотребление наркотическими препаратами (особенно кокаином) и алкоголем.

- Состояния, сопровождающиеся повышенной свертываемостью.

- Кардиогенная эмболия.

- Редко встречающиеся поражения артерий.

- Васкулиты.

- Инфекционные поражения ЦНС, включая состояния, связанные с ВИЧ-инфекцией.

- Рак.

- Нарушение метаболизма гомоцистеина.

- Семейная патология (например, нейрофиброматоз и болезнь Хиппеля-Линдау)

- Митохондриальные болезни (MELAS - синдром).

Таблица 3. Классификация острых нарушений мозгового кровообращения по МКБ-10

Название	Код МКБ
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	
Транзиторная ишемическая атака	G45
В вертебро-базиллярном бассейне	G45.0
В каротидном бассейне	G45.1
В нескольких бассейнах	G45.2
Инсульт	
Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние	I60
Геморрагический инсульт – нетравматическое кровоизлияние	I61
Другие и неуточненные внутричерепные кровоизлияния	I62
Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние	I62.1
Нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние	I62.0
Неуточненные внутричерепные кровоизлияния	I62.9
Церебральный ишемический инсульт	I63
При поражении прецеребральных артерий	I63.0 I63.1
При тромбозе церебральных артерий	I63.3
При эмболии церебральных артерий	I63.4
При поражении церебральных артерий неуточненной природы	I63.9
Неуточненные острые нарушения мозгового кровообращения	I64
Острая гипертоническая энцефалопатия	I67.4
Внутричерепной и внутримозговой флебит и тромбоз флебита негнойного происхождения (венозный инсульт)	I67.6
Сосудистые миелопатии (острый инфаркт спинного мозга (эмболический или неэмболический, тромбоз артерий спинного мозга и др.)	G95.1

Таблица 4. Типы инсульта по продолжительности сохранения неврологической симптоматики²

Подтип инсульта	Период сохранения симптоматики
Прогрессирующий инсульт – сохраняющаяся отрицательная динамика состояния	Острейший период
Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) (общепринятый термин ТИА ³)	Менее 24 часов
Малый инсульт	Менее 3 недель
Завершившийся инсульт	Более 3 недель
Последствия перенесенного инсульта	Более 1 года

*Примечания.*² Оценка типа инсульта осуществляется ретроспективно. До момента прекращения нарастания неврологического дефицита целесообразно оценивать инсульт как "прогрессирующий"

³ Учитывая этиологическое разнообразие преходящей очаговой симптоматики, нам кажется более корректным использование российской терминологии ПНМК

Геморрагический инсульт

1. *Субарахноидальное кровоизлияние.* Самая частая причина САК – травма и разрыв небольшой мешотчатой аневризмы. К другим причинам относятся коагулопатии, микотическая аневризма, артериовенозная мальформация, васкулиты и прием симпатомиметических лекарственных средств.

Аневризмы могут развиваться на фоне семейных заболеваний: поликистозной болезни почек, коарктации аорты, фиброзно-мышечной дисплазии, болезни мойа-мойа, узелкового полиартериита или иметь посттравматический характер.

2. *Паренхиматозное кровоизлияние.* Длительная артериальная гипертензия или амилоидная ангиопатия часто, но не всегда, обуславливают кровоизлияние в область скорлупы, таламуса, мозжечка и моста.

Если при внутримозговом кровоизлиянии нет анамнестических сведений об артериальной гипертензии, необходимо попытаться выявить причину данного кровоизлияния (например, коагулопатию, аневризму, артериовенозную мальформацию или опухоль, использование симпатомиметиков, антикоагулянтов, кокаина), особенно при несоответствии локализации геморагии кровоизлияниям вследствие артериальной гипертензии.

3. *Вентрикулярное кровоизлияние* – при излиянии крови в желудочки мозга, иногда возможно развитие гемотампонады желудочковой системы.

4. *Субарахноидально-паренхиматозное, паренхиматозно-вентрикулярное или субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние.*

Клиническая классификация и формулировка диагноза

Наибольшее распространение в нашей стране получила "Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга", принятая в 1984 году на Пленуме научного Совета по неврологии РАМН.

На наш взгляд, эта классификация доказала свою высокую информативность и воспроизводимость в клинической практике, адаптированность к МКБ 9 и 10 пересмотров, поэтому имеет право на дальнейшее использование.

Ниже приведены основные рубрики (в измененном авторском порядке) классификации, необходимые для построения диагноза инсульта (таблицы 3, 4) и характеристика основных клинических синдромов (таблица 5), в т.ч. в зависимости от пораженного бассейна (таблица 6).

Таблица 5. Характеристика основных клинических синдромов

Синдром (симптомокомплекс)	Основные признаки
Субъективная симптоматика	Без объективных неврологических симптомов
Органическая микро-симптоматика без симптомов выпадения функций	Анизорефлексия, легкая девиация языка и т.д.
Нарушение сознания	Количественная оценка (по Glasgow)
Менингеальный синдром	Изолированно встречается при САК
Двигательные нарушения	Парезы- параличи, экстрапирамидные расстройства, расстройства координации, гиперкинезы
Бульбарный (псевдобульбарный) синдром	Снижение (оживление) глоточных рефлексов, затруднение при глотании, дисфония
Расстройства чувствительности	Боли, снижение чувствительности
Очаговые нарушения высших корковых функций	Афазия, аграфия, алексия, апраксия и др.
Нарушение функции органов чувств	Снижение слуха, остроты зрения, обоняния
Интеллектуально-мнестические нарушения	Острые качественные изменения сознания (бред, галлюцинации) Хронические изменения (ослабление памяти, отклонения в эмоционально-волевой сфере)
Прочие	

Рисунок 3. Кровоснабжение полушарий головного мозга

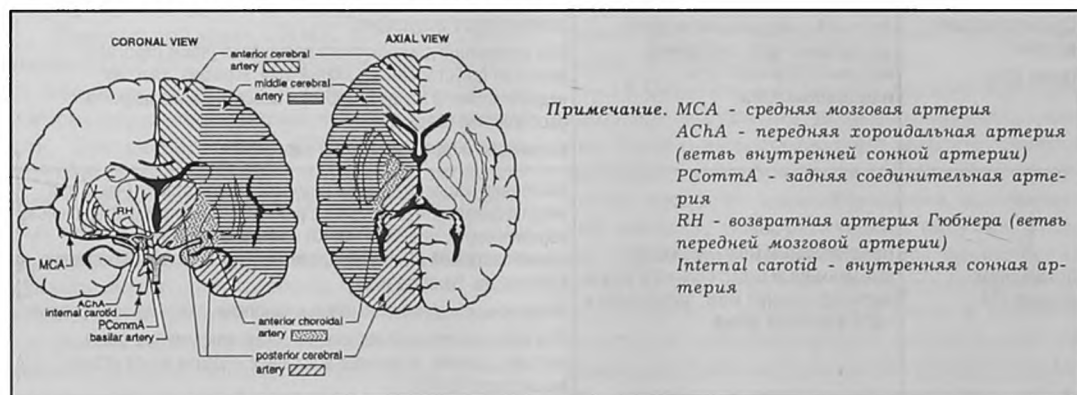


Рисунок 4. Виллизиев круг

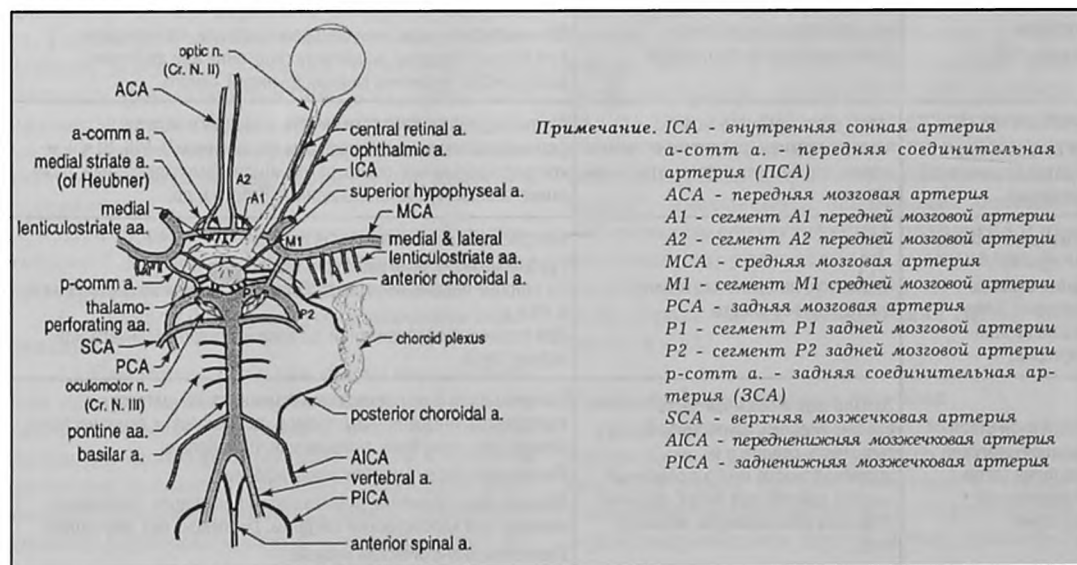


Таблица 6. Область кровоснабжения и основные клинические симптомы поражения крупных артерий полушарий и ствола головного мозга (рисунки 3 и 4)

Пораженные артерии	Область кровоснабжения мозга в зоне поражения	Клинические симптомы
Основной ствол внутренней сонной артерии (ВСА)	Полушарие головного мозга за исключением затылочных и височно-базальных отделов, часть промежуточного мозга.	Контралатеральные: гемипарез (плегия), чувствительные расстройства по гемитипу (анестезия, гиперпатия), гомонимная гемианопсия, центральный парез VII, XII ч.н. Моторная и сенсорная афазии.
Передняя мозговая артерия (ветвь ВСА)	Медиальная часть лобной и теменной долей, верхняя часть прецентральной извилины, верхней теменной доли; передние части мозолистого тела, стриопаллидарной системы, обонятельный тракт.	Контралатеральные: гемипарез, больше в дистальных отделах ноги, гипестезия в дистальных отделах ноги, центральный парез VII, XII ч.н., контралатеральный хватательный рефлекс, спастичность с непроизвольным сопротивлением пассивным движениям Нерезкая моторная, легкая дизартрия, дисфония. Психические расстройства, грубое снижение памяти, заторможенность, элементы «лобной психики», недержание или задержка мочи, императивные позывы на мочеиспускание, атаксия, апраксия, абулия, абазия, персеверации.
Средняя мозговая артерия (ветвь ВСА)	Лобная, теменная доли и часть височной с латеральной стороны, центральная часть внутренней капсулы и большая часть подкорковых ядер.	Контралатеральные: гемиплегия, гемианестезия, гемианопсия (чаще верхнеквадрантная) – синдром тех «геми». Контралатеральный парез зрения. Афазия при поражении доминантного полушария. При поражении доминантного полушария (чаще левого) – апраксия (двусторонняя), акалькулия, аграфия, алексия; недоминантного (чаще правого) – неосознавание дефекта, расстройство схемы тела. Возможны экстрапирамидные нарушения.
Позвоночная артерия (ПА)	Продолговатый мозг, мозжечок, верхнешейный отдел спинного мозга, частично средний мозг, затылочная и часть височных долей.	Альтернирующие синдромы нижних отделов ствола (чаще при интракраниальной окклюзии) с разнообразным гомолатеральным поражением V, VIII, IX, X, XI, XII и контралатеральными: гемигипестезией и(или) гемипарезом: Валленберга-Захарченко, Бабинского-Нажотта и др. Возможны контралатеральная гемианопсия, сужение полей зрения. При экстракраниальном поражении – головокружение, рвота, нистагм, атаксия, возможно внезапное падение из-за утраты мышечного тонуса.
Основной ствол базилярной артерии (ветвь ПА)	Мост, часть среднего мозга, гипоталамус, мозжечок, внутреннее ухо, затылочные и височно-базальные отделы полушарий	Тетраплегия, тетраанестезия, глазодвигательные расстройства – двусторонний горизонтальный парез зрения. Возможна «корковая слепота» на оба глаза. При окклюзии – кома или синдром изоляции, гипертермия, бульбарный синдром, мышечная гипотония или дистония, расстройства жизненно важных функций, смерть.
Артерии моста и среднего мозга (ветви базилярной артерии)	Мост, часть среднего мозга с четверохолмием, средними отделами ножек, черным веществом, красными ядрами.	Альтернирующие синдромы моста и среднего мозга с разнообразным гомолатеральным поражением V-VIII, III ч.н. и контралатеральными: гемипарезом и(или) гемигипестезией, реже гемиатаксией: Фовилля, Бенедикта, Вебера и др.
Передняя нижняя и верхняя мозжечковые артерии (ветви базилярной артерии)	Мозжечок, латеральные отделы моста, внутреннее ухо.	Контралатеральная гемигипестезия. Грубые мозжечковые расстройства. На стороне поражения: триада Горнера и возможно поражение VI и VII ч.н. При поражении лабиринтной артерии – синдром Меньера или потеря слуха.
Основной ствол задней мозговой артерии (ветвь базилярной артерии)	Затылочная и большая часть височных долей, валик мозолистого тела, часть среднего и промежуточного мозга с основной массой зрительного бугра, задними отделами гипоталамуса, люисово тело.	Контралатеральные: переходящий гемипарез, гемиатаксия, хореоатетоз, интенционный тремор, таламические гемианестезия, гиперпатия, реже боли, гомонимная гемианопсия. Легкая сенсорная, амнестическая афазии. Алексия при поражении доминантного полушария, глобальная амнезия или корсаковский синдром. Дислексия без дисграфии. Возможен акинетический мутизм.

Таблица 7. Хроническое нарушение мозгового кровообращения

Название	Краткая характеристика	МКБ	
Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК)	<ul style="list-style-type: none"> - Головная боль - Головокружение - Шум в ушах - Снижение памяти Не менее двух жалоб еженедельно в течение 3 месяцев Жалобы проходят после отдыха	Нет кода	
Дисциркуляторная энцефалопатия (результат множественных гипертонических кризов, ТИА и других очаговых и диффузных сосудистых катастроф)	1 степень - Субъективные жалобы напоминают НПНМК, но не регрессируют после отдыха - Неврологическая микросимптоматика (асимметрия носогубных складок, девиация языка, анизорефлексия) 2-3 степень - Вестибуло-мозжечковый (головокружение, неустойчивость при ходьбе) - Псевдобульбарный (нечеткость речи, поперхивание, «насилственные» эмоции) - Экстрапирамидный (дрожание головы, пальцев рук, замедленность движений) - Деменция (снижение интеллекта)	169.0	Последствия САК
		169.1	Последствия внутримозгового кровоизлияния
		169.3	Последствия инфаркта мозга
		167.8	Хроническая ишемия мозга

Формулировка диагноза инсульта

В начальной фазе ОНМК, когда еще неизвестно будет ли оно преходящим или речь идет об инсульте можно ограничиться диагнозом "Острое нарушение мозгового кровообращения" или "Прогрессирующие ОНМК" с указанием сосудистого бассейна (при ишемическом характере процесса) или области мозга (при геморрагическом инсульте), где оно произошло. При наличии достаточных оснований необходимо указать вероятные причины ОНМК (см. выше этиологию инсульта), особенно, если они носят urgentный характер сами по себе (острая патология сердца, сепсис, артериальная гипотония, гипертонический криз и т.д.). По мере уточнения характера инсульта диагноз будет становиться все более дифференцированным. Принципиально важно отражать синдромы инсульта, акцентируя внимание на urgentных (бульбарный, угнетение сознания, менингеальный). Четкость формулировок диагноза определяет преемственность между этапами оказания помощи и позволяет выбрать правильную стратегию лечебных и диагностических действий специалиста.

При формулировке клинического (окончательного) диагноза важно соблюдать следующие требования по постановке диагноза:

1. Сначала формулируется **основное заболевание**.

1.1. Оно может быть как одним патологическим процессом, так и комбинацией из 2 и более патологических процессов в виде сочетанной патологии (дополняющих друг друга в тяжести состояния пациента) или конкурирующих заболеваний (каждый из которых может определить тяжесть состояния и исход болезни) - чаще это

комбинация с другими сосудистыми катастрофами - инфаркт миокарда, множественные эмболии, мезентериальный тромбоз.

1.2. Основное заболевание должно отражать характер нарушения мозгового кровообращения (начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения, преходящее нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт, геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, хроническая субдуральная гематома, дисциркуляторная энцефалопатия), локализацию очага в головном мозге (для геморрагического инсульта или пораженный бассейн (для ишемического инсульта), основные клинические синдромы, характер и степень функциональных нарушений

2. Затем указывается **фоновое заболевание**, которое явилось причиной развития инсульта (артериальная гипертензия, тромбоз сосуда, патология сердца с кардиогенной эмболией, васкулиты, травматические повреждения сосудов или др.) - в том случае, если удалось уточнить природу инсульта и затем (особенно в случаях с летальным исходом заболевания) - указываются **осложнения основного заболевания**, **сопутствующая патология** и проведенные хирургические и реанимационные манипуляции (катетеризация подключичной вены справа (дата), трахеостомия (дата), ИВЛ (даты) и т.д.).

Примеры формулировки диагноза

1. Преходящее нарушение мозгового кровообращения рецидивирующего характера в бассейне левой средней мозговой артерии с явлениями транзиторного правостороннего умеренно выраженного центрального гемипареза

и моторной афазии на фоне субтотального инсульта левой СМА атеросклеротического генеза.

2. Ишемический инсульт эмболического генеза (кардиогенные эмболии) в бассейне левой внутренней сонной артерии с явлениями выраженного правостороннего гемипареза, тотальной афазией на фоне мерцательной аритмии, артериальной гипертензии 3 ст.

3. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние с выраженным общемозговым и менингеальным синдромами вследствие разрыва мешотчатой аневризмы передней мозговой артерии справа на фоне гипертонического криза. Катетеризация подключичной вены справа 12.05.2004.

4. Геморрагический инсульт по типу субарахноидально-паренхиматозного кровоизли-

яния с формированием гематомы в правой тенноно-затылочной области 20x35 мм с дислокацией срединных структур и желудочковой системы с явлениями левосторонней центральной гемиплегии, нарушением сознания - 7-8 баллов по шкале Глазго на фоне гипертонического криза, артериальной гипертензии 3 ст., церебрального атеросклероза. ИВЛ с 12.06.2004 по 22.06.2004. Трахеостомия 13.06.2004.

5. Дисциркуляторная энцефалопатия 3ст., преимущественно в вертебро-базиллярном бассейне с грубыми вестибуло-мозжечковым, псевдобульбарным синдромами, грубыми когнитивными нарушениями, тетрапирамидной недостаточностью на фоне церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии 3 ст.

Литература

1. Клинические рекомендации. Выпуск 1. Под Редакцией академика И.Н.Денисова и академика Ю.Л.Шевченко. Раздел "Неврология" под редакцией профессора В.И.Скворцовой. М. 2004. с. 570-578.
2. Рекомендации Европейского комитета по инсульту (перевод с английского European Stroke Initiative, Recommendations 2003 (E U S I) "Ischaemic Stroke (prophylaxis and treatment)" Волковой Л.И., г.Екатеринбург, 2004, с.
3. Антонов И.П., Лупьян Я.А. Справочник по диагностике и прогнозированию нервных болезней в таблицах и перечнях. Минск, 1986, с.92-100.
4. Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультами в Санкт-Петербурге. - С-Петербург: Человек, 2002г.
5. Верещагин Н.В., Зуслина З.А., Пирадов М.А. Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения. Атмосфера. Нервные болезни.-2002. №1. с.8-14.
6. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта в клинической практике. Ж. -Атмосфера. Нервные болезни. -№1. -2004. с.19-20.
7. Гусев Е.И., В.И.Скворцова с соавт. Эпидемиология инсульта в России. Консилиум медикум. Специальный выпуск. 2003. с.5-7.
8. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики/ Под ред. Н.В.Верещагина, М.А.-Пирадова, З.А.Суслиной. - М.: Интермедика, 2002.- 208с.
9. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. -1985. -выпуск 9. -с.1282-1291.
10. Warburton E. Stroke management. Clin.Evidence 2003;10:231-245.
11. Reed S.D. Inpatients costs, length of stay, and mortality for cerebrovascular events in community hospitals: Neurology. 2001;57:305-314.
12. Khaw KT. Epidemiology of stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996;61:333-338. Abstract
13. Muntner P, Garrett E, Klag MJ, Coresh J. Trends in stroke prevalence between 1973 and 1991 in the US population 25 to 74 years of age. Stroke. 2002;33:1209-1213. Abstract
14. Brown MM. Brain attack: a new approach to stroke. Clin Med. 2002;2:60-65. Abstract
15. Pancioli AM, Broderick J, Kothari R, et al. Public perception of stroke warning signs and knowledge of potential risk factors. JAMA. 1998;279:1288-1292. Abstract
16. Tuhim S. Management of hemorrhagic stroke. Curr Cardiol Rep. 2002;4:158-163. Abstract
17. Wolfe CD, Rudd AG, Howard R, et al. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: the South London Stroke Register. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;72:211-216. Abstract
18. Boden-Albala B, Sacco RL. Socioeconomic status and stroke mortality: refining the relationship. Stroke. 2002;33:274-275. Abstract