

Реферат на тему: Виды геморрагических инсультов

Введение

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения (кровоизлияние и другие) главным образом при гипертонической болезни, атеросклерозе, воспалительных заболеваниях и аномалиях мозговых сосудов.

Инсульт бывает ишемическим или геморрагическим. При ишемическом инсульте прекращается кровоснабжение части головного мозга из-за закупорки сосуда, которая произошла вследствие атеросклероза или образования тромба. При геморрагическом инсульте происходит разрыв стенки кровеносного сосуда, в результате чего нарушается нормальный кровоток, кровь просачивается в головной мозг и разрушает его.

В большинстве случаев инсульт начинается внезапно, развивается быстро и вызывает повреждения мозга за несколько минут (завершенный инсульт). Реже состояние больного продолжает ухудшаться в течение нескольких часов или одного-двух дней, по мере того как увеличивается область погибшей мозговой ткани (инсульт в развитии). Как правило, прогрессирование болезни прекращается на некоторое время, когда область поражения временно перестает расширяться, и даже возникает некоторое улучшение.

Симптомы зависят от того, какая часть головного мозга повреждена. Они похожи на симптомы при транзиторных ишемических атаках, однако нарушение мозговых функций бывает тяжелее, проявляется для большего количества функций, для большей территории тела и обычно отличается стойкостью. Оно может сопровождаться комой или более легким угнетением сознания. Кроме того, больные инсультом подвержены депрессии и не всегда способны управлять своими эмоциями.

Инсульт может вызывать отек головного мозга, который особенно опасен, поскольку в черепе нет "лишнего" свободного пространства. Возникающее в результате инсульта сдавление еще более повреждает мозговую ткань, и в результате неврологическое состояние усугубляется, даже если сама зона инсульта не увеличивается.

Виды геморрагических инсультов (классификация):

Геморрагический инсульт — это кровоизлияние в вещество мозга (паренхиматозное) и под оболочки мозга (соответственно суб-арахноидальное, субдуральное или эпидуральное) или повреждение структур головного мозга вследствие диапедезного кровоизлияния (геморрагического пропитывания).

Встречаются субарахноидально-паренхиматозные, паренхиматозно-субарахноидальные кровоизлияния, паренхиматозно-вентрикулярные (при проникновении крови в желудочки головного мозга), в редких случаях обнаруживаются изолированные внутрижелудочковые (вентрикулярные) кровоизлияния. Геморрагические инфаркты чаще всего локализуются в сером веществе мозга — коре больших полушарий, подкорковых узлах, зрительном бугре или коре мозжечка.

Геморрагический инсульт преимущественно развивается при разрыве артерий. Излившаяся из сосудистого русла кровь пропитывает часть мозга, по этой причине такой тип инсульта также называют кровоизлиянием в мозг. Если кровь под высоким давлением раздвигала ткани мозга и заполняла образовавшуюся полость, то возникает внутримозговая гематома. Излившаяся кровь частично разрушает, а отчасти сдавливает окружающую нервную ткань и вызывает отек мозга. Кровь из места кровоизлияния может распространяться по периваскулярным пространствам, в этом случае ее скопления нередко обнаруживаются в отдалении от места первичного кровотечения. Кровоизлияние приводит к разрушению ткани мозга в зоне гематомы, а также сдавливанию и смещению окружающих внутричерепных образований. При этом нарушается венозный и

ликворный отток, развивается отек головного мозга, что, в свою очередь, провоцирует повышение внутричерепного давления. Все это приводит к явлениям дислокации головного мозга, сдавливанию мозгового ствола. Суть этих процессов объясняет особую тяжесть клинической картины геморрагического инсульта, появление грозных, а часто и несовместимых с жизнью стволых симптомов, нарушение функций дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы. Если больной в данной ситуации не погибает, то очаг геморрагического инсульта претерпевает последовательные преобразования. Вначале излившаяся кровь образует фибриновый сгусток, который затем превращается в жидкую массу, а после резорбируется. На этом месте формируется киста, окруженная фиброзно-кистозной оболочкой.

Выделяют острые нарушения венозного кровообращения, к которым относят венозные кровоизлияния, тромбоз мозговых вен и венозных синусов (синус-тромбоз) и тромбоз вен мозга.

Массивные венозные кровоизлияния наблюдаются у пациентов с сердечной недостаточностью, токсическими и инфекционными поражениями мозга.

Кровоизлияния в результате геморрагического пропитывания чаще всего развиваются как следствие вазомоторных нарушений, которые приводят к длительному спазму, а затем дилатации сосудов мозга. Это вызывает замедление тока крови с последующими гипоксическими-метаболическими нарушениями в ткани мозга. Все это приводит к усилению анаэробных процессов и возникновению лактат-ацидоза, также повышается проницаемость сосудистой стенки и начинается пропотевание плазмы крови, которое приводит к формированию периваскулярного отека и повторных диапедезных кровоизлияний. При этом мелкие диапедезные кровоизлияния сливаются, образуя геморрагический очаг. Чаще всего геморрагическое пропитывание локализуется в области зрительных бугров, в мосту мозга, иногда в белом веществе больших полушарий. Появлению диапедезных кровоизлияний также может способствовать повышение артериального давления, помимо этого р-азнонаправ-ленные изменения реологических и свертывающих свойств крови (например, увеличение вязкости крови при низкой агрегационной способности тромбоцитов и эритроцитов).

Размеры очагов кровоизлияния могут колебаться в разнообразных пределах, от самых мелких до очень крупных, разрушающих почти все полушарие. Иногда одновременно развивается два и более очага. Наряду с крупным очагом кровоизлияния часто обнаруживаются точечные кровоизлияния на разных расстояниях от основного очага.

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. Паралич стенки мелких мозговых сосудов ведет к острому нарастанию проницаемости сосудистых стенок и плазморрагии.

Наиболее распространенные виды геморрагического инсульта:

внутричерепное кровоизлияние, обусловленное артериальной гипертензией или амилоидной ангиопатией,

субарахноидальное кровоизлияние, обусловленное разрывом мешковидной аневризмы или артериовенозной мальформации.

Паренхиматозные кровоизлияния. Кровоизлияние в скорлупу протекает с грубым нарушением сознания и неврологическим дефектом в виде контралатеральной гемиплегии, гемианестезии, афазии (при поражении доминантного полушария) или пространственной гемиагнозии и анозогнозии (при поражении недоминантного полушария). Клиническая картина сходна с таковой при окклюзии средней мозговой артерии.

При кровоизлияниях в таламус так же, как и при кровоизлияниях в скорлупу, возможны вклинение и кома.

Важными признаками таламического поражения являются большая выраженность чувствительных нарушений, чем двигательных, и необычные глазодвигательные расстройства, чаще в виде ограничения взора, косоглазия.

Кровоизлияние в мост характеризуется обычно ранним развитием комы, точечными, не реагирующими на свет зрачками и двусторонней децеребрационной ригидностью.

Для кровоизлияния в мозжечок характерны внезапное головокружение, рвота в сочетании с выраженной атаксией, абазией, астезией и парезом взора. Сознание не нарушено, но сдавление ствола может привести к смерти.

Субарахноидальное кровоизлияние. Субарахноидальное кровоизлияние (САК) чаще всего обусловлено разрывом мешотчатой аневризмы — дефекта внутренней эластической мембраны артериальной стенки, обычно возникающего в месте бифуркации или ветвления артерии. В большинстве случаев разрыв происходит в возрасте 35-65 лет. Возможны сопутствующие аномалии, такие как поликистоз почек или коарктация аорты. Внезапная необъяснимая головная боль любой локализации должна вызвать подозрение на САК, при этом необходимо проведение компьютерной томографии (КТ). При аневризмах более 7 мм оправданно проведение микрохирургической облитерации.

Аневризмы другого типа располагаются по ходу внутренней сонной, позвоночной или базилярной артерии; в зависимости от строения они делятся на веретенообразные, шаровидные и диффузные. Такие аневризмы проявляются клинически, если оказывают давление на соседние структуры или при тромбозе, однако разрываются редко.

Для разрыва аневризмы характерна внезапная интенсивная головная боль. Больной обычно говорит, что столь сильной головной боли никогда раньше не испытывал. Возможна потеря сознания; иногда она переходит в кому, но чаще сознание восстанавливается, хотя и сохраняется оглушенность. В некоторых случаях потеря сознания происходит внезапно, до появления головной боли. САК часто возникает при физической нагрузке. При разрыве аневризмы диагноз обычно несложен, но иногда на ранней стадии никаких объективных симптомов нет, поэтому при внезапной головной боли врач обязан подумать о субарахноидальном кровоизлиянии.

Часто выявляются менингеальные симптомы и субфебрильная лихорадка. При офтальмоскопии нередко обнаруживаются субгигалионные кровоизлияния.

Кровоизлияние может ограничиваться субарахноидальным пространством или распространяться на вещество мозга, вызывая очаговую симптоматику. Иногда вскоре после кровоизлияния развивается ишемический инсульт из-за нарушений кровотока или тромбоза в артериях, пораженных аневризмой.

Клинически определить локализацию аневризмы нелегко, хотя иногда возможно. Так, боль в глубине глазницы и поражение II-VI черепных нервов указывают на аневризму пещеристой части сонной артерии; гемиплегия, афазия и ряд других симптомов — на аневризму средней мозговой артерии; поражение III черепного нерва — на аневризму в месте соединения задней соединительной и внутренней сонной артерий; абulia и слабость в

ноге — на аневризму передней соединительной артерии; поражение нижних черепных нервов — на аневризму базилярной или позвоночной артерии.

Преходящий или стойкий очаговый неврологический дефект, развивающийся спустя несколько суток после инсульта, обычно обусловлен спазмом мозговых сосудов, возникающим в ответ на попадание крови в субарахноидальное пространство. Как ранним, так и поздним осложнением САК может быть гидроцефалия, при которой иногда требуется желудочковое шунтирование.

Артериовенозные мальформации. Артериовенозные мальформации обычно проявляются эпилептическими припадками или кровоизлиянием, однако при крупных поражениях из-за большого сброса крови может возникнуть ишемия прилегающих участков мозга. Чаще всего это сочетанное паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние. Страдают артериовенозными мальформациями обычно в детском и юношеском возрасте. Вот почему при упорных головных болях в этом возрасте необходимо прослушивание в области глазницы, сонной артерии, сосцевидного отростка.

Наличие сосудистых шумов в указанных областях патогномично. В сомнительных случаях, а также с целью дифференциальной диагностики телеангиэктазий и других ангиом можно сделать КТ.

Причинами субарахноидального кровоизлияния могут быть те же заболевания, которые являются причинами паренхиматозного кровоизлияния. Однако чаще всего субарахноидальное кровоизлияние возникает при наличии аневризм мозговых сосудов. Наличие аневризмы указывает на врожденный дефект сосудов или на другие заболевания, при которых поражаются сосуды, такие, как гипертоническая болезнь, атеросклероз и т. п.

В некоторых случаях субарахноидальное кровоизлияние развивается в результате травмы.

В 43% случаев субарахноидальное кровоизлияние возникает до 50 лет. Выделены причины нетравматического субарахноидального кровоизлияния. Это такие причины, как разрыв артериальной или артериовенозной аневризмы (соответственно 70—80% и 5—10%), васкулиты и заболевания крови — 5—10%, а в 10—12% случаев причину заболевания установить не удается.

К провоцирующим факторам субарахноидального кровоизлияния относят: резкое, быстрое повышение артериального давления при сильном, внезапном физическом напряжении (подъем тяжести, акт дефекации, сильный кашель, значительное эмоциональное напряжение, половой акт); черепно-мозговая травма.

К группе провоцирующих факторов относят также прорыв в субарахноидальное пространство крупных поверхностно расположенных внутримозговых аневризм; выраженное ухудшение венозного оттока в период ночного сна у больных со значительным атеросклеротическим поражением мозговых сосудов; кроме этого, выраженная, быстро наступающая декомпенсация заболеваний системы крови и иногда — артериитов.

Наиболее полной и удобной представляется следующая клинико-неврологическая классификация, согласно которой выделяют:

Геморрагический инсульт:

1. паренхиматозный:

а) по типу петехиального пропитывания или диапедезный,

б) по типу гематомы.

2. вентрикулярный,

3. субарахноидальный,

4. смешанный.

Реабилитационное обследование при неврологических заболеваниях: чувствительности, рефлексов, уровня сознания, когнитивных функций, восприятия, обследование амплитуды движений, обследование тонуса мышц, синергий, координации движений

Чувствительность проверяют в 28 сегментах с 2 сторон. Для определения чувствительности во всем сегменте достаточно проверить ее в одной контрольной точке, относящейся к четкому анатомическому ориентиру. С2 - затылочный бугор, С3 - надключичная ямка, С4 - вершина акромиально-ключичного сустава, С5 - латеральная сторона локтевой ямки, С6 - большой палец, С7 - средний палец, С8 - мизинец, Th1 - медиальная сторона локтевой ямки, Th2 - вершина подмышечной впадины, Th3 - третий межреберный промежуток, Th4 - уровень сосков, Th5-Th9 - соответствующие межреберные промежутки, Th10) - уровень пупка, Th11 - одиннадцатый межреберный промежуток, Th12 - паховая складка, L1 - половина расстояния между Th12 и L2, L2 - середина передней поверхности бедра, L3 - медиальный мыщелок бедра, L4 - медиальная лодыжка, L5 - тыльная поверхность стопы на уровне третьего плюснефалангового сустава, S1 - латеральная поверхность пятки, S2 - подколенная ямка по средней линии, S3 - седалищный бугор, S4 – S5 - перианальная зона.

Чувствительность оценивают по следующей шкале: 0 - отсутствие чувствительности, 1 - нарушенная чувствительность, 2- нормальная чувствительность. Если чувствительность не проверялась, то в соответствующей ячейке карты осмотра проставляют НТ.

Невозможность отличить острый укол иглой от тупого прикосновения оценивают как отсутствие болевой чувствительности. Тактильную чувствительность проверяют касанием ваткой или волосками Фрея.

Результаты исследования чувствительности вносят в карту. При проверке 28 сегментов с 2 сторон максимальное число баллов может составлять 56. Дополнительно определяют анальную чувствительность, выявляя степень повреждения - полная или неполная.

При оценке чувствительности предполагается определение положения конечностей и ощущения глубокого давления, которые оценивают как отсутствующие, нарушенные и нормальные. Для оценки мышечно-суставного чувства предлагают тестировать пассивные движения в указательных пальцах кистей и больших пальцах стоп. Эти данные не вносят в карту, но дают дополнительную информацию о степени повреждения.

Объективные данные о состоянии нервной системы можно получить при диагностическом исследовании рефлексов человека. Каждому рефлексу соответствует рефлекторная дуга, состоящая из чувствительной и двигательной единиц нервной системы (строго определенных для различных рефлекторных дуг). При поражении какого-либо звена рефлекторной дуги происходит изменение нормального рефлекса. Это изменение может выражаться в его понижении, повышении, качественном изменении или полном исчезновении. Данное обстоятельство используется для проведения топической диагностики, другими словами, для выявления точной локализации поражения путем исследования данного рефлекса. Врач, проводящий такое обследование должен иметь четкое представление об анатомической цепи нейронов, составляющих рефлекторную дугу исследуемого рефлекса. Для удобства применения в неврологической практике рефлексы принято классифицировать по месту расположения рецептора, воспринимающего раздражение:

- 1)проприоцептивные, или глубокие, рефлексы – это группа рефлексов, дуги которых начинаются рецепторами, находящимися в глубине мышцы или в надкостнице (сухожильные, надкостничные и суставные);
- 2)экстероцептивные, или поверхностные, – вызываемые раздражением рецепторов, расположенных в коже или поверхностных слизистых оболочках;
- 3)интероцептивные, висцеральные и вегетативные рефлексы, рецепторы которых, располагаются во внутренних органах, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, стенках кровеносных сосудов;

4) дистантные рефлексы – рецепторы воспринимают раздражение на расстоянии (зрительные, слуховые).

При неврологическом обследовании исследуют рефлексы, которые характеризуются наибольшим постоянством у здорового человека и при этом легкодоступны для выявления.

Таблица 1 Нормальные рефлексы, исследуемые в неврологии

Для получения достоверных сведений о состоянии различных отделов нервной системы врач должен в полной мере обладать практическими навыками исследования рефлексов. При нарушении методики данных исследований может быть получена ложная картина изменения рефлексов.

Следует отметить тот факт, что при поражении пирамидной системы возможно возникновение так называемых защитных или патологических рефлексов.

Степень нарушения сознания определяют по речевой продукции, реакции на боль и открыванию глаз. Каждый из этих показателей оценивают в баллах по шкале комы Глазго (ШКГ) независимо от двух других. Сумма баллов определяют глубину расстройств сознания - от 3 баллов (глубокая кома) до 15 (ясное сознание).

Возможна оценка степени нарушения сознания по классификации Коновалова А.Н. Согласно этой классификации 15 баллам по ШКГ соответствует ясное сознание, 13-14 баллам - умеренное оглушение, 11-12 баллам – глубокое оглушение, 9-10 баллам – сопор, 6-8 баллам – умеренная кома, 4-5 баллам – глубокая кома, 3 баллам – запредельная кома (атоническая).

Кроме того, оцениваются очаговые, глагодвигательные, зрачковые и бульбарные расстройства.

Когнитивные нарушения включают:

дефицит внимания, его концентрации, нарушение способности быстрой ориентации в меняющейся обстановке;

снижение памяти, особенно на текущие события;

замедленность мышления, быструю истощаемость при напряженной умственной работе;

сужение круга интересов.

Для исследования когнитивных функций используются различные нейропсихологические тесты. Для экспресс-диагностики, особенно в амбулаторной практике, наиболее пригоден Mini Mental State Examination (MMSE).

Определение объема мышечной силы и амплитуды движений. Различают пассивное и активное исследование.

Пассивное исследование применяют для выявления контрактур и тугоподвижностей в исследуемых суставах. Пользуясь общеизвестными таблицами нормальных амплитуд движений в различных суставах, легко определить полный (100%) объем движений, частично нарушенный (75, 50%), грубо нарушенный (25% и менее).

Активное исследование, т. е. движения самого больного, также проводят с ориентировкой на указанные таблицы, но при этом учитывают два основных фактора, препятствующие нормальной амплитуде активного движения: тоническое (спастическое) напряжение мышц и их слабость (парез). Сложность исследования заключается в том, что спастичность, существенно уменьшая амплитуду движения, маскирует истинную степень пареза (чаще в сторону преувеличения), дезориентируя врача и больного. Для уменьшения спастичности пользуются двумя основными приемами — многократным пассивным движением, совершаемым

в исследуемом суставе строго в одной плоскости, а также искусственным увеличением напряжения в мышцах-антагонистах спастичным мышцам.

Амплитуду движения определяют в градусах (угломером или специальной градуированной сеткой) или в процентах по отношению к максимальному объему движений и нормальной силе мышц (100, 75, 50, 25%).

При оценке мышечного тонуса необходимо, взяв конечность больного в свои руки, произвести ее пассивное (без участия больного) сгибание и разгибание в суставе в среднем темпе, приблизительно в такт часовому маятнику. Оценивается ощущение непроизвольного сопротивления со стороны исследуемых мышц, их в той или иной степени выраженное напряжение. При снижении мышечного тонуса это напряжение и сопротивление уменьшается, а при повышении тонуса - увеличивается по сравнению с нормальным вплоть до значительного сопротивления.

Тесты на координацию движений: способность дотронуться кончиком указательного пальца до пальца обследующего (пальце-пальцевая проба), способность пяткой одной ноги провести по голени другой ноги от коленного сустава вниз (пяточ-но-коленная проба). У некоторых больных полезны дополнительные тесты: рисование предметов в воздухе пальцем, точное сопоставление указательного пальца с большим (или с любым другим) пальцем руки. Во всех случаях нужно проверить способность пациента стоять, сдвинув носки и пятки, с закрытыми глазами (поза Ромберга), пройти по прямой линии, ставя одну ногу впереди другой (тандем-походка), повернуться.

Выводы: Реабилитация больных после острого нарушения кровообращения направлена на восстановление функциональных возможностей нервной системы или компенсацию неврологического дефекта, социальную, профессиональную и бытовую реабилитацию. Длительность процесса реабилитации зависит от степени тяжести инсульта, распространенности зоны поражения и топике поражения. Мероприятия, направленные на реабилитацию больного, важно начинать в остром периоде заболевания. Они должны осуществляться поэтапно, систематически и в течение длительного времени.