ИНСУЛЬТ:
диагностика, лечение, профилактика

Под редакцией
З.А. Суслиной, М.А. Пирадова
ИНСУЛЬТ:
диагностика,
лечение,
профилактика

Руководство для врачей

Под редакцией
З.А.Суслиной, М.А.Пирадова

Второе издание
Руководство подготовлено авторским коллективом специалистов Научно- го центра неврологии РАМН и Научного центра по изучению инсульта Минздравсоцразвития РФ в составе:

З.А. Суслина, академик РАМН, директор НЦН РАМН, руководитель Научного центра по изучению инсульта Минздравсоцразвития России;

М.А. Пирадов, профессор, заместитель директора по научной работе НЦН РАМН, руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии;

Ю.Я. Варакин, профессор, руководитель отдела эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы;

А.С. Кадыков, профессор, руководитель III сосудистого отделения;

М.М. Танашян, доктор мед. наук, руководитель I сосудистого отделения;

Л.А. Гераскина, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории кардионеврологии;

Н.В. Шахпаронова, канд. мед. наук, старший научный сотрудник III сосудистого отделения.

В подготовке руководства принимали участие доктор мед. наук Н.В. Доб- жанский, доктор мед. наук А.В. Ширшов, врач С.В. Процкий.
# Оглавление

<table>
<thead>
<tr>
<th>Глава</th>
<th>Тема</th>
<th>Страница</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Предисловие</td>
<td></td>
<td>10</td>
</tr>
<tr>
<td>Глава 1. Терминология. Этапы медицинской помощи</td>
<td></td>
<td>11</td>
</tr>
<tr>
<td>1.1. Терминология</td>
<td></td>
<td>12</td>
</tr>
<tr>
<td>1.2. Этапы медицинской помощи</td>
<td></td>
<td>13</td>
</tr>
<tr>
<td>Глава 2. Медицинская помощь на догоспитальном этапе</td>
<td></td>
<td>15</td>
</tr>
<tr>
<td>2.1. Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК)</td>
<td></td>
<td>15</td>
</tr>
<tr>
<td>2.2. Неотложные лечебные мероприятия</td>
<td></td>
<td>19</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3. Экстренная госпитализация больного</td>
<td></td>
<td>23</td>
</tr>
<tr>
<td>Глава 3. Медицинская помощь в стационаре</td>
<td></td>
<td>26</td>
</tr>
<tr>
<td>3.1. Диагностические и организационные вопросы</td>
<td></td>
<td>26</td>
</tr>
<tr>
<td>3.2. Подтверждение диагноза ОНМК и определение его характера</td>
<td></td>
<td>27</td>
</tr>
<tr>
<td>3.3. Клинические формы инсульта и дифференциальная диагностика</td>
<td></td>
<td>32</td>
</tr>
<tr>
<td>3.3.1. Кровоизлияние в мозг</td>
<td></td>
<td>32</td>
</tr>
<tr>
<td>3.3.2. Инфаркт мозга</td>
<td></td>
<td>34</td>
</tr>
<tr>
<td>3.3.3. Субарахноидальное кровоизлияние</td>
<td></td>
<td>35</td>
</tr>
<tr>
<td>3.4. Диагностические тесты</td>
<td></td>
<td>38</td>
</tr>
<tr>
<td>3.5. Выбор оптимальной лечебной тактики</td>
<td></td>
<td>40</td>
</tr>
<tr>
<td>3.5.1. Кровоизлияние в мозг</td>
<td></td>
<td>40</td>
</tr>
<tr>
<td>3.5.2. Инфаркт мозга/преходящее нарушение мозгового кровообращения</td>
<td></td>
<td>40</td>
</tr>
<tr>
<td>3.5.3. Субарахноидальное кровоизлияние</td>
<td></td>
<td>41</td>
</tr>
<tr>
<td>3.6. Выбор места пребывания больного</td>
<td></td>
<td>41</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7. Лечение</td>
<td></td>
<td>42</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.1. Общие мероприятия</td>
<td></td>
<td>42</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.1.1. Наблюдение за больным</td>
<td></td>
<td>43</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.1.2. Уход за больным</td>
<td></td>
<td>47</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.2. Лечение основных неврологических осложнений инсульта</td>
<td></td>
<td>50</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.2.1. Отёк мозга</td>
<td></td>
<td>51</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.2.2. Острая обструктивная гидроцефалия</td>
<td></td>
<td>54</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.2.3. Прорыв крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство</td>
<td></td>
<td>55</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.2.4. Кровоизлияние в зону инфаркта</td>
<td></td>
<td>56</td>
</tr>
<tr>
<td>3.7.2.5. Вазоспазм</td>
<td></td>
<td>56</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта 81
4.1. Общие положения 81
4.2. Подтипы ишемического инсульта 83
4.2.1. Атеротромботический инсульт 83
4.2.2. Кардиоэмболический инсульт 84
4.2.3. Гемодинамический инсульт 87
4.2.4. Лакунарный инсульт 90
4.2.5. Гемореологический инсульт (инсульт по типу гемореологической микроокклюзии) 91
4.3. Лечение ишемического инсульта и его подтипов 96
4.3.1. Реперфузионная терапия 97
4.3.2. Нейропротективная терапия 105
4.3.3. Принципы лечения основных подтипов ишемического инсульта 108
4.4. Артериальная гипертония и ОНМК 113
4.4.1. Гипертонический криз 113
4.4.2. Купирование неосложненного гипертонического криза 114
4.4.3. Острая гипертоническая энцефалопатия 115
4.4.4. Лечение острой гипертонической энцефалопатии 117

Глава 5. Реабилитация 121
5.1. Общие положения 121
5.1.1. Прогностические факторы восстановления 122
5.1.2. Противопоказания и ограничения к проведению активной реабилитации 123
5.2. Основные принципы реабилитации 124
5.2.1. Теоретические предпосылки восстановления функций 124
5.2.2. Длительность и этапность реабилитации 125
5.2.3. Комплексность реабилитации 126
5.2.4. Работа с семьей и родственниками 127
5.3. Последствия инсульта и методы реабилитации 127
5.3.1. Центральные парезы и параличи 127
5.3.1.1. Кинезотерапия 128
5.3.1.2. Обучение ходьбе 130
5.3.1.3. Восстановление самообслуживания 134
5.3.1.4. Нервно-мышечная электростимуляция 137
5.3.1.5. Новейшие технологии реабилитации 137
5.3.1.6. Спастичность и профилактика контрактур ............. 139
5.3.1.7. Артропатии паретичных конечностей ................. 141
5.3.2. Речевые нарушения ............................................. 142
5.3.3. Когнитивные нарушения ........................................ 144
5.3.4. Постинсультные эмоционально-волевые нарушения .... 145
5.3.5. Снижение психической и двигательной активности, аноногнозия .................................................. 146
5.3.6. Центральные боли ................................................. 146
5.3.7. Дисфагия ............................................................. 147
5.3.8. Нарушение равновесия, координации и статики ...... 148
5.3.9. Нарушение повседневной жизненной активности .... 148
5.3.10. Трудоспособность .............................................. 150
5.3.11. Качество жизни после инсульта ......................... 150

Глава 6. Профилактика ОНМК ........................................ 155
6.1. Общие положения .................................................... 155
6.2. Факторы риска развития ОНМК ............................... 158
6.2.1. Артериальная гипертония .................................... 159
6.2.2. Заболевания сердца ............................................. 162
6.2.3. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) .............. 164
6.2.4. Нарушения углеводного обмена ......................... 165
6.2.5. Нарушения липидного обмена .............................. 166
6.2.6. Курение ............................................................... 168
6.2.7. Алкоголь ............................................................. 168
6.2.8. Образ жизни ......................................................... 168
6.2.9. Некорригируемые факторы риска ......................... 170
6.3. Организационные аспекты профилактики ОНМК .... 170
6.4. Предупреждение ОНМК у больных с артериальной гипертонией .................................................. 176
6.5. Предупреждение ОНМК у больных с фибрилляцией предсердий и другими заболеваниями сердца .... 179
6.6. Медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена .. 181
6.7. Предупреждение повторных ОНМК у больных с ТИА или «малым» инсультом .......................... 183
6.8. Алгоритмы профилактики повторного инсульта .... 184
6.9. Проблемы и перспективы профилактики ОНМК .... 192

Глава 7. Хирургические методы профилактики ОНМК ........ 197
7.1. Профилактика ОНМК в каротидной системе .......... 197
7.1.1. Каротидная эндартерэктомия ......................... 197
7.1.2. Чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием ................ 202
7.1.3. Экстра-интракраниальный микроанастомоз .......... 206
7.2. Профилактика ОНМК в вертебрально-базилярной системе .. 208
7.2.1. Общие положения ............................................. 208
3.7.2.6. Повторное кровотечение после разрыва аневризмы ........................................ 58
3.7.2.7. Судорожные пароксизмы .................................................................................. 58
3.7.3. Специальные методы лечения инсульта .............................................................. 59
3.7.3.1. Кровоизлияние в мозг .................................................................................. 59
3.7.3.2. Инфаркт мозга .............................................................................................. 64
3.7.3.3. Субарахноидальное кровоизлияние .............................................................. 73
3.7.4. Экстракраниальные осложнения и их лечение .................................................. 74
3.7.5. Реабилитация больных в острейшем периоде инсульта ...................................... 78

Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта ................................ 81
4.1. Общие положения ..................................................................................................... 81
4.2. Подтипы ишемического инсульта .......................................................................... 83
4.2.1. Атеротромботический инсульт ............................................................................ 83
4.2.2. Кардиоэмболический инсульт ............................................................................ 84
4.2.3. Гемодинамический инсульт ............................................................................... 87
4.2.4. Лакунарный инсульт .......................................................................................... 90
4.2.5. Гемореологический инсульт (инсульт по типу гемореологической микроокклюзии) ...................................................... 91
4.3. Лечение ишемического инсульта и его подтипов .................................................. 96
4.3.1. Реперфузионная терапия .................................................................................. 97
4.3.2. Нейропротективная терапия ............................................................................ 105
4.3.3. Принципы лечения основных подтипов ишемического инсульта .................. 108
4.4. Артериальная гипертония и ОНМК ...................................................................... 113
4.4.1. Гипертонический криз ..................................................................................... 113
4.4.2. Купирование неосложненного гипертонического криза .................................. 114
4.4.3. Острая гипертоническая энцефалопатия ......................................................... 115
4.4.4. Лечение острой гипертонической энцефалопатии ........................................... 117

Глава 5. Реабилитация ................................................................................................... 121
5.1. Общие положения .................................................................................................... 121
5.1.1. Прогностические факторы восстановления ....................................................... 122
5.1.2. Противопоказания и ограничения к проведению активной реабилитации .......... 123
5.2. Основные принципы реабилитации ....................................................................... 124
5.2.1. Теоретические предпосылки восстановления функций .................................... 124
5.2.2. Длительность и этапность реабилитации ......................................................... 125
5.2.3. Комплексность реабилитации .......................................................................... 126
5.2.4. Работа с семьей и родственниками ................................................................. 127
5.3. Последствия инсульта и методы реабилитации .................................................... 127
5.3.1. Центральные парезы и параличи ....................................................................... 127
5.3.1.1. Кинезотерапия ......................................................................................... 128
5.3.1.2. Обучение ходьбе ...................................................................................... 130
5.3.1.3. Восстановление самообслуживания ......................................................... 134
5.3.1.4. Нервно-мышечная электростимуляция ....................................................... 137
5.3.1.5. Новейшие технологии реабилитации .......................................................... 137
Оглавление

5.3.1.6. Спастичность и профилактика контрактур ...................... 139
5.3.1.7. Артропатии паретичных конечностей ......................... 141
5.3.2. Речевые нарушения .............................................................. 142
5.3.3. Когнитивные нарушения ....................................................... 144
5.3.4. Постинсультные эмоционально-волевые нарушения ........... 145
5.3.5. Снижение психической и двигательной активности,
anозогнозия .................................................................................... 146
5.3.6. Центральные боли ................................................................. 146
5.3.7. Дисфагия ............................................................................... 147
5.3.8. Нарушение равновесия, координации и статики ............... 148
5.3.9. Нарушение повседневной жизненной активности .............. 148
5.3.10. Трудоспособность ............................................................... 150
5.3.11. Качество жизни после инсульта ........................................ 150

Глава 6. Профилактика ОНМК ................................................. 155
6.1. Общие положения ................................................................. 155
6.2. Факторы риска развития ОНМК ............................................. 158
6.2.1. Артериальная гипертония ..................................................... 159
6.2.2. Заболевания сердца .............................................................. 162
6.2.3. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) ......................... 164
6.2.4. Нарушения углеводного обмена ........................................ 165
6.2.5. Нарушения липидного обмена ........................................... 166
6.2.6. Курение ................................................................................. 168
6.2.7. Алкоголь ................................................................................. 168
6.2.8. Образ жизни ........................................................................... 168
6.2.9. Некорригируемые факторы риска ...................................... 170
6.3. Организационные аспекты профилактики ОНМК .................. 170
6.4. Предупреждение ОНМК у больных с артериальной
gипертонией ................................................................................... 176
6.5. Предупреждение ОНМК у больных с фибрилляцией предсердий и другими заболеваниями сердца ..................... 179
6.6. Медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена .. 181
6.7. Предупреждение повторных ОНМК у больных с ТИА
или «малым» инсультом ............................................................... 183
6.8. Алгоритмы профилактики повторного инсульта .................... 184
6.9. Проблемы и перспективы профилактики ОНМК ................. 192

Глава 7. Хирургические методы профилактики ОНМК .................. 197
7.1. Профилактика ОНМК в каротидной системе ...................... 197
7.1.1. Каротидная эндартерэктомия ............................................. 197
7.1.2. Чрескожная транслюминальная ангиопластика 
со стентированием ....................................................................... 202
7.1.3. Экстра-интракраниальный микроанастомоз .................. 206
7.2. Профилактика ОНМК в вертебрально-базилярной системе ... 208
7.2.1. Общие положения ............................................................... 208
7.2.2. Клиника недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе .............................................. 210
7.2.3. Вопросы патогенеза ..................................................... 211
7.2.4. Методы исследования .................................................. 212
7.2.5. Хирургические методы лечения ..................................... 213

Приложения .......................................................................................... 217
Приложение 1. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга .................................................. 217
Приложение 2. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10) ........ 220
Приложение 3. Шкала для определения степени угнетения сознания (Шкала комы Глазго, 1974) ................................. 222
Приложение 4. Классификация степени тяжести состояния больных при субарахноидальных кровоизлияниях ................... 223
Приложение 5. Шкала для оценки больных с субарахноидальными кровоизлияниями Всемирной Федерации нейрохирургов WFNS ................................................. 224
Приложение 6. Шкала исходов Глазго ........................................ 224
Приложение 7. Шкала инсульта NIH ........................................ 225
Приложение 8. Модифицированная шкала Рэнкина (для определения функционального статуса) ........................................ 230
Приложение 9. Индекс Бартель .................................................. 231
Приложение 10. Классификация уровней артериального давления ................................................................. 232
Приложение 11. Классификация артериальной гипертонии по наличию поражения органов-мишеней ................................................. 232
Приложение 12. Критерии стратификации риска ....................... 234
Приложение 13. Стратификация риска у больных АГ ........................... 235
Приложение 14. Классификация артериальной гипертонии по этиологии ................................................................. 235
Приложение 15. Диагностика вторичной артериальной гипертонии (методы уточнения конкретной формы) ......................... 237
Приложение 16. Методика измерения АД по методу Н.С. Короткова ................................................................. 238
Приложение 17. Показатели кислотно-щелочного равновесия и газового состава крови ................................. 241
Приложение 18. Система свертывания крови и фибринолиза ........ 242
Приложение 19. Обмен веществ .................................................. 243
Приложение 20. Функции внешнего дыхания ............................... 246
Приложение 21. Формула для расчета должной жизненной емкости легких (ДЖЕЛ) ......................................................... 247
Приложение 22. Исследование спинномозговой жидкости ................................. 248
Приложение 23. Фрамингамская шкала оценки индивидуального риска развития инсульта ................................. 248
Приложение 24. Вопросник Лондонской школы гигиены о сердечно-сосудистых заболеваниях .........................250
Приложение 25. Вопросник для выявления острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе и начальных клинических форм сосудистой патологии мозга ..................252
Приложение 26. Приказ №25 от 25.01.1999 Министерства здравоохранения Российской Федерации «О мерах по улучшению медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения» ..................................................253
Приложение 27. Инструкция по медицинскому отбору больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, направляемых на долечивание в специализированные санатории (отделения). ..........................................................265
Приложение 28. Приказ №534 от 22.08.2005 г. Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации «О мерах по совершенствованию организации нейрореабилитационной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы» .......................268
Приложение 29. Основные препараты, применяемые для оптимизации АД в остром периоде инсульта ...............278
Предисловие

Прошло 5 лет с момента выхода в издательстве «Интермедика» нашей первой книги «Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики». За это время произошли серьезные изменения по целому ряду принципиальных вопросов, связанных с диагностикой и лечением острых нарушений мозгового кровообращения. В клиническую практику вошли новые технологии нейровизуализации — диффузионно-взвешенная и перфузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография, мультисрезовая компьютерная томография, МР- и КТ-ангиография, КТ-перфузия, позволившие на качественно ином уровне проводить диагностику и определять тактику лечения как при ишемических инсультах, так и при кровоизлияниях в мозг и субарахноидальных кровоизлияниях. Сформированы базовые европейские и североамериканские рекомендации по ведению больных с инсультом, которые теперь периодически корректируются. Новой технологией механической экстракции тромбов с помощью нитинолового ретривера обогатился арсенал доказанных средств лечения ишемических инсультов в острейшем периоде. Получены положительные результаты международных мультицентровых исследований по гемикраниэктомии при тяжелых отеках мозга. Бурное развитие получили операции стентирования на магистральных артериях головы. Появились уникальные роботизированные комплексы и установки симуляторов виртуальной реальности для эффективного восстановления двигательных функций после инсульта. Наряду с этими достижениями активно развивались и совершенствовались традиционные способы профилактики, диагностики, лечения и последующей реабилитации больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Все это побудило нас вновь взяться за перо и попытаться обобщить накопленный в Научном центре неврологии РАМН и в мире опыт ведения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Новая книга, которая лежит перед читателем, значительно расширена и переработана по сравнению с первой. В ней сделан больший акцент на практические рекомендации по лечению и реабилитации больных. Появилось значительное количество иллюстративного материала и новых разделов, куда включены сведения о самых современных технологиях диагностики, лечения и реабилитации при острых нарушениях мозгового кровообращения, многие из которых уже широко применяются в нашем Центре. Все это поможет специалистам, работающим в области инсульта, и врачам общей практики, нередко первыми сталкивающимися с такими больными, более эффективно организовать процесс лечения уже с первых минут инсульта, повысить качество реабилитационных мероприятий, а также усилить работу по профилактике нарушений мозгового кровообращения.
Глава 1.
ТЕРМИНОЛОГИЯ.
ЭТАПЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Острые нарушения мозгового кровообращения продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. В Российской Федерации заболеваемость от сосудистой патологии мозга оценивается как 350—400 человек на 100 тысяч населения. Официальной статистики заболеваемости инсультом в стране не существует, по данным ряда регистров инсульта, она в 1,5—2 раза ниже указанных величин. Показатели смертности за последние годы повысились и достигли к 2005 г. 296 человек на 100 тысяч населения, в то время как в экономически развитых странах эти цифры прогрессивно снижаются. Смертность от сосудистых заболеваний мозга в нашей стране занимает в структуре общей смертности 2-е место, не намного уступая смертности от кардиоваскулярных заболеваний. Летальность в острой стадии всех видов инсульта составляет примерно 35%, увеличиваясь на 12—15% к концу 1-го года. Инвалидизация вследствие инсульта занимает 1-е место среди всех причин первичной инвалидности. В России проживает свыше 1 млн человек, перенесших инсульт, при этом треть из них составляют лица трудоспособного возраста, к труду же возвращается только каждый четвертый больной.

Основное значение в снижении заболеваемости, смертности и инвалидизации вследствие инсульта принадлежит первичной профилактике, включающей регулируемые социальные, бытовые и медицинские факторы риска. Однако в снижении летальности существенный эффект может также дать правильно организованная система помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения, основанная на четких диагностических и лечебных подходах и оптимальных стандартах, а также реабилитационные мероприятия, включающие профилактику повторных инсультов. По экспертным оценкам ВОЗ, создание адекватной системы помощи больным с инсультом уже в ближайшие годы позволит снизить летальность в течение 1-го месяца заболевания до 20% и обеспечить независимость в повседневной жизни через 3 мес. после его начала не менее чем у 70% выживших пациентов.
Глава 1. Терминология. Этапы медицинской помощи

1.1. Терминология

Анализ любой сложной проблемы невозможен без точного определения основных ее понятий. В связи с этим следует в самой общей форме определиться в вопросах терминологии острых цереброваскулярных заболеваний.

Инсульт — это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающимся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющийся не менее 24 ч или заканчивающийся смертью больного в эти или более ранние сроки. К инсультам в повседневной клинической практике относят инфаркты мозга (ишемические инсульты), кровоизлияния в мозг (геморрагические инсульты) и субарахноидальные кровоизлияния. Другие виды кровоизлияний — субдуральные и эпидуральные гематомы являются в подавляющем большинстве случаев травматическими и обычно не описываются под термином «инсульт».

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — понятие более широкое и включает не только инсульт, но и преходящие нарушения мозгового кровообращения (по отечественной классификации 1985 г.) или транзиторные ишемические атаки (по большинству зарубежных классификаций и классификации ВОЗ 1978 г.), а также малый инсульт (обратимый неврологический дефицит).

Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) — это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающимся внезапно вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, с полным восстановлением нарушенных функций в течение 24 ч.

Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также как транзиторные ишемические атаки (ТИА). Преходящие нарушения мозгового кровообращения включают в себя не только ТИА, но и (по отечественной классификации 1985 г.) гипертонические церебральные кризы, наряду с некоторыми более редкими формами церебральных сосудистых нарушений с нестойкой симптоматикой.

Гипертонический церебральный криз определяется как состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом АД и сопровождающееся появлением общемозговых, реже — очаговых неврологических симптомов, вторичных по отношению к гипертензии. Наиболее тяжелой формой гипертонического криза является острая гипертоническая энцефалопатия, основу патогенеза которой составляет отек головного мозга вследствие гиперперфузии в результате срыва ауторегуляции мозгового кровотока у верхней границы ее диапазона.

Малый инсульт (обратимый неврологический дефицит) — клинический неврологический синдром, развивающийся вследствие острого нару-
шения церебральной циркуляции, при котором нарушенные функции восстанавливаются в течение первых 3 недель заболевания.

Очевидно, что отграничение ПНМК, ТИА, малого инсульта от собственно инсульта является только временным, чисто условным, принятым лишь для удобства использования в клинической практике, так как патогенетические механизмы этих состояний во многом сходны. Появление ПНМК, ТИА или малого инсульта указывает на высокий риск повторных, как правило, более тяжелых ОНМК и требует обязательного проведения профилактики в соответствии с типом и патогенетическим подтипом ПНМК-ТИА или инсульта.

Наиболее частое клиническое проявление ОНМК — гемипарез (в 60–80%) в сочетании с нарушениями высших корковых функций (в 20–35% — афазия), а основными причинами его развития являются тромбозы, эмболии и деструкция стенок сосудов.

Частота встречаемости различных видов ОНМК широко варьирует. Среди них инфаркты составляют до 65–75%, кровоизлияния (включая субарахноидальные) — до 15–20%, на долю ПНМК приходится 10–15% всех случаев острых нарушений мозгового кровообращения.

1.2. Этапы медицинской помощи

Организация медицинской помощи при ОНМК традиционно делится на три этапа: догоспитальный, госпитальный (стационарный) и амбулаторно-поликлинический (табл. 1.1). На каждом из них решаются соб-

Таблица 1.1

<table>
<thead>
<tr>
<th>Этапы медицинской помощи</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Догоспитальный этап</strong></td>
</tr>
<tr>
<td>- Диагностика ОНМК</td>
</tr>
<tr>
<td>- Неотложные лечебные мероприятия</td>
</tr>
<tr>
<td>- Экстренная госпитализация больного</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Госпитальный этап</strong></td>
</tr>
<tr>
<td>- Продолжение неотложных мероприятий, начатых на догоспитальном этапе</td>
</tr>
<tr>
<td>- Подтверждение диагноза ОНМК, определение его характера, причин, механизмов развития и подтипов инсульта</td>
</tr>
<tr>
<td>- Выбор оптимальной лечебной тактики</td>
</tr>
<tr>
<td>- Выбор места пребывания больного в стационаре</td>
</tr>
<tr>
<td>- Лечение больных с учетом тяжести, типа и подтипа инсульта</td>
</tr>
<tr>
<td>- Мероприятия по ранней реабилитации и предупреждению повторных ОНМК</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Амбулаторно-поликлинический этап</strong></td>
</tr>
<tr>
<td>- Продолжение отдельных лечебных, профилактических и реабилитационных мероприятий, начатых на госпитальном этапе</td>
</tr>
<tr>
<td>- Осуществление мероприятий по предупреждению повторных ОНМК с учетом уровня значимых медицинских и социальных факторов риска</td>
</tr>
</tbody>
</table>
стственные задачи, но вместе с тем они неразрывно связаны в единое целое, позволяя обеспечивать необходимую преемственность ведения больных.

Основными целями оказания медицинской помощи при ОНМК являются: определение характера ОНМК, уточнение его типа и подтипа, выбор оптимальной лечебной тактики, предупреждение повторных инсультов и висцеральных осложнений (как одной из основных причин гибели больных), реабилитация, вторичная профилактика инсультов.

Первый этап — прерогатива врачей скорой помощи. Второй этап осуществляется в стационаре, так как точная диагностика характера инсульта обычно возможна лишь при выполнении томографических исследований.

**Литература**

Глава 2.
МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Помощь на догоспитальном этапе оказывается линейными бригадами скорой медицинской помощи или специализированными неврологическими бригадами. Однако нередко ее осуществляет врач общей практики. Принципы ведения больных с инсультом на данном этапе складываются из трех основных моментов: диагностического, лечебного и организационного. В процессе оказания помощи больному они тесно связаны между собой и обычно реализуются одновременно.

2.1. Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК)

Методологически диагноз ОНМК ставится следующим образом: первоначально на догоспитальном этапе отграничивают ОНМК от других острых состояний, связанных с поражением мозга. Далее, как правило, уже на госпитальном этапе устанавливают характер самого ОНМК — геморрагический или ишемический инсульт. В заключение уточняется локализация кровоизлияния, его вид и возможные механизмы развития при геморрагическом инсульте или локализация инфаркта и бассейны мозгового сосуда и его патогенез при ишемическом инсульте или ПНМК.

Постановка диагноза ОНМК редко вызывает значительные сложности у врачей. Основную роль при этом играет анамнез, тщательно собранный со слов родственников, окружающих или самого больного, а также характеристика развития неврологических нарушений во времени. Внезапное и острое, в течение нескольких секунд или минут, развитие неврологического дефицита в виде слабости и/или онемения конечностей, лица и, нередко, нарушения речи у лиц, как правило, среднего и пожилого возраста на фоне значительного эмоционального, физического напряжения или сразу после сна, приема горячей ванны, при высоком или, наоборот, низком артериальном давлении позволяет достаточно точно поставить диагноз ОНМК. Дополнительная информация о наличии у больного любых сосудистых заболеваний (недав-
Глава 2. Медицинская помощь на догоспитальном этапе

Таблица 2.1
Патологические состояния, при которых наиболее часто требуется проведение дифференциальной диагностики с ОНМК

- Эпилептические припадки
- Токсические и метаболические энцефалопатии
- Субдуральные гематомы
- Опухоли головного мозга
- Артериовенозные мальформации
- Обмороки
- Мигрень
- Болезнь Меньера и доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

но перенесенный инфаркт миокарда, наличие мерцательной аритмии, атеросклероз сосудов нижних конечностей, шумы при аускультации сонных артерий на шее, длительно существующая артериальная гипертония с кризовым течением и т.д.) или других факторов риска (курение, сахарный диабет, гипертриглицеридемия и т.д.) делают первоначальный диагноз более достоверным. Однако возможно и подострое развитие инсульта.

Наиболее часто при ОНМК встречаются двигательные, чувствительные и речевые нарушения, но клинический симптомокомплекс далеко не исчерпывается ими. Возможно развитие других симптомов и их комбинаций — различные виды нарушений уровня бодрствования (от оглушения до сопора и комы), двоение, нарушения глотания, нарушение полей зрения, головокружения, нарушения координации и др.

В ряде случаев врачу приходится сталкиваться с нетипичным развитием и течением ОНМК. Многие патологические состояния могут приводить к ошибочному диагнозу ТИА или инсульта. Наиболее часто встречающиеся из них представлены в таблице 2.1.

Эпилептические припадки

Эпилептические припадки являются одной из наиболее частых причин ошибочного диагноза инсульта. Это связано с рядом обстоятельств. Во-первых, инсульт может дебютировать эпиприпадком. Далее, инсульт может развиться у больного с эпилепсией в анамнезе. Наконец, эпиприпадки могут быть приняты за повторное ОНМК у пациента с постинсультным неврологическим дефицитом. Как правило, трудности диагностики возникают у врача при осмотре пациента с изменением сознания после приступа (сонливость, спутанность, сопор) и/или при наличии гемипареза (паралич Тодда). Уточнение причины припадка возможно с помощью тщательного изучения анамнеза у родственников или самого больного, а также по результатам стационарного наблюдения за больным и его обследования, прежде всего, проведения ЭЭГ. Исключить повторное ОНМК у пациента с углублением неврологического дефицита после эпиприпадка можно благодаря тщательному анализу
пиступа (наличие ауры), а также с помощью серийной компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ), не выявляющих увеличения ранее имевшегося очагового поражения мозга или появления нового.

Токсические или метаболические энцефалопатии
Токсические или метаболические энцефалопатии обычно отличаются подострым нарушением сознания и наличием отдельных неврологических симптомов (гиперрефлексия, реже — патологические рефлексы). Однако возможно появление и отчетливых фокальных церебральных нарушений вследствие гиперосмолярности и уменьшения мозгового кровотока. Чаще это наблюдается при гипо- и гипертоническим состояниях, печеночной энцефалопатии. Ключом к правильному клиническому диагнозу является состояние спутанности сознания, редко — в сочетании с фокальными припадками, у больных с хроническими заболеваниями (сахарный диабет, другие эндокринопатии, патология печени, почек), прием препаратов, способных оказать энцефалотоксическое действие. Ведущее значение принадлежит исследованию биохимических констант крови, которое проводится уже в стационаре.

Субдуральные гематомы
Субдуральная гематома также иногда «дебютирует» острым развитием гемипареза. Однако при тщательном изучении анамнеза можно установить, что минимальные неврологические расстройства, иногда — спутанность сознания, наблюдались у больного на протяжении нескольких дней или недель до обращения. Иногда словами, развитие очаговых неврологических симптомов при субдуральной гематоме носит подострый характер, имеет прогрессирующее течение. Важными предрасполагающими факторами являются геморрагический синдром различного генеза, применение антикоагулянтов, злоупотребление алкоголем, травма головы в предшествующие несколько дней/недель. Окончательный диагноз, устанавливаемый уже в стационаре, базируется на данных МРТ головы, которая более чувствительна в отношении обнаружения субдуральной гематомы, чем КТ.

Опухоли головного мозга
Опухоль головного мозга может быть заподозрена (по данным анамнеза) в случае прогрессирующего нарастания очаговой неврологической симптоматики (несколько недель, месяцев), особенно при сочетании с головной болью и эпиприпадками. Острое развитие неврологического дефицита возможно при кровоизлиянии в опухоль, что чаще наблюдается у пожилых пациентов, либо после эпиприпадка с развитием гемипреза. Ведущее значение для своевременной диагностики опухоли мозга может иметь обнаружение при офтальмологическом осмотре затылочного диска зрительного нерва. Однако наиболее информативными оказываются нейровизуализационные методы — КТ/МРТ головы, при ко-
тых выявляются типичные признаки очаговых церебральных изменений, а также перифокальный отек, смещение срединных структур, не соответствующие срокам появления «острого» неврологического дефицита. Прогрессивно ухудшающееся состояние пациента, а также нарастание симптомов поражения мозга также более вероятно является клиническими признаками опухолевого, а не сосудистого процесса.

Артериовенозные мальформации

Артериовенозная мальформация (АВМ) представляет собой конгломерат расширенных артерий и вен, не связанных капиллярной сетью и расположенных в строме, где отсутствует нормальная мозговая ткань. Необходимость дифференциального диагноза с АВМ обычно возникает при внутримозговом кровоизлиянии у лиц молодого возраста, не имеющих какого-либо сосудистого заболевания в анамнезе. Другим важным признаком АВМ является эпилепсия. Изредка АВМ вызывают интермиттирующие неврологические расстройства, которые могут быть обусловлены синдромом сосудистого обкрадывания или микроеморрагии. Клинически заподозрить АВМ можно также при наличии кожных изменений (факоматозы), краниального шума, признаках геморрагической телеангиэктазии. Однако верификация диагноза АВМ требует проведения инструментального обследования: КТ или МРТ головного мозга с контрастным усилением и церебральной ангиографии уже на госпитальном этапе.

Обмороки

Обморок (синкопе) определяется как внезапная утрата сознания и постурального тонуса вследствие внезапного снижения мозгового кровотока. Непосредственной причиной гемодинамических расстройств могут быть как сердечно-сосудистая патология (например, нарушения ритма и проводимости сердца, острый коронарный синдром), шок и гипотония различной этиологии, так и ятрогенная артериальная гипотония, расстройства вегетативной регуляции (ваготония), а также психогении. Отсутствие очаговых церебральных нарушений позволяет отличить обморок или коллапс от инсульта.

В последующем эта категория больных нуждается в углубленном обследовании, так как ряд причин, приводящих к синкопальным состояниям, с одной стороны, требуют экстренного лечения (например, имплантация искусственного водителя ритма при брадиаритмиях), а с другой — могут стать ведущим фактором последующего инсульта при наличии дополнительных изменений, прежде всего — окклюзирующего поражения экстракраниальных артерий.

Мигрень

Мигрень с аурой — и прежде всего, ассоциированная мигрень — также может имитировать ОНМК, однако отличается тем, что обычно начинается в довольно молодом возрасте у лиц, имеющих семейный анам-
2.2. Неотложные лечебные мероприятия

Болезнь Меньера и доброкачественное позиционное головокружение

Болезнь Меньера характеризуется повторными кризами очень тяжелого системного головокружения. Оно может начинаться остро и длиться несколько дней, сопровождается тошнотой, рвотой. Патогномоничным является наличие одностороннего низкочастотного шума, нейросенсорной глухоты и ощущение переполнения или давления в ухе. Основу патогенеза болезни Меньера составляет гидропс лабиринта.

Когда ведущей жалобой больного является головокружение, может возникнуть необходимость дифференцировать его причину между острым сосудистым заболеванием головного мозга, патологией иного происхождения лабиринта или внутреннего уха. Однако если головокружение возникает вместе с другими симптомами (диплопия, двусторонние сенсомоторные, статические, координационные, бульбарные расстройства), то его следует расценить как очаговый симптом дисфункции ствола мозга и мозжечка, при этом если оно возникает внезапно, то, наиболее вероятно, является сосудистым по природе. Напротив, изолированное головокружение чаще имеет место при патологии периферического вестибулярного аппарата, например, при доброкачественном позиционном головокружении. Этот синдром характеризуется повторными эпизодами головокружения и нистагма, возникающими только после внезапных изменений положения головы. Головокружение обычно тяжелое, но длится меньше минуты, чаще — несколько секунд. Слух остается нормальным. В анамнезе больного имеются указания на недавно перенесенную травму черепа, вирусное заболевание, хроническое заболевание среднего уха или ЛОР-операцию.
Глава 2. Медицинская помощь на догоспитальном этапе

Таблица 2.2

Неотложные мероприятия на догоспитальном этапе

- Оценка адекватности оксигенации и ее коррекция
- Поддержание адекватного уровня АД
- Купирование судорог (если они есть)
- Определение уровня глюкозы в крови и его коррекция
- Проведение неврологического осмотра больного
- Постановка диагноза ОНМК
- Выполнение ЭКГ
- Проведение осмотерапии при необходимости
- Экстренная госпитализация пациента в многопрофильный стационар

Оценка адекватности оксигенации и ее коррекция

Проводится с целью определения проходимости дыхательных путей и предупреждения аспирационных осложнений. О неадекватности оксигенации свидетельствуют:

- увеличение частоты и аритмичность дыхательных движений;
- цианоз видимых слизистых оболочек и ногтевых лож;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- набухание шейных вен и др.

Если в машине скорой помощи имеется пульсоксиметр, то контроль за мероприятиями по коррекции оксигенации удобнее всего осуществлять с его помощью. Наиболее простым способом улучшения оксигенации является подача больному через носовые ходы кислорода со скоростью 2–4 л/мин. Обеспечение эффективной оксигенации, при необходимости, осуществляется постановкой воздуховода и очищением дыхательных путей, а при показаниях (тахипноэ свыше 30 в минуту, нарастающий цианоз кожи, видимых слизистых оболочек, ногтевых пластинок, артериальная дистония) – интубацией и переводом больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Поддержание адекватного уровня артериального давления

У большинства больных в первые часы инсульта имеется повышенное артериальное давление (АД). Однако от экстренного введения антигипертензивных препаратов следует воздержаться, если систолическое АД не превышает 180–200 мм рт.ст., а диастолическое – 100–110 мм рт. ст., поскольку медикаментозное снижение АД провоцирует углубление гипоксии мозга, уменьшая церебральное перфузионное давление (см. далее). Поэтому только при превышении указанных значений требуется применение антигипертензивных средств. При более высоком уровне АД нарушается ауторегуляция мозгового кровотока и церебральное перфузионное давление часто становится зависимым от среднего АД. Снижать АД в тех случаях, когда оно превышает указанные величины, не следует более чем на 15–20% от исходных (например, при АД 220/110 мм рт. ст. рекомендуется его снижение примерно до 180/100 мм рт.ст., при этом ориентироваться надо прежде всего на уровень систолического...
2.2. Неотложные лечебные мероприятия

давления). Предпочтительно использовать препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов, — β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Наиболее часто применяют капроприл 6,25—12,5 мг или эналаприл 5—10 мг. При недостаточной эффективности возможно введение в/в 1—2 мл 1% раствора проксодолола в течение 1 мин, повторно каждые 5 минут до достижения эффекта, но не более 10 мл 1% раствора. Следует избегать приема нифедипина из-за риска резкого снижения АД. Если после первого через короткий промежуток времени вводится второй препарат, необходимо помнить о кумуляции их гипотензивного эффекта.

При артериальной гипотензии, которая чаще всего возникает при гиповолемии, инфаркте миокарда, аритмии, внутреннем кровотечении из острых язв желудочно-кишечного тракта, рекомендуется применение симпатомиметиков (допамин, мезатон и др.), препаратов, улучшающих сократимость миокарда (сердечные гликозиды), объемовосполняющих средств (низкомолекулярные лекстарны, крахмалы и кристаллоидные растворы). Конечная цель — поднять АД до уровня не менее 140/90 мм рт.ст., что позволяет в стандартных ситуациях обеспечить минимально необходимый уровень церебрального перфузионного давления. Обычно это возможно при отсутствии выраженной гиповолемии (контроль по уровню ЦВД) и средней дозе допамина 10—15 мкг/кг/мин (начальная доза — не более 6 мкг/кг/мин из-за риска побочных эффектов в виде нарушений сердечного ритма, такикардии свыше 130 уд./мин).

Купирование судорог

При корково-подкорковых очагах и прорыве крови в желудочковую систему нередко наблюдаются приступы судорог. Купирование их обязательно, так как судорожные разряды тяжело истощают нейроны мозга, способствуя углублению имеющихся нарушений. С этой целью используются бензодиазепины короткого действия (диазепам, мидазолам). При необходимости применяют внутривенные анестетики, ингаляционный наркоз (подробнее — см. раздел 3.7.2.7 «Судорожные пароксизмы»).

Определение уровня глюкозы в крови и его коррекция

Инсульт часто развивается у лиц, страдающих сахарным диабетом, и в этой ситуации почти всегда происходит декомпенсация данного заболевания. Это необходимо постоянно иметь в виду для своевременной коррекции углеводного обмена, так как четко установлено неблагоприятное воздействие на мозг как гипер-, так и гипогликемии. Очень часто реактивная гипергликемия наблюдается у лиц, никогда ранее не отмечающих повышения уровня глюкозы в крови, — феномен, постоянно описываемый при инсульте уже более 30 лет.

Определение глюкозы в крови проводится с помощью стандартного экспресс-теста. Коррекция при высоких значениях глюкозы осуществ-
является простым инсулином, при низком содержании — с помощью в/в вводимого 40% раствора глюкозы. При отсутствии возможности провести определение глюкозы в крови, но подозрении на нарушение углеводного обмена следует руководствоваться правилом: гипогликемия более опасна для жизни, чем гипергликемия. Исходя из этого, при сложностях дифференциальной диагностики — какое — гипо- или гипергликемическое состояние имеется у больного, рекомендуется внутривенное введение 50—60 мл 40% глюкозы. При наличии гипогликемии этим можно спасти больного, в то же время при гипергликемии дополнительное введение данного количества глюкозы не приведет к трагическим последствиям. Если больной находится в состоянии алкогольного опьянения или есть подозрение о возможном принятии им спиртного перед случившимся, обязательно до введения глюкозы ввести тиамин — 100 мг в/в.

Неврологический осмотр и постановка диагноза ОНМК
Неврологический осмотр больного следует проводить только после выполнения всех указанных мероприятий. Он должен быть кратким и включать в себя оценку уровня бодрствования, состояния стволовых функций, двигательной и, по возможности, чувствительной сферы и речи. На основании анамнеза и осмотра ставится диагноз ОНМК (см. выше).

Выполнение ЭКГ-исследования
Инсульт часто развивается при нарушениях ритма сердца и других видах кардиальной патологии. Определение характера сердечной недостаточности является важным как для подтверждения диагноза инсульта (обычно, но не всегда (!), тяжела кардиальная патология, особенно наличие мерцательной аритмии, указывает на ишемический генез инсульта), так и для проведения соответствующих лечебных мероприятий.

Осмотерапия
В случаях быстрого нарастания признаков вклинения ствола головного мозга (снижение уровня бодрствования, появление дезцеребрационной ригидности, двустороннего рефлекса Бабинского и др.) рекомендуется меры, направленные на снижение внутричерепного давления: подъем на 30—40° головного конца кровати, на которой лежит больной; внутривенное введение 100—150 мл 3% гипертонического раствора NaCl или осмодиуретиков (маннитол) в дозах от 0,5 до 1,5 г/кг массы тела в течение 20—25 мин (при подозрении на гиповолемию лучше выбрать раствор натрия хлорида) и/или навязывание больному, если он переведен на ИВЛ, режима гипервентиляции (целевой уровень рСО₂ — 30—32 мм рт.ст.).

В последние годы все шире начали применяться препараты, относящиеся к антиоксидантам (цитофлавин и др.). Достоинством их является возможность использования при любом характере инсульта, а так-
2.3. Экстренная госпитализация больного

**Время госпитализации**

Инсульт — неотложное состояние, поэтому все пациенты с ОНМК, включая лиц с транзиторными ишемическими атаками, должны быть госпитализированы в стационар так быстро, как это только возможно. Сроки госпитализации в первые 1-3 часа после начала заболевания — оптимальны, хотя обоснованное лечение эффективно и в более поздний период. Четко доказана прямая зависимость прогноза инсульта от времени начала его лечения.

**Место госпитализации**

Инсульт — исход многих заболеваний, часто не связанных прямо с поражением собственно нервной системы, и одновременно — причина многих висцеральных осложнений. Поэтому госпитализация больных должна осуществляться в многопрофильный стационар с современной диагностической аппаратурой (КТ или МРТ, ангиография, ультразвуковое оборудование и др.), в структуре которого имеются:

- ангионеврологическое отделение с палатой интенсивной терапии;
- отделение нейрореанимации или отделение реанимации со специально выделенным блоком (койками) и подготовленным персоналом для ведения больных с ОНМК;
- отделение нейрохирургии (около 1/3 больных нуждаются в консультации нейрохирурга или оказании этого вида специализированной помощи).

Пребывание в таких клиниках и отделениях достоверно улучшает (на 18-20%) исходы ОНМК, эффективность последующей реабилитации, снижает степень инвалидизации по сравнению с больными, госпитализируемыми в обычные терапевтические или неврологические отделения, соответствующим образом не оснащенных больниц.

Инсульт, как мощнейший стресс для организма, приводит к быстрой декомпенсации практически всех имеющихся у пациента хронических заболеваний. О них необходимо постоянно помнить уже на догоспитальном этапе оказания скорой медицинской помощи и по возможности принимать соответствующие меры по коррекции выявляемых нарушений.

Инсульт — это неотложенное состояние, которое эффективно диагностируется и лечится только в условиях хорошо оснащенной клиники. В связи с многочисленными противопоказаниями и в отличие от инфаркта...
Глава 2. Медицинская помощь на догоспитальном этапе

миокарда, где тромболитическая и антикоагулянтная терапия проводятся нередко уже в машине скорой медицинской помощи, при инсульте такие виды терапии могут быть выполнены лишь в стационарных условиях.

Основная задача оказания медицинской помощи больным с острым тяжелым инсультом на догоспитальном этапе — это поддержание жизненно важных функций и немедленная доставка пациента в соответствующую клинику.

Наиболее типичные ошибки ведения больных на догоспитальном этапе:

- бесконтрольное применение прямых антикоагулянтов — может привести к развитию повторного кровоизлияния в мозг или кровоизлияния в уже ишемизированную ткань мозга у пациентов с высоким АД, развитию кровотечения из острых стрессорных язв желудочно-кишечного тракта, встречающихся, по нашим данным, не менее чем у 2/3 всех больных с острым инсультом;
- использование салуретиков (лазикса) для лечения отека мозга — ведет к резкому повышению уровня гематокрита и углублению имеющейся неврологической симптоматики (в специальных исследованиях показана прямая зависимость между уровнем гематокрита и величиной очага инфаркта мозга на КТ);
- применение кортикостероидов для лечения отека мозга — кооперативные исследования не подтверждают эффективности их применения с этой целью в любых дозах не только при инсульте, но и при черепно-мозговой травме.

Противопоказания для госпитализации

Противопоказанием для госпитализации больного с ОНМК является только его агональное состояние. В случаях же с ПНМК (ТИА), даже если у больного к приезду бригады скорой помощи неврологическая симптоматика бесследно исчезла, госпитализация необходима для предупреждения повторного нарушения мозгового кровообращения, что невозможно без установления причин, обусловивших его.

На догоспитальном этапе не существует каких-либо безусловно доказанных эффективных методов лечения и диагностических признаков, позволяющих абсолютно точно определить характер инсульта и проводить раннюю патогенетическую терапию. Поэтому больной с острым инсультом или подозрением на него подлежит немедленной госпитализации в стационар, так как от этого во многом зависят его жизнь и эффективность последующего восстановления.

Подводя итоги вышеизложенного, следует еще раз подчеркнуть, что любой больной с ОНМК или подозрением на ОНМК должен быть в экстренном порядке госпитализирован в многопрофильный стационар, имеющий специализированное отделение (палаты) для лечения
инсульта, реанимационное и нейрохирургическое подразделение и соответствующее диагностическое оборудование (КТ/МРТ, ультразвуковые приборы для оценки состояния сонных и позвоночных артерий и др.); лечение на догоспитальном этапе должно быть направлено на обеспечение оксигенации, поддержание адекватного уровня АД, купирование судорог (если есть), проведение (при необходимости) противосудорожной терапии осмодиуретиками или гипертоническим раствором натрия хлорида (во время транспортировки головной конец кровати должен быть поднят на 30—40°); следует исключить применение на догоспитальном этапе прямых антикоагулянтов из-за невозможности точного диагноза характера инсульта, а также салуретиков и гормонов для лечения развивающегося или развившегося отека мозга в виду доказанной их неэффективности.

Литература

Глава 3.
МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В СТАЦИОНАРЕ

Данная глава посвящена, прежде всего, ведению тяжелых инсультных больных, на долю которых приходится не менее 40—45% всех случаев острых нарушений мозгового кровообращения, и организация лечебного процесса у которых обычно вызывает наибольшие сложности врачебного и медсестринского персонала.

3.1. Диагностические и организационные вопросы

В машине скорой медицинской помощи, а при необходимости и в приемном отделении клиники продолжают выполняться основные неотложные мероприятия, начатые на догоспитальном этапе: коррекция оксигенации, артериального давления, купирование судорог и др. При поступлении больного в стационар все последующие мероприятия должны проводиться в максимально сжатые сроки. Это, прежде всего, касается пациентов, у которых инсульт развился менее 3 ч назад и есть вероятность, что его генез – ишемический (возможность проведения тромболизиса!).

Осмотр больного с ОНМК в приемном отделении клиники следует проводить бригаде из трех специалистов: невролога, реаниматолога и терапевта (кардиолога) с привлечением, при показаниях, нейрохирурга.

Неврологический осмотр больного при поступлении должен быть по возможности кратким и включать оценку уровня бодрствования (в тяжелых случаях удобно пользоваться шкалой комы Глазго (см. Приложение 3), состояния зрачков и глазодвигательных нервов, двигательной, а если возможно, то и чувствительной сферы, речи. Сразу же после неврологического осмотра всем больным с предположительным диагнозом инсульта показано проведение КТ или МРТ головного мозга.

Следует особо подчеркнуть, что больные с ОНМК должны иметь право первоочередного инструментального и лабораторного обследования с тем, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в пределах 45—60 мин с момента поступления). Пациентам с ПНМК диагностические исследования также проводятся в стационаре и в том же объеме, что и больным с инсультом.

До начала проведения диагностических исследований необходимо:

- поставить пульс-оксиметрический датчик;
3.2. Подтверждение диагноза ОНМК и определение его характера

Наиболее сложной и ответственной задачей является точная и быстрая диагностика характера инсульта, так как в острый период заболевания именно от этого в значительной степени зависит дальнейшая тактика лечения, в том числе хирургического, и прогноз для больного. Следует подчеркнуть, что абсолютно точная диагностика характера инсульта — кровоизлияние или инфаркт мозга — только на основании клинических данных вряд ли возможна. Практика свидетельствует о том, что в среднем у каждого 4—5-го больного клинический диагноз характера инсульта, поставленный даже опытным врачом, оказывается ошибочным, что в равной мере справедливо как для кровоизлияния, так и для инфаркта мозга.

Именно поэтому после краткого неврологического осмотра крайне желательно первоочередное проведение КТ или МРТ мозга, поскольку от этого во многом зависят эффективность и своевременность оказываемой помощи.

Точность диагностики кровоизлияний в мозг при КТ (рис. 3.1) доходит почти до 100%.

При отсутствии признаков кровоизлияния на КТ и наличии соответствующих клинико-анамнестических данных, свидетельствующих об остров нарушении мозгового кровообращения ишемического характера, диагноз инфаркта мозга можно поставить с большой точностью даже в отсутствии каких-либо изменений плотности вещества головного мозга на томограммах, что часто наблюдается в первые часы после развития инсульта. Примерно в 80% случаев при КТ мозга обнаруживается зона пониженной плотности, клинически соответствующая инфаркту мозга, уже в течение первых 12—24 часов после начала заболевания (рис. 3.2).

Магнитно-резонансная томография в диффузионно-взвешенном режиме более чувствительна, чем КТ в первые часы инфаркта мозга.
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Рис. 3.1. Кровоизлияние в мозг (КТ).

Рис. 3.2. КТ. Острый инфаркт мозга (10 ч от начала).

ga, и почти всегда выявляет изменения вещества мозга, не видимые
при обычной КТ, а также изменения в стволе головного мозга. Однако
МРТ в обычных режимах (исключая Т2-режим или так называемый
Т2-hemo-режим (рис. 3.3), при котором точность МР-диагностики кро­
воизлияний может даже превосходить данные КТ) менее информатив­
на при кровоизлияниях в мозг, поэтому метод КТ по-прежнему широко
используется даже в хорошо оснащенных неврологических клиниках
мира, занимающихся острой цереброваскулярной патологией.

Рис. 3.3. МРТ. Кровоизлияние в мозг: обычный режим и режим Т2* (Т2-hemo).
3.2. Подтверждение диагноза ОНМК и определение его характера

В последние годы широкое развитие получили различные модификации КТ- и МРТ-исследований: КТ-ангиография (рис. 3.4), КТ-перфузия (см. рис. 3.5, цв. вкл.), МР-диффузия (рис. 3.6), МР-перфузия (см. рис. 3.7, цв. вкл.), МР-ангиография (см. рис. 3.8, цв. вкл.), позволяющие значительно расширить диагностические возможности этих методов и еще больше повысить точность диагностики острых нарушений мозгового кровообращения.

В частности, уже сегодня по соотношению диффузионно-перфузионных характеристик можно судить о целесообразности проведения планируемых реваскуляризационных мероприятий (тромболизис, механическая экстракция тромбов и др.). Более подробно об этом будет сказано далее.

Точность диагностики ОНМК с помощью других инструментальных и лабораторных методов недостаточно высока по сравнению с КТ/МРТ. Например, обнаружение крови в ликворе при люмбальной пункции может указывать или на кровоизлияние в мозг с прорывом крови в желудочковую систему, или на субарахноидальное кровоизлияние, или на редкое вентрикулярное кровоизлияние, или быть следствием травмирования венозных сосудов в области прокола (так называемая путевая кровь). В то же время ликвор прозрачен при латеральной локализации кровоизлияний и малых гематомах, он может быть таковым в первые несколько часов при кровоизлияниях смешанной локализации: кровь обнаруживается в нем немного позднее, когда люмбальная пункция уже выполнена.

Следует подчеркнуть, что наряду с целым рядом вопросов об интерпретации данных диагностической люмбальной пункции, ее проведение, особенно у больных с явлениями нарастающего отека мозга, может резко ухудшить их состояние и даже спровоцировать вклинение мозгового ствола в большое затылочное отверстие — ситуацию, почти всегда неблагоприятную для жизни человека. Тем не менее в случаях, когда КТ или МРТ
недоступны и при отсутствии противопоказаний (подозрение на высокое внутричерепное давление, воспалительные изменения в поясничной области и др.), люмбальная пункция может быть рассмотрена как дополнительный диагностический метод у больных с ОНМК. Люмбальную пункцию рекомендуется также проводить в случаях клинического подозрения на субарахноидальное кровоизлияние при отрицательных данных КТ.

Ультразвуковые исследования не могут заменить томографические в плане диагностики характера инсульта. Обнаружение окклюзирующего процесса в сонных и позвоночных артериях с помощью современных ультразвуковых методов далеко не всегда указывает на ишемический генез развившегося ОНМК. Всему часто пожилые люди, а именно они составляют основной контингент больных с инсультом, могут одновременно с выраженным атеросклерозом артерий головы, сердца, нижних конечностей иметь и тяжелую артериальную гипертонию — основную причину кровоизлияний в мозг.

Вместе с тем, дуплексное сканирование и транскраниальная допплерография в острейшем периоде инсульта дают ценную информацию о проходимости экстра- и интракраниальных сосудов, наличии вазоспазма, а также могут быть использованы для мониторирования эффективности проводимой тромболитической терапии и др.

КТ/МРТ одновременно отвечает не только на вопрос о том, каков характер ОНМК, но и какова локализация очага поражения. Определение локализации кровоизлияния или инфаркта в головном мозге столь же важно, как и установление характера ОНМК. Это необходимо для планирования неотложных хирургических вмешательств, например, при больших гематомах в мозге, инфарктах и кровоизлияниях в мозжечок, сопровождающихся острой обструктивной гидроцефалией. Информация о размерах и локализации очага и состоянии ликворного пространства необходима для предсказания дальнейшего течения заболевания

Рис. 3.9. Классификация кровоизлияний в мозг в зависимости от их локализации.

Поверхностные (лобарные) кровоизлияния

Глубокие (медиальные, смешанные, латеральные) кровоизлияния
Подтверждение диагноза ОНМК и определение его характера

Рис. 3.10. Артерии основания мозга (справа полушарие мозжечка удалено):  
1 – передняя мозговая артерия;  
2 – внутренняя сонная артерия;  
3 – основная артерия;  
4 – короткая огибающая артерия;  
5 – артерия лабиринта;  
6 – нижняя передняя артерия мозжечка;  
7 – нижняя задняя артерия мозжечка;  
8 – передняя спинная артерия;  
9 – позвоночная артерия;  
10 – парамедианные артерии;  
11 – верхняя мозжечковая артерия;  
12 – задняя мозговая артерия;  
13 – передняя ворсинчатая артерия;  
14 – задняя соединительная артерия;  
15 – средняя мозговая артерия;  
16 – передняя соединительная артерия.

Рис. 3.11. Схема васкуляризации полушарий головного мозга (по Joschko):  
1 – передняя мозговая артерия;  
2 – средняя мозговая артерия;  
3 – задняя мозговая артерия;  
4 – передняя ворсинчатая артерия (иногда передняя и задняя мозговые артерии);  
5 – ветви основной артерии.

Рис. 3.12. Схема васкуляризации полушарий головного мозга (по Joschko):  
1 – передняя мозговая артерия;  
2 – средняя мозговая артерия;  
3 – задняя мозговая артерия;  
4 – передняя ворсинчатая артерия (иногда передняя и задняя мозговые артерии);  
5 – ветви основной артерии.
(кровоизлияние с прорывом крови в желудочковую систему редко имеет хороший прогноз, тогда как малый глубинный инфаркт, локализованный в белом веществе больших полушарий мозга, протекает благоприятно).

В зависимости от локализации кровоизлияния в мозг делают чаще всего либо по их отношению к внутренней капсуле: латеральные, медиальные, смешанные (см. рис. 3.9), либо по месту развития: доли больших полушарий мозга (лобные, теменные и др.), зрительный бугор, ствол, мозжечок и т.д.

В основу локализации инфарктов мозга положен другой, вазотопический принцип: зависимость от зоны кровоснабжения той или иной артерии, сосудистого бассейна (см. рис. 3.10—3.12).

Завершая описание современных методов диагностики, следует еще раз подчеркнуть основные положения при нейровизуализации инсульта: МРТ в режиме T2-hemo является методом выбора для диагностики характера и локализации любого вида инсульта. При отсутствии этого режима в аппаратуре МРТ данный метод может быть использован после КТ для уточнения локализации и объема очага ишемии. КТ головного мозга является методом выбора для диагностики характера инсульта при отсутствии режима T2-hemo в МР-томографе. Для получения наилучшего качества изображения ишемического очага с возможностью дифференциации «старых» и «новых» очагов ишемии следует, по возможности, проводить диффузионно-взвешенную МРТ. Любой из неинвазивных методов оценки состояния сосудистой системы мозга — КТ-angiография, МР-angiография, дуплексное сканирование или транскраниальная допплерография — целесообразно применять в первые же часы инсульта для уточнения генеза произошедшего ОНМК (окклюзия артерии, аневризма и др.).

3.3. Клинические формы инсульта и дифференциальная диагностика

Если в силу различных причин выполнить КТ/МРТ-исследование невозможно, то осуществляется комплекс лечебных мероприятий, направленных на стабилизацию гемодинамики, дыхания, основных параметров гомеостаза, купирование судорог; при нарастании клинических явлений отека мозга проводится противоотечная терапия и т.д.

Одновременно с этим необходимо проанализировать самым тщательным образом анамнез и ход развития ОНМК. В отсутствии томографических методов исследование клиническая оценка выходит на первый план в постановке диагноза.

3.3.1. Кровоизлияние в мозг

Основные причины:
- артериальная гипертония — 50%;
- церебральная амилодная ангиопатия — 10—12%;
- прием антикоагулянтов — 10%;
- опухоли — 8%;
Рис. 3.5. КТ-перфузия.

Рис. 3.7. ПВ МРТ.

Рис. 3.8. МР- angiография.
Рис. 3.13. Атеросклеротический стеноз ВСА (МР- и КТ-ангиография).

Рис. 3.14. Диссекция позвоночной артерии (МР-ангиография).
3.3. Клинические формы инсульта и дифференциальная диагностика

- на долю всех остальных причин (артериовенозные аневризмы, реперфузционные манипуляции, тромбоз венозного синуса, васкулиты, венозные и кавернозные ангиомы, алкоголизм и др.) приходится около 20%.

Патогенетически внутримозговые кровоизлияния могут развиваться либо вследствие разрыва измененного перфорирующего сосуда (как правило, лентикулостриарной артерии или корково-медуллярных артерий), либо вследствие геморрагического пропитывания. Увеличение гематомы в размерах происходит до тех пор, пока не включатся механизмы гемостаза и/или давление со стороны окружающих тканей, наряду с внутричерепным давлением (ВЧД), не достигнет неких пороговых величин, препятствующих дальнейшему распространению крови. Механическая компрессия, а также выделение из очага кровоизлияния вазоконстрикторных веществ ведут к формированию вокруг гематомы зоны вторичной ишемии и отека, что клинически проявляется дальнейшим нарастанием неврологической симптоматики.

Артериальная гипертония, являясь основной причиной внутримозговых кровоизлияний, приводит к развитию дегенеративных изменений (липогиалиноз, фибриноидный некроз и др.) в небольших перфорирующих артериях мозга, вплоть до образования микроаневризм. Разрыв патологически измененной артерии при длительно существующей артериальной гипертонии обычно отмечается в области базальных ядер (50%), белого вещества полушарий большого мозга (15%), таламуса (15%), моста (10%) и мозжечка (10%).

Церебральная амилоидная ангиопатия — вторая по частоте причина развития внутримозговых кровоизлияний. Она связана с отложением амилоидного белка в средней оболочке и адвентиции мелких корковых и лептоменингеальных артерий и артериол. В результате фибриноидного некроза уменьшается резистентность сосудистой стенки, что провоцирует возникновение микроаневризм, которые могут разорваться при подъеме АД или небольшой травме. Преимущественная локализация гематом — белое вещество полушарий головного мозга.

Антикоагулянтная терапия в последние годы широко применяется для лечения сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Считается, что вне зависимости от уровня МНО риск развития кровоизлияний в мозг у лиц, получающих варфарин или гепарин, увеличивается в 5—10 раз по сравнению с теми, кто не принимает эти препараты.

Кровоизлияние в опухоль обычно наблюдается у пожилых и объясняется воздействием новообразований на артерии мозга и/или на собственные вновь сформированные сосуды, окутывающие их. Дифференциальная диагностика наиболее сложна в тех случаях, когда кровоизлияние происходит внезапно, без предшествующего анамнеза, характерного для развития объемного образования, что наблюдается примерно в половине такого рода случаев.

Клиническая картина, характерная для кровоизлияния в мозг, представлена в таблице 3.1. Однако ни один из приведенных в ней призна-
Таблица 3.1

Клиническая картина кровоизлияния в мозг

- Длительно существующая артериальная гипертония, нередко с кризисным течением.
- Развитие инсульта во время эмоциональных или физических перенапряжений.
- Высокое АД в первые минуты-часы после начала инсульта.
- Возраст больных не является определяющим моментом, однако для инфарктов более характерен старший возрастной диапазон по сравнению с кровоизлияниями.
- Выраженная общемозговая симптоматика, жалобы на головную боль в определенной области головы, предшествующие за несколько секунд или минут развитию очаговых неврологических симптомов.
- Характерный вид ряда больных: багрово-синюшное лицо, особенно при гипертонической конституции, и при этом тошнота или неоднократная рвота.
- Редкость ПНМК в анамнезе и отсутствие транзиторной моноокулярной слепоты.
- Бурное развитие неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию больного. Особенно это характерно для кровоизлияния в ствол мозга или мозжечок, хотя изредка наблюдается и при обширных инфарктах ствола мозга в связи с закупоркой основной артерии, однако для нее типичны предвестники — расплывчатость зрения, туман перед глазами, двоение, нарушения фоноации, глотания, статики и др.

3.3.2. Инфаркт мозга

Основные причины:
- атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы — 30—40%;
- кардиогенные эмболии — 20—30%;
- гипертонические микроангиопатии — 20—30%;
- гемореологические нарушения — 5—10%;
- на долю всех остальных причин (диссекции артерий, фиброзно-мышечная дисплазия, синдром мойя-мойя, антифосфолипидный синдром, наследственные заболевания и др.) приходится около 5—10%.

Еще 15 лет назад этиология до 40% всех видов ишемических инсультов оставалась неизвестной. С внедрением в широкую клиническую практику новых методов инструментальной и лабораторной диагностики инфаркты неустановленной этиологии встречаются все реже (см. рис. 3.13, цв. вкл., стеноз), в основном у молодых людей (см. рис. 3.14, цв. вкл., диссекция).

Ввиду многообразия основных патологических состояний, приводящих к ишемическим инсультам, равно как и патогенетических ме-
3.3.1. Клинические формы инсульта и дифференциальная диагностика

Таблица 3.2

Клиническая картина инфаркта мозга

- Предшествующие транзиторные ишемические атаки или транзиторная монокулярная слепота.
- Выявленный ранее атеросклероз различной локализации (аорта, коронарные, периферические артерии).
- Патология сердца (нарушения ритма сердца, прежде всего мерцательная аритмия, наличие искусственных клапанов сердца, ревматизм, инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, пролапс митрального клапана и др.).
- Развитие во время сна, после приема горячей ванны, физического утомления, а также на фоне мерцательной аритмии, острого инфаркта миокарда, коллапса, кровопотери.
- Острое или постепенное развитие неврологической симптоматики, в ряде случаев ее «мерцание», т.е. нарастание, уменьшение и вновь нарастание клинических симптомов.
- Возраст старше 50 лет.
- Превалирование неврологической очаговой симптоматики над обще-мозговой симптоматикой.

ханизмов их развития, подробное описание последних будет изложено в следующей главе.

Клиническая картина, характерная для инфаркта мозга, представлена в таблице 3.2.

Так же, как и при кровоизлияниях, для диагноза имеет значение прежде всего совокупность указанных признаков.

3.3.3. Субарахноидальное кровоизлияние

Основные причины спонтанных кровоизлияний:
- мешотчатые аневризмы — 80–85%;
- неаневризматические перимезенцефальные кровоизлияния — 10%;
- на долю всех остальных причин (диссекции артерий, артериовенозные мальформации (рис. 3.14–3.18), микотические аневризмы, гематологические заболевания, инфекции, травмы, интоксикации и др.) приходится около 5–10%.

Патогенетически субарахноидальные кровоизлияния (САК) в подавляющем большинстве случаев развиваются вследствие разрыва мешотчатых аневризм, которые носят скорее приобретенный, нежели врожденный характер. Характерная локализация мешотчатых аневризм — в местах бифуркации интракраниальных артерий, причем в 85% случаев аневризмы расположены в бассейнах кровоснабжения передних (рис. 3.15) и средних мозговых артерий. Формирование аневризма происходит на протяжении многих лет, в качестве разрешающих факторов разрыва, как правило, выступают артериальная гипертония, большая физическая нагрузка и другие состояния, приводящие к резкому повышению артериального давления. Наряду с мешотчатыми аневризмами существуют и другие виды
аневризм, включая врожденные аневризмы. Многие аневризмы остаются асимптомными на протяжении всей жизни человека. Установлена прямая взаимосвязь между величиной аневризм и вероятностью их разрыва — аневризмы диаметром свыше 7 мм разрываются чаще, чем более мелкие по размерам. Множественные аневризмы имеются у 12—30% больных.

Перимезенцефальные субарахноидальные кровоизлияния, как правило, протекают благоприятно. На их долю приходится до 10% всех спонтанных САК. В большинстве случаев таких кровоизлияний причину
3.3. Клинические формы инсульта и дифференциальная диагностика

выявить не удается. Источник кровотечения обычно расположен вокруг среднего мозга, каких-либо дефектов сосудистой стенки на ангиограммах не наблюдается. Среди этих больных преобладают люди пожилого и старческого возраста. Начало заболевания более постепенное, потеря сознания наблюдается редко, очаговые неврологические симптомы отсутствуют, вазоспазм и повторные кровоизлияния не возникают.

Классическая картина САК аневризматической этиологии представлена в таблице 3.3. Она наблюдается у 70—75% больных. Наряду с классическим вариантом существуют мигренеподобный, ложнопсихотический и другие в зависимости от преобладания того или иного синдрома.

Следует подчеркнуть, что такой характерный клинический признак САК, как головная боль, является частым симптомом при многих заболеваниях нервной системы — мигрени, гипертонической энцефалопатии, менингоэнцефалитах, кровоизлияниях в мозг, перербальным венозном тромбозе и др. Всецело полагаться на него при постановке диагноза САК не следует, поскольку среди всех больных с сильной головной болью в качестве единственного симптома лишь каждый 8—10-й будет иметь САК. Другой не менее важный диагностический признак САК — ригидность затылочных мышц — также может возникнуть не одновременно с головной болью, а спустя несколько часов. Поэтому только совокупность перечисленных выше симптомов позволяет выбрать правильное диагностическое решение, которое в дальнейшем следует все же подтвердить методами инструментальной и лабораторной диагностики.

Для стандартизации описания тяжести неврологических нарушений у больных с САК во всем мире широко применяются шкала Ханта—Хесса (1968) и шкала Всемирной федерации нейрохирургов (WFNS) (1988), соотнесенная со шкалой комы Глазго (см. Приложения 3—5). Следует отметить, что в настоящее время шкала Ханта—Хесса не оценивается как обоснованная и надежная в связи с тем, что ее воспроизводимость весьма низкая. Шкала WFNS, построенная на основе шкалы комы

**Таблица 3.3**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Клиническая картина субарахноидального кровоизлияния</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>• Относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет).</td>
</tr>
<tr>
<td>• Начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, во время активной физической деятельности.</td>
</tr>
<tr>
<td>• Первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая», нередко с потерей сознания.</td>
</tr>
<tr>
<td>• Частое развитие эмоционального возбуждения, подъема АД, в последующем иногда гипертермии.</td>
</tr>
<tr>
<td>• Наличие выраженного менингеального синдрома: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму, нередко при отсутствии очаговой симптоматики.</td>
</tr>
<tr>
<td>• Возможно кратковременное или длительное угнетение сознания.</td>
</tr>
<tr>
<td>• В 100% — наличие крови в ликворе.</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Глазго, является, по мнению международных экспертов, намного более адекватной, хотя также все еще не оптимальной.

3.4. Диагностические тесты

После выполнения КТ, вне зависимости от характера ОНМК, и в период проведения лечения выполняется определенный набор диагностических исследований и тестов (табл. 3.4).

Разумеется, ряд из этих тестов можно сделать и до томографического исследования, если оно по каким-либо причинам задерживается. Такой набор тестов не случаен.

Электрокардиография. Патология сердца выявляется у большинства пациентов с ОНМК. ЭКГ-обследование помогает не только своевременно диагностировать острый инфаркт миокарда, другие жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости сердца, но и в ряде случаев установить причину инсульта. Эхо-кардиография весьма информативна при подозрении на кардиогенный ишемический инсульт, но обычно выполняется не в первые часы после поступления пациента в клинику и потому не включена в вышеприведенную таблицу. При подозрении на инфаркт миокарда рекомендуется проведение тестов с маркерами кардиальной ишемии.

Биохимические тесты. Биохимические тесты — глюкоза, мочевина, креатинин — необходимы для своевременного уточнения диагноза инсульта и исключения вторичных метаболических церебральных расстройств, особенно при нетипичном течении заболевания. Кроме того, следует помнить, что у больных с ОНМК весьма часто имеется сахарный диабет, как клинически явный, так и латентно текущий. Хорошо известно, что гипергликемия при инсульте является прогностически неблагоприятным фактором, поэтому ее коррекция должна проводиться незамедлительно и плавно, предпочитительно с помощью простого инсулина, вводимого в зависимости от ситуации либо подкожно, либо через инфузомат (обычно при наиболее тяжелых состояниях).

Таблица 3.4

<table>
<thead>
<tr>
<th>Диагностические тесты при ОНМК</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>• ЭКГ;</td>
</tr>
<tr>
<td>• глюкоза крови;</td>
</tr>
<tr>
<td>• электролиты плазмы (K+, Na+ и др.);</td>
</tr>
<tr>
<td>• газы крови;</td>
</tr>
<tr>
<td>• осмолярность;</td>
</tr>
<tr>
<td>• мочевина и креатинин, общий анализ мочи;</td>
</tr>
<tr>
<td>• гематокрит;</td>
</tr>
<tr>
<td>• активированное частичное тромбопластииновое время;</td>
</tr>
<tr>
<td>• протромбиновое время или международное нормализованное отношение (МНО);</td>
</tr>
<tr>
<td>• общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов;</td>
</tr>
<tr>
<td>• рентгенография органов грудной клетки (при необходимости);</td>
</tr>
<tr>
<td>• гастродуоденоскопия (желательно).</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Электролиты и осмолярность. Исследование электролитов плазмы крови при тяжелых формах инсультов является крайне важным. Электролитный дисбаланс может имитировать картину церебральной ишемии (например, при центральном поинтинном миелинолизе и гипонатриемии) и других тяжелых нарушений. Так, гипонатриемия является наиболее частым электролитным нарушением у тяжелых больных вне зависимости от причины основного заболевания, но требует неотложной коррекции только в тех случаях, когда натрий снижается в плазме ниже 120–125 ммоль/л, так как иначе может быстро развиться гипоосмолярная кома. Гипернатриемия, напротив, сопровождается резким повышением осмолярности плазмы, нарастанием величин гематокрита. Осмолярность является интегративным показателем ряда констант гомеостаза, и превышение ее уровня более 320 ммоль/л прогностически неблагоприятно при инфарктах и кровоизлияниях в мозг. Гиперкалиемия может приводить к внезапной остановке сердца. Не менее опасна и гипокалиемия, при которой страдает сократительная функция мышц и, как следствие этого, могут развиваться нараличи скелетной мускулатуры, кишечная непроходимость, сердечные аритмии и др. Часто практикуемое проведение специальных лечебных мероприятий, например дегидратация с помощью осмодиуретиков, также требует обязательного контроля за содержанием электролитов в крови.

Исследование газового состава крови необходимо, прежде всего, для определения показаний к проведению ИВЛ у тяжелых больных или коррекции тактики лечения у более легких категорий пациентов (см. далее).

Гематологическое исследование начинают с рутинного анализа крови, который имеет важное значение в уточнении состояния пациента и возможных причин заболевания (патология крови, системные заболевания и др.), а также вторичных осложнений (пневмония, инфекции мочевых путей и др.).

Гематокрит рассматривается как параметр, в ряде случаев способный помочь в диагностике основного заболевания, а также имеющий прогностическое значение (чем выше гематокрит, тем больше размер очага ишемии). Кроме того, гематокрит является основным показателем эффективности проводимой гемодилюции (более точный параметр — легочное давление заклинивания требует специального оборудования).

Другим, не менее важным методом диагностики гематологических нарушений является подсчет числа тромбоцитов. Тромбоцитопения, наряду с тромбоцитопатиями и гипертромбоцитозом, могут быть непосредственной причиной неврологических расстройств. Кроме того, исследование числа тромбоцитов в динамике позволит своевременно распознать вторичные нарушения гемостаза, в том числе ДВС-синдром.

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — высокостандартизированная коагуляционная проба, чувствительная только к плазменным дефектам свертывания (особенно к дефициту XII, XI, IX и VIII факторов), а также к избыtkу в плазме антикоагулянтов. АЧТВ в сочетании с определением уровня фибриногена и подсчетом числа тромбоцитов является базисным тестом для определения
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

стадии ДВС-синдрома (гипер-, гипо- и нормокоагуляции) и контроля за эффективностью проводимой терапии прямыми антикоагулянтами. Определение МНО крайне важно у лиц, получающих непрямые антикоагулянты с лечебной или профилактической целью.

Рентгенография органов грудной клетки является незаменимой при выявлении легочных осложнений (застойная, аспирационная пневмония, тромбоэмболия и др.), и может оказаться полезной в диагностике кардиальных нарушений (изменение конфигурации сердца при клапанных пороках, расширение границ сердца при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии и т.д.). При отсутствии легочных осложнений или подозрений на их наличие это исследование можно не проводить в экстренном порядке.

Гастродуоденоскопия. По нашим данным, 2/3 больных с тяжелыми и средней тяжестью инсультами имеют те или иные изменения слизистой оболочки желудка, пищевода или двенадцатиперстной кишки, вплоть до острых кровоточащих язв. Кровотечение из них может быть летальным, а распознать его даже при наличии желудочного зонда у больного далеко не всегда бывает просто. Кроме того, такая стандартная мера, как введение прямых антикоагулянтов с целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии, в этих случаях противопоказана. Поэтому мы полагаем, что гастродуоденоскопия должна быть проведена, по крайней мере у тяжелобольных, не позднее первых суток пребывания их в стационаре.

3.5. Выбор оптимальной лечебной тактики

3.5.1. Кровоизлияние в мозг
При обнаружении на КТ признаков кровоизлияния в мозг и оценке его объема и локализации совместно с нейрохирургами обсуждается вопрос о целесообразности оперативного вмешательства и/или проведения церебральной ангиографии при нетипичной локализации гематомы с целью подтверждения или исключения аневrizмы или артериовенозной мальформации как возможного источника кровоизлияния. Необходимо подчеркнуть, что, если вопрос об оперативном лечении по каким бы то ни было причинам откладывается, а состояние больного продолжает ухудшаться, в обязательном порядке следует провести повторную КТ головного мозга, так как специальными исследованиями установлено, что гематома почти у 40% больных продолжает увеличиваться в размерах в первые часы инсульта.

3.5.2. Инфаркт мозга/прекращающее нарушение мозгового кровообращения
При ишемических ОНМК и обнаружении с помощью ультразвука окклюзии сосуда или подозрении на нее рекомендуется проведение панартериографии магистральных артерий головы или артериографии
на стороне поражения мозга. Следует отметить, что в последние годы точность диагностики с помощью таких неинвазивных методов, как МР-ангиография и особенно спиральная КТ-ангиография, непрерывно возрастает и все больше приближается к точности диагностики, получаемой при классической дигитальной субтракционной ангиографии. Очевидно, что в ближайшее время неинвазивные томографические методы исследования сосудистого русла смогут практически полностью заменить традиционный инвазивный подход. Выявление окклюзии артерий, кровоснабжающих мозг, требует в ряде случаев (при отсутствии противопоказаний) решения вопроса о тромболитической терапии.

3.5.3. Субарахноидальное кровоизлияние
Обнаружение при КТ крови в субарахноидальном пространстве говорит о возможности субарахноидального кровоизлияния. В этих случаях следует обсудить с нейрохирургами вопрос о проведении церебральной панангиографии головы для определения предполагаемой сосудистой мальформации, ее локализации и размеров с последующим решением вопроса об операции. Следует отметить, что высокоскоростная спиральная КТ-ангиография резко повышает выявляемость церебрально-сосудистой патологии самого разного характера, прежде всего аневризм и артериовенозных мальформаций.

Чем раньше проводится КТ при САК, тем выше ее чувствительность, которая с 95—98% в первые 12 часов снижается в 2 раза уже к концу первой недели от появления соответствующей неврологической симптоматики. В сомнительных случаях при клинической картине субарахноидального кровоизлияния может быть выполнена люмбальная пункция, которую, однако, не рекомендуется проводить ранее первых 10—12 часов после первого приступа головной боли, так как при наличии эритроцитов в ликворе именно в этот промежуток времени будет проходить их лизис, необходимый для появления окситемоглобина и билирубина — пигментов, которые и обусловливают ксантохромию после проведения центрифугирования ликвора. Следует подчеркнуть, что центрифугирование необходимо провести тотчас после получения ликвора. При обнаружении аневризмы желательно также проведение транскраниальной допплерографии для выявления и оценки степени выраженной возможного церебрального вазоспазма. Как уже говорилось, оптимальным является проведение всех указанных инструментальных мероприятий сразу же в приемном покое и/или в отделении лучевой диагностики клиники.

3.6. Выбор места пребывания больного
После определения характера ОНМК бригадой врачей в том же составе (невролог, реаниматолог, терапевт, а при необходимости и нейрохирург) решается еще один важнейший вопрос: где проводить дальнейшее лечение больного.
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Показаниями для госпитализации в отделения нейрореанимации или отделения реанимации со специально выделенными койками для больных с инсультом обычно служат измененный уровень бодрствования (сopor-кома), нарушение дыхания, тяжелые нарушения гомеостаза, декомпенсация сердечных, почечных, печеночных и иных функций на фоне ОНМК. Показания для госпитализации в палату интенсивной терапии (ПИТ) отделения для больных с нарушениями мозгового кровообращения подробно изложены в Приказе Минздрава России №25 (см. Приложение 26). Больных с ОНМК, которым не требуется неотложная реанимационная и нейрохирургическая помощь, госпитализируют в специализированное отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения.

После установления характера ОНМК и определения места госпитализации больного дальнейшие действия включают проведение лечебных мероприятий наряду с параллельным уточнением патогенеза состоявшегося ОНМК.

3.7. Лечение

Больной с инсультом должен лечиться неврологом и нейрореабилитологом в специализированном ангионеврологическом отделении с привлечением, при необходимости, нейрохирурга и терапевта (кардиолога). В тяжелых случаях лечение первоначально проводится в отделении реанимации совместно с реаниматологом. Лечение больных в стационаре складывается из обширного комплекса мер, лишь одновременное применение которых может дать желаемый результат (табл. 3.5).

3.7.1. Общие мероприятия

Эти мероприятия, основная цель которых — максимально быстрая стабилизация общего состояния больного, занимают одно из центральных мест при лечении ОНМК с тяжелым течением. Во многом именно от них зависит исход столь серьезного заболевания, каким является инсульт. Недооценка или недостаточное внимание к данным мероприятиям часто ведет к повышенной летальности даже при наличии высокоэффективных средств диагностики и лечения.

Таблица 3.5

Комплекс мероприятий, обязательных для проведения в стационаре

- общие медицинские мероприятия: наблюдение и уход за больным;
- профилактика и лечение основных неврологических осложнений;
- специальные методы лечения разных видов инсульта;
- профилактика и лечение экстрацеребральных осложнений;
- реабилитационные мероприятия;
- мероприятия по ранней профилактике повторного инсульта.
Общие мероприятия состоят из двух основных компонентов: наблюдение за общим и неврологическим состоянием больного и система мер по уходу за пациентом.

3.7.1. Наблюдение за больным

Наблюдение за больным необходимо для выработки адекватной тактики по его ведению и включает в себя ряд мероприятий (табл. 3.6).

**Неврологический статус**

Мониторирование неврологического статуса больных, находящихся в коматозном или глубоком сопорозном состоянии, лучше всего проводить, используя шкалу комы Глазго с дополнительным описанием состояния стволовых рефлексов. Для менее тяжелых пациентов рекомендуется использовать шкалу Национального института неврологических заболеваний и инсульта США (NIHSS — см. Приложение 7).

Для ежедневного мониторинга оксигенации, частоты дыхания, АД и сердечной деятельности применяют стандартные прикроватные мониторы. При их отсутствии проводят ручное измерение АД, снятие ЭКГ (в первые 7 суток не менее 2—3 раз), измерение уровня оксигенации с помощью пульсоксиметра или лабораторное исследование газов крови, подсчет частоты и анализ характера дыхательных движений.

**Оксигенация**

При снижении PaO_2 крови <65 мм рт.ст. или сатурации (pO_2) ниже 93% следует наладить введение кислорода через носовой катетер со скоростью 2—4 л/мин. В тех случаях, когда пациент находится в коме, глубоком сопоре или по тем или иным причинам неадекватно себя вентилирует (тахипноэ — свыше 28—30 в минуту, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, набухание шейных вен, цианоз губ, слизистых оболочек, ногтевых лож, низкий уровень PaO_2 и/или жизненной емкости легких (ЖЕЛ)), необходимо рассмотреть вопрос об интубации и переводе его на ИВЛ.

Режимы ИВЛ: используют, как правило, вспомогательные режимы, полностью управляемая вентиляция нежелательна. МОД — 8—10 л/мин, ДО — 8—10 мл/кг. Содержание кислорода в дыхательной смеси — 21—30%, положительное давление в конце выдоха (PEEP) — 5—8 см вод.ст., давле-

**Таблица 3.6**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Мониторинг у постели больного с инсультом</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>• мониторинг неврологического статуса;</td>
</tr>
<tr>
<td>• мониторинг оксигенации;</td>
</tr>
<tr>
<td>• мониторинг АД;</td>
</tr>
<tr>
<td>• мониторинг ЭКГ;</td>
</tr>
<tr>
<td>• мониторинг ВЧД и церебрального перфузионного давления;</td>
</tr>
<tr>
<td>• мониторинг ЦВД;</td>
</tr>
<tr>
<td>• мониторинг основных параметров гомеостаза (см. 3.4).</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Абсолютные показания для начала ИВЛ:
РаO₂ менее 55 мм рт.ст. и/или ЖЕЛ менее 12 мл/кг массы тела.

При переводе на ИВЛ желательно осуществить транснаружную интубацию через фиброллимфоскоп, используя трубки с манжетами низкого давления. Трахеостомия выполняется обычно не позднее 4–5 сут. пребывания на интубационной трубке при отсутствии перспектив экстубации в течение ближайших 1–2 дней.

**Кардиальная поддержка**

Эффективный сердечный выброс наряду с адекватным уровнем АД обеспечивает оптимальное церебральное перфузционное давление жизненно необходимое для функционирования пораженного мозга. Крайне важно поддерживать постоянный внутрисосудистый объем жидкости при инсульте. Инотропная поддержка осуществляется с помощью доктазина (добутрекса), который не повышает АД, но увеличивает сердечный выброс. Дозировки его подбираются строго индивидуально. Симпатомиметики (допамин) рекомендуются в случаях развития ренальной недостаточности или артериальной гипотензии. Мерцательная аритмия — нередкая причина инсульта и, кроме того, имеет негативное значение. Эмбологенный потенциал пароксизмальной и постоянной формы фибрилляции предсердий сопоставим, поэтому после консультации с кардиологом следует попытаться купировать пароксизм с помощью фармакологической либо электрической кардиоверсии.

**Артериальное давление**

Поддержание адекватного уровня АД у больного с инсультом имеет, как уже говорилось, важнейшее значение. У лиц с артериальной гипертензиеи в анамнезе его уровень должен составлять 180–200/100–110 мм рт. ст., а при ранее нормальных величинах АД и в случаях проведения тромболитической терапии не более — 160–185/90–100 мм рт.ст. Это позволяет обеспечивать необходимое церебральное перфузционное давление, которое должно быть на уровне не менее 70 мм рт.ст.

Расчет церебрального перфузционного давления в случаях возможности измерения внутричерепного давления проводится по формуле:

\[
\text{ЦПД} = \text{АД сред.} - \text{ВЧД},
\]

где \( \text{АД сред.} = (\text{АД сист.} + 2 \text{АД диаст.})/3. \)

В тех случаях, когда у больного есть или подозревается острый инфаркт миокарда, ренальная или кардиальная недостаточность, следует
плально снижать АД примерно на 15–20% от указанных выше величин с помощью преимущественно β-адреноблокаторов или ингибиторов АПФ (табл. 3.7). Дополнительное к указанным препаратам введение диазепама целесообразно только после оценки неврологического статуса больного.

**Таблица 3.7**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Уровень АД, мм рт.ст.</th>
<th>Ишемический инсульт</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Экстренную гипотензивную терапию проводят при АД, мм рт.ст. и АД, мм рт.ст. &gt; 220/120, Обязательно наблюдение врача за динамикой состояния больного и мониторинг АД каждые 30 минут. АД снижают не более чем на 15–20% от исходного в течение 1–1,5 ч. У лиц без анамнеза артериальной гипертензии или при отсутствии анамнестических сведений об уровне АД до инсульта АД не снижают менее 160/90, У больных со стабильной АГ оптимальным является уровень АД 180–200/100–110, Антигипертензивная терапия проводится при наличии специальных показаний (например, геморрагическая трансформация инфаркта мозга, острая гипертоническая энцефалопатия, острый инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, расслаивающая аневризма аорты)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>180–200/100–110</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>&gt;230/140</td>
<td>Если АД, мм рт.ст. &gt; 230 мм рт.ст. и АД, мм рт.ст. &gt; 140 мм рт.ст. (по результатам двухкратного измерения с интервалом 5 мин), в экстренном порядке назначают внутривенную инфузию нитропруссида натрия</td>
</tr>
<tr>
<td>Целевой уровень АД определяется с учетом исходного уровня АД, анамнеза АГ, причин геморragии, возраста больного, наличия и выраженности внутричерепной гипертензии. В острейшем периоде целевой уровень АД, мм рт.ст. 160–180, АД, мм рт.ст. 110–120, Антигипертензивная терапия проводится при наличии специальных показаний (острый инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, расслаивающая аневризма аорты) – каптоприл per os, в/в проксодолол, эсмолол, эналаприлат. Допустимо снижение среднего АД на 15–20% от исходного уровня. Мониторинг клинического состояния и АД каждые 15 минут</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
Таблица 3.7. Окончание

<table>
<thead>
<tr>
<th>Уровень АД, мм рт.ст.</th>
<th>Ишемический инсульт</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>АД_{сист} &gt;180</td>
<td>При отсутствии выраженного повышения внутричерепного давления: умеренное снижение АД до целевого уровня 160/90 мм рт.ст. (среднее АД 110 мм рт.ст.) – в/в эналаприлат, эсмолол, проксодолол, внутривенная инфузия нитропруссида натрия. Мониторинг клинического состояния и АД каждые 15 минут. При наличии выраженного повышения внутричерепного давления: повторное в/в введение эналаприлата, проксодолола, внутривенная инфузия эсмолола, нитропруссида натрия</td>
</tr>
<tr>
<td>АД_{ср} &gt;130</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>АД_{сист} &gt;200</td>
<td>Управляемая гипотензивная терапия: продолженная внутривенная инфузия эсмолола, нитропруссида натрия, нитроглицерина. Мониторинг АД каждые 5 минут</td>
</tr>
<tr>
<td>АД_{ср} &gt;150</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>&gt;230/140</td>
<td>Если АД_{сист} &gt; 230 мм рт.ст. и АД_{дист} &gt;140 мм рт.ст. (по результатам двухкратного измерения с интервалом 5 мин), в экстренном порядке назначают внутривенную инфузию нитропруссида натрия, нитроглицерина. Мониторинг АД каждые 5 минут</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Необходимо особо остановиться на тактике ведения больных с артериальной гипотонией, при которой из-за снижения перфузионного давления существенно ухудшается церебральная гемодинамика. Кроме того, при остром ишемическом инсульте систолическое АД менее 120 мм рт.ст. сопряжено с увеличением частоты фатальных кардиальных осложнений. Таким образом, артериальная гипотензия является фактором риска неблагоприятного течения инсульта и требует соответствующего лечения.

Артериальная гипотония может быть следствием различных причин, из которых важнейшими являются острый инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца с резким падением сердечного выброса, тромбоэмболия легочной артерии, развивающаяся аневrizма аорты, гиповолемия различного происхождения, неконтролируемая терапия диуретиками и антигипертензивными препаратами. Своевременная диагностика конкретной причины артериальной гипотонии имеет первоочередное и решающее значение для адекватной помощи.

При артериальной гипотензии (систолическое АД ниже 110 мм рт.ст.) назначают объемозамещающую терапию (низкомолекулярные декстрины, крахмалы, плазма, солевые растворы). Если после коррекции дефицита объема циркулирующей крови сохраняется артериальная гипотензия (особенно при значительном снижении систолического АД <90 мм рт.ст.), применяют препараты вазопрессорного действия.
Лечение
(допамин, норэпинефрин, фенилэфрин, мидодрин). Глюкокортикоиды как средство для повышения АД не рекомендуются!

Внутричерепное давление
Мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) обычно возможен и проводится только у тех больных, которые находятся в отделениях реанимации, нейрохирургии или в послеоперационных палатах. Для измерения ВЧД применяются вентрикулярные катетеры, а также различные субдуральные, эпидуральные, интрапаренхиматозные датчики. Не рекомендуется измерять ВЧД, используя для этого спинномозговую пункцию, так как при нарастающем отеке мозга (а именно у таких больных в первую очередь целесообразно проводить мониторинг ВЧД) происходит разобщение внутричерепных и спинальных ликворных пространств вследствие дислокации. Это, с одной стороны, делает получаемые результаты неточными, с другой — может способствовать ускорению идущего вклинения. Наиболее точным методом измерения внутричерепного давления является вентрикулярный.

Центральное венозное давление
Центральное венозное давление, как правило, также измеряется преимущественно в отделениях реанимации и интенсивной терапии и служит для оценки достаточности инфузионной терапии (оценивается преднагрузка правых отделов сердца). ЦВД определяется с помощью венозного катетера, стоящего в одной из центральных вен (обычно используется подключичный венозный катетер) и в норме составляет 5—8 см вод.ст. (4—6 мм рт.ст). При инсульте рекомендуется поддерживать его значения в пределах 8—10 мм вод.ст. Более точным методом (особенно тогда, когда речь идет о каком-либо уже имеющемся поражении миокарда, что нередко наблюдается у пожилых) является показатель преднагрузки левых отделов сердца — давление заклинивания легочной артерии, измеряемое с помощью плавающего катетера Свана—Ганца. В обычной клинической практике используется первый метод, как более простой в применении.

3.7.1.2. Уход за больным
Уход за больными в острой стадии инсульта, которые часто не только не могут самостоятельно повернуться в кровати, но и находятся в бессознательном состоянии, также является крайне ответственным мероприятием. Он должен включать в себя ежедневное выполнение следующих действий (см. табл. 3.8).
Рассмотрим эти мероприятия более подробно.
Повороты с боку на бок каждые 2 часа с укладкой в позу бега (согнутые руки и ноги) — профилактика гипостатических пневмоний, пролежней, ТЭЛА.
Таблица 3.8

Мероприятия по ежедневному уходу

- повороты с боку на бок;
- протирание тела;
- регулярные клизмы и опорожнение мочевого пузыря;
- введение адекватного объема жидкости;
- туалет рото- и носоглотки;
- санация трахеобронхиального дерева (при проведении ИВЛ);
- контроль за глотанием и питанием;
- профилактика стрессорных язв желудочно-кишечного тракта;
- антибактериальная терапия по показаниям;
- профилактика ДВС-синдрома и ТЭЛА;
- проведение пассивной гимнастики и массажа.

Протирание тела больного специальными жидкостями (например, растворами фирмы Hartmann и др.) или смесь 40° этилового спирта с 10—15 мл шампуня каждые 8 часов — профилактика пролежней.

Очистительные клизмы (не реже чем через день), регулярное опорожнение мочевого пузыря.

Введение жидкости из расчета 30—35 мл/кг массы тела в сутки.

Туалет рото- и носоглотки каждые 2—4 часа — с помощью отсоса с последующим промыванием теплым настоем 5% раствора ромашки или его заменителями — профилактика аспирационных пневмоний.

Санация трахеобронхиального дерева (при проведении ИВЛ). Проводится каждые 2—4 часа в зависимости от степени тяжести больного с помощью вакуумного отсоса, способного создавать разрежение не менее 300—400 мм рт.ст. Техника щадящей санации: к отсасывающему шлангу присоединяется трехходовой переходник. При введении катетера в трахеобронхиальное дерево свободный конец переходника открыт и вакуум в катетере не создается (следовательно, он не присасывается к слизистой оболочке и не травмирует ее). Перед началом санации катетер подтягивают на 1—2 см кверху для предупреждения присасывания его концевых отверстий к слизистой оболочке. Открытое отверстие трехходового переходника плотно закрывают пальцем и катетер медленно, подкручивая пальцами свободной руки, извлекают из трахеобронхиального дерева. В это время происходит засасывание в катетер секрета. Вся манипуляция при отсутствии у пациента собственного дыхания не должна превышать 15—20 с. Далее следует короткий 1—2-минутный перерыв, во время которого больной должен быть подключен к аппарату ИВЛ и дышать 50% смесью кислорода с воздухом. При обильном скоплении слизи и плохой переносимости санации интервалы между манипуляциями следует увеличить до 3—7 мин и более. Перед санацией в трахею и бронхи вводят растворы, разжижающие слизь (гидрокарбонат натрия). Катетеры для санации трахеобронхиального дерева не должны спадаться при вакууме более 700 мм рт.ст. и быть диаметром не более половины внутреннего диаметра трахеостомической канюли.
или интубационной трубки, чтобы сохранить дыхание больного при отсасывании. Катетеры при наличии у больного кашлевого толчка вводят, если речь идет о канюле, на глубину 10–12 см от отверстия трахеостомы. Туалет стволовых бронхов осуществляется поворотом подбородка к противоположному от дренируемого бронха плечу: дренирование левого стволового бронха проводится при максимальном повороте головы справа, правого — поворотом головы влево.

При скоплении гноя, корок, возникновении ателектаза, аспирации желудочного содержимого и крови применяется также промывание трахеобронхиального дерева. Перед промыванием в течение 10–15 мин проводят ИВЛ 40% смесью кислорода с воздухом, дыхательными объёмами, на 10–20% превышающими обычно используемые при ИВЛ (в современных аппаратах ИВЛ есть специальные режимы «санация»). Далее в просвет трахеостомической или интубационной трубки вводят 10 мл физиологического раствора, погружают катетер на глубину 15–25 см (иногда больше) до возникновения первого препятствия, а затем плавно поднимают на 1–2 см. Включают вакуум и начинают санацию, постепенно извлекая катетер. Одновременно с этим на выдохе помощник применяет энергичное сдавление грудной клетки. После санации проводят ИВЛ в течение 10–15 мин 40% смесью кислорода с воздухом. Рекомендуется данную манипуляцию при нарушенном механизме кашлевого рефлекса проводить натощак или не ранее, чем через 2 ч после кормления пациента. После промывания следует в течение 10–15 мин вентилировать больного вручную с помощью мешка Амбу разными объемами, обеспечивающими глубокое дыхание, и проводить ИВЛ с помощью ПЕЕР (положительного давления в конце выдоха), равного при бронхолегочной патологии 10–12 мм рт.ст.

Санационная фибробронхоскопия показана преимущественно при закупорке бронхов и образовании ателектазов. При гнойных бронхитах она недостаточно эффективна. Следует помнить, что в отличие от санации трахеобронхиального дерева катетерами, достигающими бронхов 5–7-го порядков, фибробронхоскопия очищает бронхи только 2-го порядка. Поэтому выполнение данной манипуляции даже по несколько раз в день у больного с тяжелой бронхолегочной патологией ни в коей мере не отменяет тщательное проведение традиционной санации трахеобронхиального дерева с помощью катетеров — профилактика аспирационных пневмоний, трахеобронхитов, ателектазов.

Контроль за глотанием и питанием: показаниями к постановке назогастрального зонда служат первые же признаки нарушения глотания жидкой или твердой пищи, воды, слюны, а также снижение кашлевого рефлекса. Кормление больного через зонд или микрогастростому осуществляется с помощью специальных энтеральных сбалансированных промышленных питательных смесей из расчета 2500–3000 ккал/сут. («Нутризон», «Берламин», «Клинутрен» и др.) Больным в коме, сопоре, оглушенным зонд ставится всегда! Следует отметить, что правильно подобранное питание исключительно важно, так как уменьшает риск
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

инфекционных осложнений, длительность пребывания в стационаре, частоту летальных исходов.

Профилактика стрессорных язв желудочно-кишечного тракта с помощью антацидов, ингибиторов протонной помпы (омепразол, париет) и др.

Антибактериальная терапия, основанная на результатах антибиотикограммы, проводится при необходимости с обязательным приемом адекватных доз противогрибковых препаратов (дифлюкан и др.).

Профилактика ДВС-синдрома и ТЭЛА проводится с помощью низкомолекулярных гепаринов в стандартных профилактических дозировках при стабилизации АД и отсутствии признаков внутреннего и внешнего кровотечения. К назначению этих препаратов следует подходить особенно ответственно, так как, с одной стороны, они снижают вероятность летальных исходов вследствие ТЭЛА, но с другой — увеличивают риск повторного кровоизлияния при внутримозговых и субарахноидальных кровоизлияниях, могут вызвать геморрагическое пропитывание при обширных ишемических очагах, особенно при плохо контролируемом уровне АД. В настоящее время рекомендуется применение низкомолекулярных гепаринов в профилактических дозах (фраксипарин, клексан и др.) с 3—4-х суток внутримозгового кровоизлияния при отсутствии продолжающегося кровотечения и стабилизации АД.

Проведение пассивной гимнастики и массажа рук и особенно ног, равно как и применение компрессионных сапожков, показано с первых же часов в качестве эффективных средств профилактики одной из главных причин летальности при инсультах — тромбоэмболии легочной артерии, а также пролежней и ранних постинсультных контрактур.

3.7.2. Лечение основных неврологических осложнений инсульта

К основным патологическим структурно-функциональным изменениям мозга в процессе развития ОНМК, сопровождающимися характерными неврологическими нарушениями, относят следующие:

Инфаркт мозга:
- отек мозга;
- острая обструктивная гидроцефалия;
- кровоизлияние в зону инфаркта или геморрагическое пропитывание.

Кровоизлияние в мозг:
- отек мозга,
- острая обструктивная гидроцефалия;
- прорыв крови в желудочковую систему.

Субарахноидальное кровоизлияние:
- отек мозга,
- вазоспазм с развитием вторичной церебральной ишемии.

Как следствие этих процессов развивается повышение внутричерепного давления с дислокацией мозга, компрессией жизненно важных об-
разований ствола или коры и др. На этом фоне происходит резкое снижение уровня бодрствования и углубление неврологического дефицита с прогностически подчас неблагоприятным исходом, включая развитие персистирующего вегетативного состояния (апаллический синдром) и смерти мозга. В связи с этим неотложное лечение указанных нарушений, сопутствующих кровоизлияниям, инфарктам мозга и САК, относится к жизнеспасающим мероприятиям. В остром периоде следует учитывать и возможность развития повторных кровоизлияний и инфарктов мозга, а также судорожных пароксизмов, которые могут резко ухудшить дальнейший прогноз.

3.7.2.1. Отек мозга

Отек мозга определяется как избыточное накопление жидкости в ткани мозга, что приводит к увеличению его объема. Чем более выражен отек мозга, тем тяжелее течение инсульта (рис. 3.19 и 3.20). Выделяют три типа отека мозга — цитотоксический, вазогенный и интерстициальный (гидростатический).

**Цитотоксический** отек обусловлен нарушением активного транспорта ионов натрия через мембрану клетки, в результате чего натрий свободно входит в клетку и притягивает на себя воду. Этот тип отека особенно характерен для ранней (минуты) стадии церебральной ишемии и в большей степени выражен в сером веществе, чем в белом.

**Вазогенный отек** обусловлен усилением проницаемости гематоэнцефалического барьера, увеличением вхождения в интрацеллюлярное пространство белковых макромолекул. Этот тип отека характерен для подострой (часы) стадии церебральной катастрофы и может наблюдатьсь как при инфарктах, так и при кровоизлияниях в мозг.
Интерстициальный отек часто обусловлен острой обструктивной гидроцефалией и обычно виден на КТ в виде «перивентрикулярного свечения».

Отеч мозга достигает своего пика на 2—5-е сутки, а затем с 7—8-х суток начинает, если больной переживает этот период, медленно регрессировать. Как правило, чем больше размер очага, тем сильнее выражен отек, хотя в известной мере это зависит от его локализации — в передних отделах мозга он более выражен, чем в задних. При тяжелых инсультах отек мозга нередко приводит к вклинению вещества мозга в большое затылочное отверстие (рис. 3.21).

В настоящее время для лечения отека мозга наиболее широко используют гипервентиляцию и осмотические диуретики. В последние годы вновь возрождается интерес к гипотермии и гемикраниэктомии (рис. 3.22). Если первые два метода, хотя и не подтвержденные с позиций доказательной медицины, являются устоявшимися и хорошо зарекомендовавшими себя в клинической практике, то о двух других можно сказать, что новое — это хорошо забытое старое. Действительно, интерес к гипотермии и гемикраниэктомии в среде нейрореаниматологов и нейрохирургов постоянно возникает через определенные промежутки времени на протяжении многих десятилетий. Это не удивительно, поскольку снижение уровня жизнедеятельности нейронов путем их глубокого охлаждения или временное открытие нового выхода из жестко фиксированной черепной коробки при тяжелом отеке мозга, позволяющего предотвратить вклинение мозга в большое затылочное отверстие, являются вполне логичными по своей сути методами неотложного лечения. В отличие от прежних исследований, новые работы
организованы и проводятся в рамках доказательной медицины на основе контролируемых мультицентровых триалов.

К настоящему времени доказана эффективность гемикраниэктомии, выполняемой в первые 48 часов при полушарных ишемических инсультах у больных не старше 60 лет по сравнению с обычной терапией: гемикраниэктомия приводит к повышению шансов выживания более чем в 2 раза — с 29 до 78% и снижению риска смерти на 49% (DESTINY trial, DECIMAL trial, HAMLET trial). Более того, гемикраниэктомия не увеличивает риск развития состояний, при которых больной оказывается полностью зависимым от посторонней помощи.

В отличие от декомпрессивной хирургии гипотермия оказалась пока намного менее эффективным методом лечения, однако представляется, что ее потенциал раскрыт не полностью.

Гипервентиляция (снижение $\text{PaCO}_2$ до уровня 30 мм рт.ст.) является наиболее быстрым и эффективным методом снижения внутричерепного давления, но ее действие непродолжительно и составляет около 2—3 ч. Этот метод применим лишь в условиях ИВЛ. Механизм действия гипервентиляции заключается в первоначальном развитии алкалоза с последующим сужением сосудов, что, уменьшая кровенаполнение мозга, в конечном счете способствует снижению ВЧД. Гипервентиляция в более жестком режиме может привести к вторичной ишемии мозговой ткани.

Осмотические диуретики. Чаще всего в качестве противовотечного средства используется маннитол. Препарат рекомендуется вводить в/в в первоначальной дозе 0,5—2,0 г/кг массы тела в течение 20—25 мин, а затем в дозе, составляющей половину от первоначальной, каждые 4—6 часов с той же скоростью в зависимости от клинической ситуации и с учетом уровня осмолярности плазмы. Следует помнить, что превышение уровня осмолярности свыше 320 мосм/л, равно как и долгительное
применение маннитола, опасно, так как при этом возникают гиповолемия, электролитные изменения, почечная патология и другие нарушения, и прогностически крайне неблагоприятно для больного. Введение маннитола в данном режиме может продолжаться не более 3—4 сут. Особо необходимо отметить, что выполнение осмотерапии рекомендуется при постоянном мониторинге АД, ЦВД и, если возможно, ВЧД.

В случае отсутствия маннитола или при невосполненной гиповолемии внутривенно каждые 3-6 часов вводится по 100—150 мл 3% раствора NaCl в течение того же периода — за 20—30 мин. Следует подчеркнуть недопустимость применения салуретиков (лазикс, фуросемид) для лечения отека мозга, поскольку они не оказывают влияния на содержание жидкости в мозговой ткани, но резко ухудшают реологические параметры крови, значительно повышая гематокрит.

Барбитураты короткого действия (тиопентал натрия) при болюсном введении вызывают быстрое и значительное снижение внутричерепного давления, но обычно применяются нечасто, в основном в качестве предоперационной подготовки, поскольку действуют очень короткий период времени. Их применение должно быть строго ограничено и проводиться при ВЧД-, ЭЭГ- и АД-мониторинге по целому ряду причин, прежде всего из-за вызываемого подчас ими резкого падения АД.

Глюкокортикостероиды не доказали свою эффективность в качестве средств лечения отека мозга при инсультах, и применение их с этой целью неоправдано.

3.7.2.2. Острая обструктивная гидроцефалия

Одной из основных причин тяжелого течения инсульта является развитие клинического синдрома острой обструктивной гидроцефалии (ООГ), напоминающего в значительной степени вторичный стволовой синдром. В основе ООГ лежит выраженная экстравентрикулярная компрессия ликворных путей (гематомой, отечной перифокальной тканью мозга) или их закупорка сгустками крови (интравентрикулярная окклюзия).

ООГ возможно диагностировать только по данным КТ или МРТ.

ООГ развивается чаще всего в первые 2—3 суток при субтенториальных и почти в одной трети случаев при супратенториальных кровоизлияниях, а также при инфарктах мозжечка, превышающих треть его полушария. При субтенториальных поражениях томографически выявляется компрессия IV желудочка, резкое увеличение III и боковых желудочков, при супратенториальных поражениях — сдавление III и гомолатерального бокового желудочка со значительным увеличением контрлатерального бокового желудочка.

Нарастание ООГ ведет к увеличению объема мозга, повышению внутричерепного давления и углублению дислокации структур мозга,
3.7. Лечение

в том числе его ствола. Это, в свою очередь, обусловливает резкое нарушение ликворооттока и нарастание разности в давлении между супра- и субтенториальным пространством, что еще больше усиливает смещение и деформацию ствола. Происходит также пропитывание вещества мозга ликвором из расширенных желудочков. На КТ при этом обнаруживается рентгенологический феномен «перивентрикулярное свечение» — зона пониженной плотности в белом веществе мозга вокруг расширенной части желудочковой системы (рис. 3.23). Клинически нарастание ООГ характеризуется снижением уровня бодрствования в сочетании с появлением стволовых симптомов, включая нарушение жизненно важных функций. Применение противоотечной терапии в этих ситуациях не оказывает должного эффекта. Без неотложного хирургического лечения это состояние является фатальным.

Основными методами лечения ООГ являются:
- дренаж боковых желудочков;
- удаление гематомы при геморрагическом инсульте;
- декомпрессия задней черепной ямы и/или удаление некротизированной ткани при инфаркте мозжечка.

Все они по сути своей — жизнеспасающие операции.

3.7.2.3. Прорыв крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство

Ранее такой прорыв всегда считался прогностически плохим, зачастую фатальным признаком геморрагического инсульта (рис. 3.24). В настоящее время показано, что более чем в 1/3 случаев кровоизлияний в мозг прорыв крови в желудочки не приводит к смерти, даже если он происходит в III и IV желудочки. Кровь проникает в желудочки с некоего «порогового» объема гематомы, характерного для той или иной ее локализации. Чем ближе к средней линии полушарий расположено кровоизлияние, тем выше риск проникновения крови в желудочки мозга, и наоборот. Сочетание прорыва крови в желудочковую систему и субарахноидальное пространство наблюдается очень часто у больных с геморрагическим инсультом. Обычно это отмечается при объемах гематом больших полушарий мозга свыше 40 см³. Каких-либо достоверно доказанных эффективных методов лечения этого осложнения пока нет.
3.7.2.4. Кровоизлияние в зону инфаркта мозга

Как правило, кровоизлияние в зону инфаркта или геморрагическое пропитывание этой зоны наблюдается в первые 10 суток при обширных, больших и средних по размерам инфарктах мозга. Как и предыдущие осложнения, оно достоверно устанавливается на основании данных КТ (рис. 3.25) или МРТ в режиме hemo. Выявление геморрагической трансформации возможно только при повторных томографических исследованиях. Нередко это является следствием тромбоэмболии, неконтролируемого повышенного артериального давления и реперфузионной (в основном тромболитической) терапии.

3.7.2.5. Вазоспазм

Вазоспазм — осложнение, возникающее при разрыве аневризмы. У двух третей больных он ведет к формированию инфаркта мозга (рис. 3.26). Такого рода инфаркты являются причинами смерти больных с САК в 15% случаев. Вазоспазм, как правило, развивается не ранее первых 3-4 суток от начала субарахноидального кровоизлияния, нарастает вплоть до 7-14-х суток и регрессирует в течение 1,5-4 нед. Клинически вазоспазм первоначально манифестирует быстро появляющейся сонливостью и/или очаговыми неврологическими симптомами. Механизмы его возникновения и развития до конца не известны. Очевидно лишь, что кровь и продукты ее распада запускают данный процесс. Строго говоря, вазоспазм понятие условное, так как в его основе лежат структурные изменения всех слоев сосудистой стенки (поэтому спазмолитики неэффективны), что и приводит, в конечном счете, к сужению просвета артерии. Основные методы определения вазоспазма — церебральная субтракционная дигитальная ангиография и транскраниальная допплерография. Последняя весьма эффективна как метод ежедневного мониторирования, прежде всего при вазоспазме в бассейне средней мозговой артерии, нежели передней мозговой артерии. Четких корреляций между скоростью кровотока по мозговым артериям и тяжестью вазоспазма не существует, однако установлено, что при повышении линейной скорости кровотока до 120 см/с сужение просвета сосуда обычно уже определяется на ангиограммах, а при скорости кровотока более 200 см/с у больных выявляются неврологические расстройства,
обусловленные ишемией мозга. Скорость >320 см/с является, как правило, прогностически неблагоприятной.

Основными методами профилактики и лечения вазоспазма являются антагонист кальциевых рецепторов нимодипин, так называемая Triple-H-терапия и транслюминальная ангиопластика. Нимодипин (нимотоп) — единственное средство с достоверно доказанной эффективностью для профилактики и лечения вторичной ишемии, которая может развиться при появлении вазоспазма. Применение нимодипина практически вдвое снижает риск смерти, персистирующего вегетативного состояния или тяжелой инвалидизации после САК. Препарат блокирует поступление ионов кальция через поврежденную мембрану в клетку и увеличивает перфузию в пораженных участках мозга. Рекомендуется использование таблетированных форм по 60 мг каждые 4 часа. Внутривенное введение нимодипина не целесообразно, так как может вызывать стойкий гипотензивный эффект, что усиливает неврологический дефицит из-за резкого снижения церебральной перфузии.

Triple-H-терапия — это управляемая артериальная гипертензия, гиперволемия, гемодилюция (hypertension, hypervolemia, hemodilution). Основные задачи Triple-H-терапии: увеличение ЦПД (не менее 70 мм рт.ст.), уменьшение вязкости крови, увеличение сердечного выброса и улучшение микроциркуляции. Артериальное давление повышают на 15–20%
выше обычного для данного больного уровня, используя добутамин или добутрекс, но не более 190—200 мм рт.ст. при клипированной аневризме и не свыше 150—160 мм рт.ст. при неклипированной аневризме. Гиперволемию и гемодилюцию обеспечивают внутривенным введением альбумина, декстранов и свежезамороженной плазмы, внутривенным введением физраствора и 5% раствора глюкозы. Контроль объема циркулирующей крови на фоне гиперволемии осуществляют с помощью ЦВД (оптимальный уровень — 8—10 мм рт.ст.), а гемодилюцию проводят до снижения уровня гематокрита до 31—34%. Следует тщательно мониторировать состояние пациента при проведении агрессивной Triple-N-терапии в связи с возможностью развития отека мозга, повторного кровоизлияния из аневризмы, отека легких, аритмии и ряда других экстра- и интракраниальных осложнений.

Транспланировальная ангиопластика применяется в случаях резистентности к перечисленным выше способам лечения васоспазма, но до сих пор ее эффективность не подтверждена соответствующими контролируемыми исследованиями.

3.7.2.6. Повторное кровотечение после разрыва аневризмы

Повторные кровотечения после разрыва аневризм наблюдаются у каждого четвертого больного, тогда как у лиц с артериовенозными мальформациями их частота не превышает 5%. Эти кровотечения, как правило, вызваны лизисом сгустка крови, закрывающим место разрыва аневризмы. Повторные кровотечения наиболее часто возникают в течение первых 24 часов, в последующем частота их снижается. Летальность достигает 70—80%. Совокупный риск кровотечений для всех больных с САК в течение первого месяца составляет около 50%. Эффективных методов профилактики повторных кровотечений в настоящее время нет, исключая экстренное хирургическое вмешательство — клипирование шейки аневризмы или проведение эндоваскулярной операции.

3.7.2.7. Судорожные пароксизмы

Судороги в виде парциальных или генерализованных эпилептических эпилептических приступов развиваются у больных с преимущественно обширными инсультомами, захватывающими корково-подкорковые структуры мозга. Они часто наблюдаются и при прорыве крови в желудочковую систему. Лечение должно начинаться немедленно, так как судороги тяжело истощают нейроны мозга, приводя к дезорганизации их деятельности и углублению имеющихся неврологических нарушений. Для купирования судорог за рубежом широко применяются фенитоин (дифенин) и лоразепам (мерлут), однако в нашей стране их внутривенные формы до сих пор не зарегистрированы. Исходя из официально разрешенных в нашей стране препаратов, рекомендуется использовать бензодиазепины короткого действия, вводимые внутривенно: диазепам (0,2—0,4 мг/кг), мидазолам (0,2—0,4 мг/кг), флунитразепам (0,015—0,03 мг/кг). При неэффективности применяют депакин (в/в 6 мг/кг в течение 3 мин
с последующим переходом на 1—2 мг/кг/ч) с последующим переходом на препараты пролонгированного действия (финлепсин и др.). В тяжелых случаях применяют тиопентал натрия, пропофол, ингаляционный наркоз.

Отмена препаратов после прекращения судорог должна проводиться постепенно и не ранее чем через 2—3 нед. после последнего эпизода. Подчас может потребоваться более длительное применение антиконвульсантов, прежде всего в тех прогностически проблемных случаях, когда судороги впервые появляются спустя 7—10 дней после развития инсульта. Контроль с помощью повторных ЭЭГ, наряду с постоянным клиническим наблюдением, является оптимальным алгоритмом для ведения таких больных.

3.7.3. Специальные методы лечения инсульта

Специальная терапия инсульта проводится целенаправленно с учетом его этиологии и патогенеза. Специальной терапии различных видов ОНМК непременно должна предшествовать, а в оптимальном варианте — проводиться одновременно система лечебных мероприятий по коррекции оксигенации, АД, сердечной деятельности, гомеостаза, отека мозга, ООГ, вазоспазма, судорог. Причем чем тяжелее состояние больного, тем большее значение приобретают эти мероприятия.

Без достижения контроля над жизненно важными функциями организма лечение инсульта неэффективно.

3.7.3.1. Кровоизлияние в мозг

Специфических медикаментозных методов лечения геморragического инсульта на сегодняшний день все еще не существует. Большие надежды, возлагавшиеся на гемостатическую терапию препаратом NOVOSEVEN, представляющим собой рекомбинантный фактор VIIa, который ранее применялся для лечения больных гемофилией, пока не оправдались (FAST trial, 2007). Ранее часто использовавшаяся эпсилон-аминоокапроновая кислота не показана, так как ее кровоостанавливающее действие, по результатам современных исследований, не достигает цели, в то время как опасность развития ТЭЛА увеличивается.

В связи с этим основу лечения геморрагического инсульта составляют ранее уже упоминавшиеся мероприятия:

- адекватная оксигенация;
- оптимизация артериального давления, при этом в ряде случаев больные, особенно со злокачественным течением артериальной гипертонии, нуждаются в проведении длительной управляемой артериальной гипотензии. Средством выбора для них является нитропруссид натрия, который вводится через инфузомат при непрерывном мониторинге АД. Иногда в этих же целях применяют нимодипин. Обычно АД стабилизируется к 7—12-м суткам после кровоизлияния. Целевой уровень АД у лиц, имеющих в анамнезе артериальную гипертонию, — 180/100 мм рт.ст., у лиц без
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

артериальной гипертонии в анамнезе — 160–180/90–100 мм рт. ст., и достижение этого уровня следует осуществлять постепенно (табл. 3.7);

- общие мероприятия по поддержанию и/или коррекции гомеостаза (электролиты, осмолярность, глюкоза и др.);
- лечение сопутствующих неврологических нарушений (отек мозга, ООГ);
- мероприятия по профилактике и лечению висцеральных осложнений: ДВС-синдром, флеботромбозы, тромбоэмболии легочной артерии, пневмонии, острые стрессорные язвы желудочно-кишечного тракта и т.д.

Важным и зачастую определяющим методом лечения является оперативное вмешательство.

Хирургические методы лечения в остром периоде кровоизлияний в мозг

Длительное время в этой области наблюдалась известная стагнация, которая в последние годы сменилась бурным развитием разнообразных методов лечения. К традиционному удалению гематом открытым методом (рис. 3.27) и вентрикулярному дренированию (см. рис. 3.30) в настоящее время добавились: стереотаксическое удаление гематом (рис. 3.28); стереотаксическое удаление гематом в сочетании с их растворением trombolitikами; вентрикулярный тромболизис (см. рис. 3.31).

Стереотаксическое удаление гематом, вошедшее в широкую клиническую практику 10—15 лет назад, принципиально изменило исходы глубоко расположенных кровоизлияний, снизив летальность при них, по данным нашего центра, в 2 раза по сравнению с консервативной терапией (рис. 3.28).

Дальнейшее развитие этого метода привело к появлению стереотаксического способа удаления гематом с помощью их растворения урокиназой, введенной через катетер, размещенный в области гематомы, с последующим дренированием, что позволило еще более уменьшить показатели летальности.

Ранее отсутствовало какое-либо удовлетворительное лечение внутрижелудочковых кровоизлияний, равно как и кровоизлияний, сопровождающихся прорывом крови в желудочковую систему мозга, на долю которых приходилось до 40% всех кровоизлияний в мозг. А ведь именно эти состояния приводили и приводят к развитию таких осложнений инсульта, как внутричерепная гипертензия и острыя обструктивная гидроцефалия (см. рис. 3.29).

Несколько лет назад в ряде клиник мира, включая наш центр, начали исследования по вентрикулярному тромболизису (рис. 3.31), когда через вентрикулярный дренаж в желудочковую систему мозга в определенных дозировках вводится тот или иной тромболитический препарат, чаще всего рекомбинантный тканевой активатор плазминогена. Это приводит к более быстрому растворению густков крови и санации
3.7. Лечение

Рис. 3.27. КТ головного мозга. Гематома объемом 40 см³ до (А) и после (Б) ее открытого удаления.

Рис. 3.28. КТ головного мозга. Латеральная гематома объемом 45 см³.
А - до операции; Б - 1-е сутки после стереотаксического удаления гематомы;
В - 14-е сутки после операции.
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Рис. 3.29. КТ головного мозга. 2-е сутки от начала инсульта. Медиальное кровоизлияние объемом 10 см³ с прорывом крови в III и боковые желудочки мозга. Острая обструктивная гидроцефалия.

спинномозговой жидкости, обеспечивает полноценное функционирование самого дренажа, обычно уже на 1—2-е сутки (а иногда и спустя всего несколько часов после его постановки) прекращавшего работать из-за закрытия его просвета тромботическими массами. В результате уменьшаются внутричерепное давление и обструктивная гидроцефалия, улучшается прогноз не только для жизни, но и для восстановления. Международные контролируемые исследования по оценке эффективности данного метода завершаются в ближайшее время.

Многие годы считалось, что лечение геморрагического инсульта — это, прежде всего, нейрохирургическая проблема, хотя в мире до самого последнего времени не было проведено никаких сколько-нибудь значительных по объему и широте охвата кооперативных контролируемых исследований. Поэтому с большим интересом ожидались результаты первого международного мультицентрового исследования — STICH по оценке эффективности хирургических и медикаментозных способов лечения кровоизлияний в мозг, в котором участвовало свыше 1000 больных и 83 центра из 27 стран мира, в том числе три российские клиники — НЦН РАМН, НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН, Новосибирский центр. Итоги работы оказались неожиданными: не было выявлено достоверных отличий по основным сравни-
Рис. 3.30. КТ головного мозга. 4-е сутки после установки наружного вентрикулярного дренажа. Уменьшение степени гидроцефалии, санация желудочков мозга, организация паренхиматозного очага.

Рис. 3.31. Кровоизлияние в мозг: до (А) и после (Б) вентрикулярного тромболизиса.
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

ваемым показателям между оперированными и не оперированными больными. Причины этого до сих пор тщательно анализируются, планируется проведение дополнительных мультицентровых исследований.

Резюмируя имеющиеся данные по оперативному лечению кровоизлияний в мозг, следует подчеркнуть, что в настоящее время не рекомендуется проведение операций у лиц, находящихся в коматозном состоянии, или у больных с малыми гематомами, находящимися в сознании. В то же время не подвергается сомнению необходимость экстренного оперативного удаления гематом мозжечка при диаметре их свыше 3 см или при наличии симптомов вклинения, равно как и необходимость постановки вентрикулярного дренажа при острой обструктивной гидроцефалии. Во всех остальных случаях решение о проведении оперативного вмешательства должно тщательно взвешиваться, принимая во внимание результаты проведенных контролируемых исследований.

3.7.3.2. Инфаркт мозга

Патогенетические механизмы, лежащие в основе ишемического инсульта, весьма сложны и многообразны (гетерогенны). Инфаркты мозга по механизму своего развития разделяют на атеротромботические, кардиоэмболические, лакунарные, гемодинамические, гемореологические и др. Подтипы ишемических инсультов отличаются друг от друга по частоте, причинам, их вызывающим, клинической картине развития и прогнозу.

В основе инфарктов мозга лежит развивающаяся ишемия, связанная со сложными каскадами взаимодействия компонентов крови, эндотелия, нейронов, глии и экстрацеллюлярных пространств мозга. Глубина таких взаимодействий порождает различную степень травматизации структур мозга и соответственно степень неврологического дефицита, а продолжительность ишемии определяет временные границы для проведения адекватной терапии, т.е. «окно терапевтических возможностей». Из этого следует, что различные по механизмам и точкам приложения препараты, применяющиеся для лечения ишемического инсульта, имеют разные временные границы своего воздействия на пораженные участки мозга.

Основой специфической терапии при ишемическом инсульте являются два стратегических направления: реперфузия и нейрональная протекция. Последняя направлена на предотвращение гибели слабо или почти не функционирующих, однако все еще жизнеспособных нейронов, располагающихся вокруг очага инфаркта (зона «ишемической полутени»). Реперфузия ставит своей целью восстановление или усиление кровотока по сосудам в области повреждения и возможность путем тромболизиса, вазодилатации, увеличения перфузионного давления и улучшения ресурсов сосудов крови. Хирургические методы реперфузии в остром периоде инфарктов мозга практически
3.7. Лечение

ис применяются, исключая методы механической экстракции, ангиопластики с последующим стентированием и операций наложения экстра-интракраниальных микроанастомозов (последние два метода оцениваются сдержанно и требуют проведения дополнительных исследований).

Тромболитическая терапия

Несмотря на высокую привлекательность этого подхода для лечения острых ишемических инсультов, за более чем 40-летнюю историю применения тромболитиков в неврологии в медицинской литературе описываются относительно немного таких наблюдений по сравнению с применением тромболитиков в кардиологии. В настоящее время эффективность тромболизиса достоверно доказана в контролируемых исследованиях. Однако тромболитическая терапия проводится в среднем не более чем у 1—3% от общего числа больных с ишемическим инсультом, причем эти цифры одинаковы как для Европы, так и для Северной Америки. Причины для объяснения этого феномена очевидны:

- сложность доставки больных в первые 1—3 часа в соответствующие клиники крупных городов (поэтому за рубежом тромболизис проводится чаще в небольших городах, где дорожное движение не столь плотно);
- множество противопоказаний;
- высокая вероятность серьезных осложнений;
- необходимость проведения не только КТ или МРТ, но и ангиографии;
- различная структура тромбов (не все тромбы растворимы!);
- отсутствие методов определения структуры тромбов;
- высокая стоимость современных тромболитических средств.

Основным препаратом, используемым для проведения тромболитической терапии, является фибриноселективный тромболитик — рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (рТАП). Препарат, выпускаемый под торговым названием «Актилизе», действует как активатор плазминогена, превращающий последний в плазмин, который и расщепляет нити фибрина в тромбе. Он обладает меньшим, чем другие, системным тромболитическим и антикоагулянтным эффектом, что существенно снижает риск генерализованной гипокоагуляции и геморрагии. Существуют иные тромболитические средства: тенектеплаза, ланотеплаза, ретеплаза, десмотеплаза, проурокиназа, однако они применяются несравнимо менее часто, чем актилизе.

На основании проведения целого ряда контролируемых исследований Американская ассоциация кардиологов (American Heart Association), Американская академия неврологии (American Academy of Neurology) и Европейская инициативная группа по инсульту (European Stroke Initiative) разработали рекомендации по лечению ишемического инсульта с помощью рТАП, которые в обобщенном виде представлены в таблице 3.9 (Hennerici M.G., Bogousslavsky J., Sacco R.L., 2005).
Таблица 3.9

**Обобщенные рекомендации AHA, AAN, EUSI по проведению тромболитической терапии с помощью рТАП**

- время от начала ишемического инсульта менее 3 ч;
- клинический диагноз установлен врачом, специализирующимся в области лечения инсульта;
- КТ мозга подтверждает клинический диагноз, при условии что томограммы оцениваются специалистом в области КТ;
- по данным КТ нет признаков недавно перенесенного обширного инфаркта мозга;
- больной не получает оральных антикоагулянтов, или протромбиновое время меньше или равно 15 с (МНО <1,7), если получает;
- больной не получал гепарин последние 48 часов и не имеет пролонгированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ);
- число тромбоцитов не менее 100 000/мм³;
- больной в последние 3 месяца не перенес серъезной черепно-мозговой травмы или инсульта, а в последние 2 недели каких-либо серьезных хирургических вмешательств;
- АД к моменту начала тромболизиса не более 185/110 мм рт.ст.;
- нет признаков быстрого восстановления нарушенных функций;
- у больного нет изолированных легких неврологических симптомов (например, только атаксии, только чувствительных нарушений, минимальной слабости или изолированной дизартрии);
- в анамнезе нет внутричерепного кровоизлияния;
- уровень глюкозы в крови не менее 2,8 и не более 22,5 ммоль/л;
- в начале инсульта не было судорог;
- в последние 3 недели не наблюдались желудочно-кишечные кровотечения или кровотечения из мочевых путей;
- в анамнезе нет недавно перенесенного инфаркта миокарда;
- рТАП не должен быть использован в сроки свыше 3 ч после начала инсульта или когда время начала не может быть достоверно установлено;
- рТАП должен быть с осторожностью применен при NIH Stroke Scale >22 баллов или если на КТ есть ранние изменения, указывающие на возможный обширный инфаркт мозга, — сглаживание борозд, масс-эффект и отек;
- желательно до начала лечения обсудить риски проведения тромболизиса с самим больным и его близкими;
- рТАП следует применять, только если в клинике имеются все необходимые средства для лечения осложнений, связанных с развитием кровотечений:
  - поступление в отделение, где есть возможность круглосуточного мониторинга основных параметров гемодинамики, сердечной деятельности и неврологического статуса;
  - ограничение функции центральных вен или любых артерий;
  - избегание перестановки мочевого катетера во время и в первые 30 минут после окончания тромболизиса;
  - избегание постановки назогастрального зонда в течение первых 24 часов после манипуляции;
1.7. Лечение

- лечение жизнеугрожающих геморрагических осложнений с помощью: а) прекращения введения рТАП; б) экстренного исследования уровня гематокрита, гемоглобина, частичного тромбопластино-времени, тромбино-времени/МНО, подсчета числа тромбоцитов, уровня фибриногена, определения группы крови в случаях необходимости ее переливания; в) возможности неотложной консультации хирурга; г) возможности проведения других манипуляций, например таких, как трансфузии, переливание криопрепаратов, тромбомассы.

- после проведения тромболизиса больной не должен получать аспирин, гепарин, варфарин, тиклопидин или другие антитромботические или антиагрегационные препараты по крайней мере в течение 24 ч;

- доза рТАП при в/в введении должна составлять 0,9 мг/кг (максимальная доза – 90 мг), при этом 10% всей дозы вводят в виде болюса в/в струйно в течение 1 мин, оставшуюся часть – в/в капельно в течение 60 мин.

Эффективность рТАП, применяемого внутривенно в указанной дозе (0,9 мг/кг) в течение первых 3 часов после начала инсульта, достоверно установлена в контролируемых исследованиях. Показано, что в/в применение рТАП в течение 4,5 ч также эффективно, хотя и в меньшей степени, чем при 3-часовом интервале.

Наряду с внутривенным тромболизисом в специализированных центрах используется внутриартериальный тромболизис. Установлено, что внутриартериальное применение проурокиназы в течение первых 6 часов после ишемического инсульта у лиц с ангиографически подтвержденной закупоркой средней мозговой артерии приводит к восстановлению кровотока по сосуду у двух третей больных. Имеется целый ряд сообщений об успешной реперфузии и a. basilaris с помощью внутриартериального введения урокиназы, однако контролируемые исследования по данной проблеме до сих пор отсутствуют. В целом все еще не доказано, что внутриартериальный тромболизис является более эффективным, нежели внутривенный.

Реканализация после тромболитической терапии наблюдается в 45–71% случаев, ранние реокклюзии отмечены у каждого 3-го пациента.

Высокая частота ранних реокклюзий связана с тем, что тромболизис обычно является симптоматической терапией, не устраняющей причин, вызвавших закупорку сосуда. Например, при существовании атеросклеротического 90–95% стеноза во внутренней сонной артерии на фоне турбулентных потоков крови в этом участке развивается окклюзия сосуда. Своевременно выполненный тромболизис приводит к открытию артерии, но не уменьшает имевшийся субтотальный стеноз. Очевидно, что спустя небольшой период времени в этом же месте может
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Таблица 3.10

Основные осложнения тромболитической терапии

- геморрагическая трансформация в очаге ишемии;
- кровотечения из желудочно-кишечного тракта;
- кровотечения из геморроидальных узлов;
- аллергические реакции вплоть до анафилактического шока;
- падение артериального давления.

вновь развиться закупорка ВСА, поскольку все существовавшие ранее предпосылки для ее формирования остались неизменными. В неотложной кардиологии в похожей ситуации одновременно с тромболизисом делают ангиопластику со стентированием, что позволяет обычно полностью устранить причину, приведшую к инфаркту миокарда. В ангнееврологии такая практика только начинает внедряться в специализированных центрах.

При оценке эффективности и целесообразности применения того или иного метода лечения врачей прежде всего интересуют его возможные осложнения. В таблице 3.10 суммированы основные осложнения тромболитической терапии. Следует отметить, что частота геморрагической трансформации в очаге ишемии вследствие восстановления кровотока в ишемизированной зоне за последние годы, благодаря вновь синтезированным препаратам снизилась с 10—56% до 1—11%. В большинстве случаев это петехиальное пропитывание, однако в 16% случаев наблюдаются малые, а у 8% больных — большие гематомы. Умеренная выраженность геморрагической трансформации инфаркта мозга по типу диапедезного пропитывания на фоне тромболитической терапии является маркером восстановления кровотока и может ассоциироваться с хорошим клиническим исходом, в то время как паренхиматозное кровоизлияние — маркер замедленной реперфузии и увеличения области ишемического повреждения мозга, сопровождающегося ухудшением состояния больного. Следует также иметь в виду, что миграция эмбола, вторичный тромбоз или набухание интимы в ряде случаев являются причиной невосстановления кровотока даже при раннем введении тромболитиков.

Наряду с медикаментозным тромболизисом в последние годы активно разрабатываются различные инструментальные методы воздействия на тромб/эмбол. Сторонники эндоваскулярной хирургии полагают, что механическая экстракция тромба имеет даже ряд преимуществ перед медикаментозным тромболизисом. В частности, ее использование может предотвратить последующее применение тромболитиков, уменьшая вероятность развития геморрагической трансформации в очаге ишемии. В свою очередь снижение риска развития кровоизлияния в размягченную ткань позволяет теоретически увеличить время для непосредственного воздействия на тромб/эмбол. Кроме того, первичное воздействие на тромб механическими средствами дает возможность увеличить площадь соприкосновения тромба/эмбола с применяемыми далее лизи-
И. /. Лечение

рующими средствами. Наконец, высказывается мнение, что механическая экстракция тромбов может быть применена в более поздние сроки, чем медикаментозный тромболизис.

В настоящее время за рубежом создан целый ряд приборов и эндоваскулярных технологий для механической экстракции или деструкции тромбов: концентрический нитиноловый ретривер, эндоваскулярный фотоакустический реканализатор — EPAR (прибор для эндоваскулярной фотоакустической реканализации, основанный на лазерной технологии, в котором фотонная энергия превращается в акустическую энергию на конце зонда путем создания микрокавитационных пузырьков), микроинфузионный катетер EKOS с 2.1-MHz ультразвуковым трансдьюсером, реолитическая система для тромбэктомии Possis AngioJet System, а также более традиционные микрокатетеры, непосредственно разрушающие или пронизывающие тромб и облегчающие доступ тромболитикам внутрь его тела. Среди этих технологий пока лишь одна, использующая концентрический ретривер (рис. 3.32 и 3.33), официально разрешена в США для широкого клинического применения на основании данных проведенного контролируемого исследования (MERCI trial — Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia).

Данная технология была применена у 141 больного с закупорками ВСА, СМА, основной или позвоночной артерий в первые 8 часов от начала появления неврологических симптомов. Важно отметить, что ни один из них не подходил по стандартным показаниям для внутривенного тромболизиса. Почти у половины больных (46%) кровоток
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

по сосуду был восстановлен. В свою очередь половина больных с восстановленным кровотоком показали хороший функциональный выход к окончанию 3-го месяца после операции. Внутричерепные кровоизлияния отмечены у 8%, летальность составила 32%. Эксперты рекомендуют применять этот метод у лиц с наличием противопоказаний к тромbolитической терапии.

К механическим методам тромболизиса можно отнести и использование 2 МГц наружного датчика ультразвукового диагностического сканера, расположенного и работающего постоянно в течение нескольких часов в области закупорки пораженной артерии. Ультразвук используется в этой ситуации и как механический метод, и как метод, облегчающий за счет создаваемой кавитации ферментативный тромболизис. Однако в связи с тем, что несколько мультицентровых контролируемых исследований, проведенных в 2004 и 2005 гг. в разных странах (CLOTBUST trial и TRUMBI trial), дали прямо противоположные результаты, этот метод пока не рекомендуется для широкой клинической практики.

Завершая рассмотрение вопроса о тромболитической терапии, нельзя не сказать о вкладе современных методов нейровизуализации в решение данной проблемы. В последние годы появление диффузионно- и перфузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВ-МРТ и ПВ-МРТ) обусловило развитие принципиально новых подходов к оценке целесообразности проведения тромболизиса у больных с различными соотношениями диффузионно-перфузионно-взвешенных МР-параметров, а также поставило вопрос о пересмотре сроков проведения тромболитической терапии в сторону значительного увеличения временного интервала, в течение которого все еще возможен и эффективен тромболизис. Выделены 6 паттернов острого ишемического инсульта в зависимости от соотношения размеров повреждения мозга по данным ДВ- и ПВ-МРТ. На основании данных параметров предложены возможные варианты терапии больных с острым ишемическим инсультом (Barber R. et al., 1998):

- ПВ повреждение > ДВ повреждения — реперфузия (тромболизис);
- ПВ = ДВ — нейропротекция;
- ПВ < ДВ — нейропротекция;
- повреждение только по данным ДВ-МРТ — нейропротекция;
- повреждение только по данным ПВ-МРТ — реперфузия (тромболизис);
- повреждения по данным ДВ- и ПВ-МРТ отсутствуют при наличии неврологического дефицита — вмешательства не проводятся.

Детальное рассмотрение этих соотношений не входит в задачи данного руководства1.

В целом необходимость экстренного высокоспециализированного предварительного обследования больного, наряду со все еще значитель- — 2005.

ным риском геморрагических осложнений, не позволяет в настоящее время рекомендовать тромболитическую терапию для широкого использования в нашей стране и ограничивает ее рамками специализированных ангионеврологических центров.

**Вазоактивные препараты**

Клиническое использование вазоактивных препаратов не всегда дает ожидаемые результаты, возможно, в силу того, что эти препараты помимо положительных эффектов могут увеличивать внутричерепное давление, снижать среднее АД и оказывать шунтирующий эффект, отвлекая кровь от зоны ишемии. Представляется оправданным применение их при нарушениях кровообращения преимущественно на уровне микроциркуляторного русла. Их реальная роль в развитии коллатерального кровоснабжения очага ишемии нуждается в дальнейшем изучении (это касается прежде всего пентоксифиллина и эуфиллина, высокий положительный эффект которых нередко отмечается в клинической практике).

**Увеличение церебральной перфузии и улучшение реологических свойств крови**

Один из наиболее известных методов, применяемых с этой целью, — гемодилюция. В его основе лежит воздействие на микроциркуляцию ишемизированного мозга посредством снижения вязкости крови и оптимизации циркуляторного объема. Целесообразно проводить гиперволемическую гемодилюцию с помощью реополиглюкина или 6—10% гидроксэтилкрахмала, только если уровень гематокрита у больного превышает 40 ЕД, в объемах (дозах), обеспечивающих его снижение до 31—34 ЕД. При этом у лиц с выраженной кардиальной и/или почечной патологией и высоким АД необходимо следить за состоянием центральной гемодинамики для предотвращения развития отека легких, а также за уровнем креатинина, мочевины и глюкозы в крови. Введение этих препаратов с целью коррекции гематокрита более 7—8 сут., начиная с момента развития инсульта, кроме особых случаев, не оправдано.

Если эффективность метода гемодилюции (гиперволемической, но не изоволемической!) изучена в ряде международных мультицентровых контролируемых исследований (соотношение положительных и отрицательных результатов проведенных исследований — 50:50), то целесообразность применения других лекарственных препаратов с этими же целями (улучшение реологии крови) пока является предметом интенсивных исследований.

Для улучшения церебральной перфузии могут иметь решающее значение меры по восстановлению и поддержанию системной гемодинамики. Поэтому оптимизация сердечной деятельности и поддержание адекватного уровня артериального давления выдвигаются на первый план.
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Антитромбоцитарные препараты

Аспирин, назначаемый в течение первых 2 суток после начала инсульта, является эффективным доказанным средством лечения в острый период инфарктов мозга. Возможно его применение в двух режимах — по 150—300 мг или в малых дозах по 1 мг/кг массы тела ежедневно. Риск кровоизлияний при этом практически отсутствует. Однако весьма часто аспирин не может использоваться у больных, имеющих проблемы со стороны желудочно-кишечного тракта. В этих случаях применяются его специальные лекарственные формы (кардиомагнил, аспирин-кардио и др.). Целесообразность применения в острый период антиагрегантов иного действия, включая клопидогрель и дипиридамол, еще изучается. При проведении тромболитической терапии аспирин не назначается.

Антикоагулянты прямого действия

До сих пор нет четких доказательств для широкого применения прямых антикоагулянтов при остром инсульте даже у больных с предсердной фибрилляцией. Антикоагулянтная терапия не имеет прямой связи с уменьшением смертности и инвалидизации больных. В то же время получены серьезные доказательства, что низкомолекулярный и нефракционированный гепарин действительно предотвращают сопутствующие инсульту глубокие венозные тромбы и, следовательно, риск ТЭЛА, именно за счет этого достоверно уменьшая летальность от инсульта. Наш опыт многолетнего использования низкомолекулярного гепарина (НМГ) при тяжелых ишемических инсультах подтверждает данное положение. Обычно НМГ вводится подкожно в профилактических дозах сразу же после поступления больного в клинику, при условии отсутствия пропитывания кровью очага ишемии по данным томографических методов, стабилизированном уровне АД, отсутствии заболеваний и состояний, связанных с повышенной кровоточивостью. На сегодняшний день, по нашим данным, это лучший способ профилактики ТЭЛА — основной причины летальных исходов больных, переживших первые 7 суток тяжелого ишемического инсульта. Более подробно механизмы действия низкомолекулярных гепаринов рассматриваем в главе 4.

Нейропротекция

Это второе стратегическое направление в терапии ишемических инсультов. Тяжелые метаболические нарушения, быстрая деполяризация мембран, неконтролируемое высвобождение возбуждающих аминокислот и нейротрансмиттеров, свободных радикалов, развитие ацидоза, резкое вхождение кальция в клетку, изменение генной экспрессии — вот далеко не полный перечень точек приложения для нейропротекторных препаратов в условиях церебральной ишемии.

В настоящее время выделяется целый спектр лекарственных препаратов, обладающих нейропротекторными свойствами: постсинаптиче-
Лечение

Специфические антиагонисты глутамата; пресинаптические ингибиторы глутамата; блокаторы кальциевых каналов, антиоксиданты и др. Целесообразность их применения доказана в экспериментальных условиях. Четких клинических доказательств эффективности у подавляющего большинства нейропротекторных препаратов до сих пор нет. В тех случаях, когда определенные авторы все же удаются получить позитивные результаты в ходе пилотных исследований, они почти всегда ставятся под сомнение другими специалистами, проводящими клинические испытания по более высоким или примерно по тем же стандартам. В связи с этим обоснованность их использования у больных не вполне ясна. Тем не менее высокая перспективность нейропротекции как метода лечения не вызывает сомнений. Ее широкое внедрение, безусловно, дело ближайшего будущего.

Хирургические методы в остром периоде ишемического инсульта

Хирургические методы лечения при инфарктах мозга, сопровождающихся острой обструктивной гидроцефалией, а также дренаж желудочков мозга, как уже указывалось, в настоящее время применяются с высокой эффективностью, равно как и механическая экстракция тромбов с помощью нитинолового ретривера. Целесообразность других оперативных вмешательств в остром периоде ишемического инсульта, включая антиопластик токсическое интра- и экстра-интра-краниальный микроанастомоз, требует дополнительных доказательств.

Особенности диагностики и лечения различных подтипов ишемических инсультов будут изложены в последующих разделах.

3.7.3.3. Субарахноидальное кровоизлияние

Двое наиболее важные проблемы, с которыми встречается врач при лечении САК, уже были рассмотрены ранее — это вазоспазм и повторные кровотечения. Однако существует целый ряд других моментов, на которые следует обращать самое пристальное внимание, прежде всего это гипонатриемия и нарушения ритма сердца.

Гипонатриемия развивается у 10–35% больных с САК на 2–9-e сутки после кровоизлияния и проявляется при уровне натрия в плазме менее 125 ммоль/л снижением уровня бодрствования вплоть до комы, углублением двигательных нарушений, развитием эпилепсий. Патогенез ее уточняется. Коррекцию гипонатриемии проводят с помощью введения физиологического раствора (обычно 3 л в сутки, но иногда вплоть до 6–8 л) под контролем электролита в плазме крови и в моче, а также ЦВД не менее 8–10 мм рт.ст.

Нарушения ритма сердца представлены на ЭКГ снижением сегментов ST и T, удлинением периода QT, подъемом U-волны и наличием синусовых аритмий. Длительность этих изменений составляет около 10–12 сут., и обычно они не требуют каких-либо специальных воздействий. Однако у небольшой части больных могут встречаться фибрилляции желудочков, которые иногда приводят к летальному исходу.
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

Таким образом, основными принципами медикаментозного лечения САК являются:

- поддержание АД на 15–20% выше обычного для данного больного уровня, но не более 190–200 мм рт.ст. при наличии вазоспазма и/или клипированной аневризмы и не свыше 150–160 мм рт.ст. при неклипированной аневризме и/или при отсутствии признаков вазоспазма;
- профилактика и лечение сосудистого спазма (блокатор кальциевых каналов — нимодипин по 60 мг каждые 4 часа внутрь в течение 3 нед. в отсутствии признаков вазоспазма; нимодипин по 60 мг каждые 4 часа внутрь и Triple-H-терапия (см. выше) — в случаях появления и нарастания неврологических симптомов, обусловленных вазоспазмом; транслюминальная антиопластика при неэффективности указанных методов);
- осмотрение при развитии отека мозга;
- лечение экстракраниальных осложнений (сердечные аритмии, нарушения водно-электролитного баланса и др.).

Хирургическое лечение аневризм (клипирование шейки аневризмы, баллонная окклюзия и др.) показано практически всем больным. Операции проводятся с целью выключения аневризмы из кровотока для предотвращения повторных кровотечений и эвакуации сгустков крови из базальных цистерн для предотвращения сосудистого спазма и вторичной ишемии мозга. Сроки оперативного лечения в последние годы являются предметом постоянных дискуссий. Одни группы нейрохирургов предпочитают проводить операции в острый период кровоизлияния, т.е. в первые 3 суток после разрыва аневризмы до возможного развития спазма мозговых сосудов, другие — в более поздний период, указывая, что в таких условиях вероятность повторных кровоизлияний снижается, хотя неврологический дефицит в меньшей степени регрессирует по сравнению с операциями в остром периоде. Восстановление больных, находящихся в коме или имеющих тяжелый неврологический дефицит, весьма низкое, поэтому большинство нейрохирургов предпочитают при отборе для хирургического вмешательства отдать более легким больным.

3.7.4. Экстракраниальные осложнения и их лечение

Лечение инсульта — это не только мероприятия по терапии неврологических нарушений. Экстракраниальные осложнения, в отличие от неврологических, определяют исходы тяжелых инсультов, как правило, после 4–10 сут. от их начала. В высококлассных клиниках именно они сегодня формируют основные цифры летальности. Экстракраниальные осложнения при инсультах многообразны: дыхательная и сердечная недостаточность, пневмонии и другие инфекционные заболевания, острый язва желудочно-кишечного тракта, тяжелые нарушения гомеостаза, острая почечная недостаточность, ДВС, тромбоэмболия легочной артерии и другие. Кроме того, инсульт, будучи мощнейшим
Структура СПОН при тяжелом инсульте

Таблица 3.11

- острая патология органов дыхания – 100%;
- острая патология сердечно-сосудистой системы – 55%;
- острая патология мочевыделительной системы – 44%;
- тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей – 43%;
- острая патология желудочно-кишечного тракта – 39%.

斯特ессом для организма, почти всегда ведет к обострению или декомпенсации хронических заболеваний, часто встречающихся у лиц среднего возраста и пожилых, составляющих основной контингент больных с инсультом. Многие из этих состояний могут приводить и приводят к летальным исходам. Именно в этом и состоит одна из основных проблем лечения тяжелых инсультов, которые вызывают серьезные разнообразные экстранервные осложнения с формированием пато-физиологических порочных кругов, даже разорвав один или несколько из которых врач далеко не всегда может остановить патологический процесс, ведущий к смерти.

Исследования, проведенные в нашей клинике при тяжелых кровоизлияниях, показывают, что экстранервная патология в 50% случаев служит причиной смерти: в течение острейшего периода ведущими являются церебральные причины, но уже на 2-й неделе церебральные и экстранервные причины равнозначны, а с 3-й недели экстранервные причины занимают лидирующую позицию. Среди экстранервной патологии, приводящей к летальному исходу, основную роль играет ТЭЛА, служащая причиной смерти каждого 4-го больного. Менее частые причины летальных исходов в порядке убывания - острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония, желудочно-кишечные кровотечения, острая почечная недостаточность и инфаркт миокарда. Высшей формой проявления экстранервной патологии, качественно новым ее состоянием является синдром полиорганной недостаточности (СПОН), профилактике которого следует придавать особое значение.

По нашим данным, основанным на многочисленных клинико-патологоанатомических исследованиях, синдром полиорганной недостаточности при наиболее тяжелых формах инсульта развивается в 89% случаев. Структура СПОН представлена в таблице 3.11.

Наряду с экстранервными осложнениями (ТЭЛА выделена отдельно ввиду ее особой значимости) при тяжелых инсультах также весьма часто наблюдаются гиперкоагуляция крови (68%), гиперосмолярность (54%), гипергликемия (52%), электролитные нарушения (44%), анемия (41%). В среднем уже к 4-м суткам наряду с неврологическими нарушениями при тяжелых формах инсульта имеется та или иная патология со стороны не менее чем двух систем, к 7-м суткам — трех, к 8-м суткам — не менее чем четырех систем организма.
Патология органов дыхания

Представлена в основном пневмониями, бронхитами, трахеобронхитами, ателектазами, плевритами, инфарктами легких. В подавляющем большинстве случаев ведущими причинами пневмоний, бронхитов и трахеобронхитов являются аспирация и нарушение кашлевого рефлекса. В связи с этим у больных с измененным уровнем сознания (coma, сопор, оглушение) и/или сниженным кашлевым рефлексом необходимо в обязательном порядке перейти на сбалансированное зондовое питание (или питание через чрескожную энтеральную гастростому) и предпринять все меры для качественной санации ротовой полости и носоглотки, а при нахождении пациента на ИВЛ — тщательной санации трахеобронхиального дерева (см. 3.7.1.2 «Уход за больным»).

Однако без адекватной антибиотикотерапии при тяжелых инсультах лечение пневмоний вряд ли возможно. Профилактический прием антибиотиков не рекомендуется по многим причинам, включая развитие резистентных к лекарствам L-форм бактерий. Назначение препаратов на основании антибиотикограммы — наилучший вариант. Мазок для посева следует по возможности брать из бронхов во время проведения бронхоскопии, так как flora бронхов обычно отличается от flora трахеи и ротоглотки. Но в обычной практике антибиотики назначают, не дожидаясь результатов посевов, поскольку пациента необходимо лечить сегодня, а не через несколько дней, — срок, необходимый для проведения микробиологических тестов. В клиниках, где имеется определенный выбор антибиотиков, рекомендуется начинать с современных мощных препаратов (мы в качестве первого антибактериального средства предпочитаем фторхинолоны как наименее нефротоксичные). Это позволяет обычно сразу же взять под контроль инфекционный процесс, что особенно важно в первые дни инсульта. Смена препарата осуществляется при необходимости с учетом данных клиники и антибиотикограммы, как правило, один раз в 7—14 дней. Тесты на чувствительность к антибиотикам (антибиотикограмма) целесообразно проводить еженедельно.

Не следует забывать, что пассивная гимнастика, наряду с поворотами тела каждые 2 часа, также вносит свой вклад в профилактику гипостатической пневмонии.

Патология мочевыделительной системы

Представлена в основном инфекционными осложнениями в виде циститов и пиелонефритов. Возникновение инфекций мочевыделительной системы обычно связано с длительной катетеризацией мочевых путей и отмечается почти у 40% больных с инсультом. Не помогают ни полностью закрытые катетерные системы, ни старые открытые системы (наружный конец катетера погружен в открытую банку с дезинфицирующим раствором), хотя отличия между ними довольно значительные: в первом случае только у половины больных бактериурия обнаруживается к концу 10-х суток, тогда как при постановке открытых систем
практически все больные имеют бактериурию уже к концу 4-х суток. Удаление мочевого катетера при первой же возможности является одной из самых эффективных мер профилактики инфекции. Исходя из этого положения, если бактериурия является единственным проявлением инфекционного процесса в мочевыделительных путях не следует начинать сразу же прием антибиотиков, а вначале удалить катетер и подождать двое суток. Конечно же, во всех случаях появления температурной реакции, рези при мочеиспускании и пиурии антибиотики должны назначаться немедленно. Здесь так же, как и при патологии органов дыхания, в качестве антибиотиков первой линии мы рекомендуем фторхинолоны (если антибиотикограмма еще не готова или клиническая ситуация требует неотложных действий). Часто предлагаемое местное орошения мочевого пузыря растворами, содержащими антибиотики, равно как и использование катетеров импрегнированных антибиотиками, не дает, как правило, желаемого эффекта.

При тяжелых формах инсульта у больных подчас развивается острыя почечная недостаточность. Лечение ее проводится в зависимости от стадии и подробно описано в соответствующих руководствах.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и ее ветвей

Длительная иммобилизация больных с инсультом предрасполагает к развитию тромбозов глубоких вен ног и ТЭЛА. По общепринятым статистикам, ТЭЛА обычно вызывала до недавнего времени летальные исходы у 15—25% пациентов. В последние годы с введением в клиническую практику низкомолекулярных гепаринов и программ ранней реабилитации больного ситуация улучшилась. Профилактические дозы низкомолекулярных гепаринов (см. выше) существенно не повышают риск геморрагических осложнений при ишемическом инсульте. При кровоизлияниях в мозг решение об их применении всегда должно базироваться на тщательном взвешивании риска и пользы и каждый раз происходить индивидуально. Компрессионные сапожки, антитромботические чулки или эластичное бинтование нижних конечностей также продолжают использоваться во многих клиниках с целью профилактики ТЭЛА. У больных с особенно высоким риском развития тромбоэмболий рекомендуется ставить кава-фильтры.

Патология сердечно-сосудистой системы

Проявляется на ЭКГ острыми очаговыми изменениями и нарушениями процессов реполяризации (удлинение интервала QT, сглаженность или инверсия зубца Т, подъем или депрессия сегмента ST). Морфологический субстрат перечисленных нарушений представлен некрозом или дистрофическими изменениями кардиомиоцитов, субэндокардиальными кровоизлияниями, которые обнаружаются на аутопсии. Такого рода изменения обусловлены не только обычно имеющимся у пожилых пациентов коронарным атеросклерозом, но и катехоламиновым стрессом, сопряженным с острой церебральной катастрофой,
Глава 3. Медицинская помощь в стационаре

а также неврогенными воздействиями (реализуемыми, вероятнее всего, через гипоталамус), которые оказывает пораженный мозг на все органы, включая сердце.

Патология желудочно-кишечного тракта

Представлена в основном острыми язвами и эрозиями желудка, пищевода и двенадцатиперстной кишки, динамической кишечной непроходимостью, желудочно-кишечными кровоизлияниями. Ранее говорилось о необходимости профилактического приема антацидов, ингибиторов протонной помпы (омепразол, париет и др.), H₂-блокаторов (квамател, рагитидин и др.) — препаратов, использующихся для уменьшения риска развития стрессорных язв ЖКТ. В случаях их появления следует провести внутривенный курс кваматела (20 мг в 100 мл 5% раствора глюкозы каждые 12 часов) или актовегина (250 мл ежедневно) в течение 7–10 дней с последующим переходом на пероральный прием под контролем гастродуоденоскопии.

3.7.5. Реабилитация больных в острейшем периоде инсульта

Реабилитация больных — важная и неотъемлемая составляющая полноценного лечения при инсультах. Она должна начинаться в первые же часы пребывания больного в стационаре, проводиться на фоне по возможности стабилизированного артериального давления и сердечной деятельности и включать в себя пассивную гимнастику паретичных конечностей, их массаж, а если позволяет уровень бодрствования больного, то и логопедические занятия. В дальнейшем к этим мероприятиям присоединяется ЛФК, различные виды физиотерапии, психотерапия. Более подробно система реабилитационных мероприятий, а также мероприятия по вторичной профилактике инсульта будут описаны в соответствующих разделах данного руководства.

Следует подчеркнуть, что при инсультах нет и не может быть единого универсального средства или метода лечения, кардинально меняющего течение заболевания, что в значительной мере относится и к профилактике его. Прогноз для жизни и восстановления определяется сочетанием своевременных и полноценных общих и специальных мероприятий в первые дни заболевания, включающих главные среди прочих — постоянную коррекцию системной гемодинамики и гомеостаза — определяющих факторов, без нормализации которых все последующее лечение становится неэффективным. Особую значимость приобретают также активные нейрохирургические вмешательства в остром периоде, наряду с ранней физической и психологической реабилитацией. Прежде всего это относится к инсультам средней и высокой степени тяжести. Многолетний опыт применения изложенной системы лечения этой категории больных дал нам возможность снизить более чем в 1,5 раза смертность при инфарктах в полушариях и в стволе головного мозга и в 2 раза при кровоизлияниях в мозг супра- и субтенториальной локализации. Четкое понимание патогенетических механизмов, лежащих в основе инсульта,
является именно тем ключом, с помощью которого возможно быстро подобрать обоснованное, эффективное лечение и проводить профилактику повторных нарушений мозгового кровообращения, обеспечивая тем самым благоприятный прогноз для пациентов.

**Литература**

Глава 3. Медицинская помощь в стационаре


Глава 4.
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОДТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

4.1. Общие положения

Диагностика инсульта как клинического синдрома не составляет осо- 
бой сложности для врача-невролога, опирающегося на знания, опыт 
и современные исследовательские технологии. При этом кроме деталь- 
ного анамнеза и хорошо известных признаков ишемического инсульта 
важным для диагноза представляется наличие вазотопических симпто- 
mокомплексов, отражающих приуроченность очагов поражения мозга 
k известным областям его антиоархитектоники (бассейнам мозговых 
arterий).

Между тем за внешним единообразием общей клинической картины 
инсульта просматривается, как указывалось, неоднородность этиоло- 
гических причин и патогенетических механизмов его развития — гетеро­
генность, а при тщательном рассмотрении — и обусловленный ею выра­
женный полиморфизм клинической картины. Это позволило в рамках 
системного анализа создать новый клинический раздел в сосудистой 
патологии мозга — главу о подтипах инсульта, прежде всего ишемиче­
ского характера. Первый опыт показал, что число подтипов инсульта 
возрастает по мере накопления знаний о его этиологии, патогенезе 
и особенностях клиники. Значение этого процесса познания трудно пе­
реоценить для практической ангионеврологии, поскольку за ним стоит 
целенаправленное, обоснованное и, следовательно, эффективное лече­
ние и предупреждение инсультов, в том числе повторных.

Таким образом, современные принципы дифференцированного ле­
чения ишемического инсульта базируются на концепции его гетероген­
ности, предполагающей многообразие причин и механизмов развития 
острого очагового ишемического повреждения мозга, расшифровка 
которых имеет безусловное значение для практики. Так, при атеро­
громботическом инсульте, развивающемся вследствие атеросклероза 
экстракраниальных и крупных интрараканиальных артерий, инфаркт 
связан с увеличением в размерах атеросклеротической бляшки (крово­
излияние в ее толщу, нарушение целостности ее поверхности), на кото-
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

рую обычно наслаждаются тромботические массы, что приводит или к полному закрытию просвета сосуда, или к критическому его сужению. Окклюзия артерии, как правило, интракраниальной, имеет место при тромбоэмболическом инсульте. В качестве эмболов может выступать не только тромб, ассоциированный с атеросклеротической бляшкой, но и ее фрагменты (артерио-артериальная эмболия). Защемленным источником тромбоэмболии являются изменения в полостях или клапанном аппарате сердца (кардиоцеребральная эмболия). В развитии гемодинамического инсульта значительная роль принадлежит как изменениям магистральных артерий головы и интракраниальных сосудов, так и кардиогенным факторам.

Еще одной частой причиной инфаркта мозга являются изменения мелких внутримозговых артерий, характерные для артериальной гипертонии: плазморрагии, фибриноидный некроз, облитерирующий гиалиноз («гипертонический стеноз, окклюзия»). В результате развивается лакунарный инсульт с характерными морфологическими, компьютерно-томографическими признаками и клиническими проявлениями. Иногда самостоятельное значение в развитии ишемического инсульта приобретают изменения реологических свойств крови, приводящие к окклюзии микроциркуляторного русла (гемореологическая микроокклюзия).

Необходимо отметить, что основные фоновые сосудистые процессы для реализации гетерогенных ишемических НМК (атеросклероз, артериальная гипертония или их сочетание) сопровождаются редукцией мозгового кровотока, изменением внутрисосудистого сопротивления и воздействуют на состояние гемореологии, гемостаза и атромбогенной активности сосудистой стенки. Состояние этих систем на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы мозга не только влияет на обеспечение адекватной доставки кислорода к тканям мозга, но и кардинальным образом включается в формирование и прогрессирование ишемических НМК. Иначе говоря, одним из центральных звеньев патофизиологии ишемического цереброваскулярного эпизода, независимо от причин и механизмов его развития, является усиление гемостатической активации с изменением реологических свойств крови и эндотелиальная дисфункция, вплоть до развития тромбоза, приводящего к нарушению мозгового кровообращения. Нередко гемореологические и гемостатические изменения, сопутствующие течению любого из вышеперечисленных подтипов инсульта, могут спровоцировать и/или усугубить атеротромботический процесс в сосудах мозга. В свою очередь, атеротромбоз способствует прогрессированию вышеуказанных универсальных по направленности изменений в системе гемореологии, гемостаза и атромбогенной активности сосудистой стенки, приводя к ухудшению кровоснабжения и нарастанию ишемии мозга.

Полученные на сегодняшний день, в том числе и собственные, данные подтверждают концепцию дизрегуляции гемореологии и гемостаза как универсального фактора патогенеза ишемических инсультов, в основе
4.2. Подтипы ишемического инсульта

Частота основных подтипов ишемических инсультов уточненного генеза (по данным НЦН РАМН) представлена в таблице 4.1.

4.2.1. Атеротромботический инсульт

Атеротромботические инсульты обусловлены в 21% случаев тромбозом экстра- или интракраниальных сосудов, а в 13% — артерио-артериальными эмболиями, в основном из «нестабильных» атеросклеротических бляшек внутренних сонных артерий. Кроме того, стенозы этих артерий, как уже указывалось, являются одной из частых причин гемодинамического инсульта. Обычно атероматозные бляшки локализуются в дуге аорты, бифуркации общей сонной артерии, в устье внутренней сонной

<table>
<thead>
<tr>
<th>Частота основных подтипов инфарктов мозга</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>атеротромботические — 34%;</td>
</tr>
<tr>
<td>кардиоэмболические — 22%;</td>
</tr>
<tr>
<td>лакунарные — 22%;</td>
</tr>
<tr>
<td>гемодинамические — 15%;</td>
</tr>
<tr>
<td>гемореологические — 7%.</td>
</tr>
</tbody>
</table>
артерии и ее сифоне, в месте образования основной артерии, в устьях позвоночных артерий, т.е. в местах деления, слияния или извитости крупных и средних по размерам сосудов. Стенозы интракраниальных артерий наблюдаются намного реже, чаще всего из них поражается средняя мозговая артерия. Причины образования атероматозной бляшки детально изучаются, но раскрыты все еще не полностью. Однако очевиден тот факт, что большую роль в развитии атеротромботического инсульта имеют определенные факторы риска, подробно о которых говорится в главе, посвященной профилактике нарушений мозгового кровообращения. Кроме того, поскольку у многих больных с ишемическим инсультом причиной его может стать патология экстракраниальных отделов сонных артерий, доступных для хирургического лечения, в книге имеется большой раздел о принципах хирургической профилактики, определении показаний и противопоказаний к каротидной эндартерэктомии, операциям наложения экстра-интракраниального микроанастомоза и антиопластике с последующим стентированием.

4.2.2. Кардиоэмболический инсульт

Регистры инсульта последних десятилетий показали, что 22—39% нарушений мозгового кровообращения являются по своей природе кардиоэмболическими (КЭИ). Столь значительное увеличение доли кардио-церебральной эмболии (в середине XX в. она составляла всего 3—8%) стало закономерным следствием широкого внедрения в клиническую практику ультразвуковых методов исследования и компьютерных технологий, что способствовало верификации многочисленных кардиогенных эмболических источников и позволило сформулировать достоверные критерии диагностики КЭИ.

Среди многообразия причин кардиогенной эмболии ведущее значение имеет неревматическая фибрилляция предсердий — пароксизмальная, которая была зарегистрирована как изолированное кардиальное нарушение у 20% больных с КЭИ, и постоянная форма, в качестве единственной причины инсульта выявленная у 10% пациентов. Постинфарктные изменения левого желудочка являются второй по частоте причиной кардиогенной эмболии. В наших исследованиях они как единственный причиной инсульта были выявлены у 16% больных. Хорошо известно, что гипокинетический сегмент способен вызвать внутрижелудочковые циркуляторные нарушения и привести к образованию между трабекулами мелких тромбов с последующей их эмболией. Так, при аутопсических исследованиях тромбы выявлялись при инфаркте миокарда у каждого 4-го больного, не получавшего антикоагулянты. Вместе с тем особо следует подчеркнуть, что постинфарктная аневризма и внутрижелудочковый тромбоз явились далеко не самой частой находкой. По-видимому, тромбы в хронических левожелудочковых аневризмах редко эмболизируют, так как изолированы от гидравлических сил, действующих внутри просвета, и имеют широкое прикрепление к эндокарду.
4.2. Подтипы ишемического инсульта

Ревматические пороки митрального и аортального клапанов являются следующей по частоте встречаемости причиной КЭИ — около 15% больных. Причиной эмболических осложнений при данной патологии являются как собственно клапанные изменения, так и нередко сопутствующая ревматическому пороку постоянная фибрилляция предсердий. Необходимо отметить, что причиной кардиогенной эмболии может служить не только стеноз, но и недостаточность клапанов, тогда как ранее считалось, что к эмболическим осложнениям приводит преимущественно митральный стеноз.

При других видах кардиальной патологии частота развития КЭИ специально не рассматривалась, и на долю этих нарушений суммарно отводилось около 10%. На наш взгляд, это не совсем корректно, так как разница в риске развития эмболических осложнений среди отдельных прочих кардиальных нарушений велика и в общей сложности эти заболевания превышают указанный процент. Так, число больных, у которых КЭИ развился вследствие пролапса митрального клапана, составило 8%, и было ненамного меньше числа больных с изолированной постоянной мерцательной аритмиею. При этом высокий эмбологенный потенциал пролапса митрального клапана в первую очередь определяет имеющаяся миксоматозная дегенерация створок, а не степень пролабирования или регургитации.

Несколько реже причиной КЭИ становятся протезированные клапаны сердца — у 7% больных, при том, что еще недавно тромбоэмболия считалась одним из самых серьезных осложнений протезированных клапанов сердца. Появление новых современных модификаций искусственных клапанов в значительной мере было обусловлено именно попытками уменьшения эмболических осложнений, прежде всего церебральных. На сегодняшний день риск инсульта у больных с механическими клапанными протезами в аортальной позиции и получающих антикоагулянты невелик и составляет менее 1% в год; при протезированном митральном клапане этот риск несколько выше — 2% в год. По данным НЦН РАМН, аортальные протезы послужили причиной инсульта у 3% пациентов, а митральные — у 4% больных. При этом у всех оперированных больных были имплантированы механические искусственные клапаны. Считается, что биопротезированные клапаны по сравнению с механическими имеют более низкий эмболический потенциал. Возможно, с этим обстоятельством можно связать отсутствие в наблюдаемой группе больных с кардиоэмболическим инсультом пациентов с биопротезами.

Инфекционный эндокардит служит причиной КЭИ у 6% больных, аневризма межпредсердной перегородки — у 5% пациентов. Среди других нечастых причин кардиогенной эмболии следует назвать кальциноз митрального кольца и асептический эндокардит — около 3% больных. Кальциноз митрального кольца преимущественно отмечается у женщин, ассоциируется со значительной митральной регургитацией и относится к необычной неревматической причине формирования.
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

митрального стеноза. Пациенты с данной патологией имеют предрасположенность к возникновению эндокардита, нарушениям сердечной проводимости, аритмий, эмболических эпизодов, кальцифицированного аортального стеноза. Несмотря на то что частота системной и церебральной эмболии не совсем четко установлена, при аутопсии обнаруживались тромбы в участках грубого кальциноза ткани кольца, а также участки измененной экогенности в выходящем тракте левого желудочка у пациентов с кальцинозом митрального кольца, перенесших ишемический инсульт. Помимо прочего, «выступающие фрагменты» фиброзной и кальцинированной ткани могут являться эмболическим материалом, отрывающимся от кальцинированного митрального кольца.

Еще реже церебральные эмболические осложнения вызываются наличием кальцифицирующего аортального стеноза, миксомы левого предсердия, дилатационной кардиомиопатии и открытого овального окна. Перечисленную кардиальную патологию имели в общей сложности 7% пациентов с КЭИ. Открытое овальное окно на протяжении многих десятилетий привлекает к себе внимание в качестве одной из самых необычных причин кардиоцеребральной эмболии. Недавние исследования продемонстрировали, что увеличение риска церебральных эмболических событий находится в прямой зависимости от размера открытого овального окна, оцененного с помощью чреспищеводной эхокардиографии. Кроме того, у пациентов с открытым овальным окном существует повышенный риск повторных цереброваскулярных ишемических нарушений (инсульт, транзиторные ишемические атаки), колеблющийся в пределах от 1,7 до 4,7% новых эпизодов в год. Все это послужило поводом к технической разработке оперативной коррекции порока как открытым доступом, так и с помощью транскатетерной окклюзии овального окна. В этих исследованиях было продемонстрировано значительное снижение риска повторных ишемических событий.

Однако наряду с достигнутыми успехами стали возникать определенные сомнения в существовании тесной патогенетической связи межпредсердного шунта и эмболических осложнений. С критической точки зрения рассматривалась целесообразность хирургической коррекции выявленных дефектов у всех постинсультных больных и оценивалось наличие реальных преимуществ оперативной тактики перед традиционной профилактикой повторных эмболий с помощью антиагрегантов и антикоагулянтов. В ряде исследований показана низкая (1,9% в год) встречаемость повторного инсульта и отсутствие корреляции повторных событий с выбранной тактикой лечения (хирургическое закрытие межпредсердного дефекта или антикоагулянтная и антиагрегантная терапия). В самом деле, при наличии очень малого дефекта и относительно крупного эмболического фрагмента вероятность реализации мозгового события крайне ничтожна. И хотя установлено, что пузырьки воздуха могут перемещаться из правой в левую половину сердца достаточно часто, с тромбом это происходит очень редко, по крайней мере, это трудно доказать при жизни и использовать для постановки
4.2. Подтипы ишемического инсульта

Таблица 4.2

Основные причины кардiouэмболического инсульта (НЦН РАМН, 2005)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Причина</th>
<th>Частота</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Неревматическая пароксизмальная мерцательная аритмия</td>
<td>22%</td>
</tr>
<tr>
<td>Постинфарктный кардиосклероз</td>
<td>16%</td>
</tr>
<tr>
<td>Ревматические пороки сердца</td>
<td>15%</td>
</tr>
<tr>
<td>Неревматическая постоянная мерцательная аритмия</td>
<td>10%</td>
</tr>
<tr>
<td>Пролапс митрального клапана с миксоматозной degенерацией створок</td>
<td>8%</td>
</tr>
<tr>
<td>Протезированные клапаны сердца</td>
<td>7%</td>
</tr>
<tr>
<td>Инфекционный эндокардит</td>
<td>6%</td>
</tr>
<tr>
<td>Аневризма межпредсердной перегородки</td>
<td>5%</td>
</tr>
<tr>
<td>Кальциоз митрального кольца и асептический эндокардит</td>
<td>3%</td>
</tr>
<tr>
<td>Кальцифирующий аортальный стеноз, миксома левого предсердия</td>
<td>2%</td>
</tr>
<tr>
<td>Дилатационная кардиомиопатия и открытое овальное окно</td>
<td>7%</td>
</tr>
<tr>
<td>Острый инфаркт миокарда</td>
<td>1%</td>
</tr>
</tbody>
</table>

диагноза. Существует мнение, что, несмотря на то, что открытое овальное отверстие часто встречается у здоровых людей, парадоксальная эмболия из правой половины сердца в левое предсердие и затем в мозг становится причиной ишемии мозга довольно редко. Это доказывает низкую реализуемость патогенетического потенциала данной аномалии сердца.

И наконец, самой редкой причиной КЭИ, по данным НЦН РАМН, оказался острый инфаркт миокарда (1% больных), что согласуется с результатами более ранних исследований. Столь значительное снижение частоты возникновения тромбоэмболических осложнений при остром инфаркте миокарда стало возможным благодаря широкому применению антикоагулянтной терапии у данной категории больных.

Таким образом, наиболее частыми причинами КЭИ являются неревматическая пароксизмальная мерцательная аритмия, постинфарктный кардиосклероз, ревматические пороки сердца, неревматическая постоянная мерцательная аритмия и пролапс митрального клапана с миксоматозной degенерацией створок (табл. 4.2).

4.2.3. Гемодинамический инсульт

Патогенез гемодинамического инсульта основан на концепции нарушений церебральной перфузии вследствие ограничения кровотока в стенозированных экстракраниальных и мозговых сосудах на фоне транзиторного снижения АД. Хотя большинство церебральных ишемических событий является тромбоэмболическими, распознавание гемодинамического подтипа имеет большое значение для ведения больного и предупреждения повторных церебральных осложнений. В целом гемодинамический инсульт (ГДИ) составляет, по мнению различных авторов, от 8 до 15% среди всех ишемических инсультов. Механизм сосудистой мозговой недостаточности, составляющий основу ГДИ, в самой общей форме может быть определен как диспропорция между
потребностью и возможностью обеспечения полноценного кровоснаб­
жения головного мозга.

Причины церебральной гипоперфузии, приводящие к ГДИ, вклю­
чают: стенозирующие процессы в экстра- и интракраниальных артери­
ях; ортостатическую и ятрогенную гипотензию; ортостатическую це­
ребральную ишемию без гипотензии, периоперационные осложнения
(особенно в сердечной хирургии); миокардиальную ишемию; сердеч­
ные аритмии; уменьшение или перераспределение массы циркулирую­
щей крови, включая отведение крови к периферии.

Наличие стенозирующего процесса в экстра- и интракраниальных
arterиях в качестве одной из основных причин, предрасполагающих
к развитию гемодинамического инсульта, хорошо известно врачам-нев­
рологам, тогда как во взглядах на кардиогенные причины этого подтипа
ишемических нарушений мозгового кровообращения существует опре­
деленный вакуум знаний. Поэтому основной акцент в данном разделе бу­
дет сделан именно на патологические изменения кардиального генеза.

Традиционно считается, что сердечная патология (острый инфаркт
миокарда, остановка синусового узла, отказ электрокардиостимулятора,
фибрилляция желудочков и др.), лежащая в основе ГДИ, развивается
внезапно, манифестируя не только церебральными, но и кардиальными
симптомами. В этих случаях наличие документированных нарушений
системной гемодинамики облегчает верификацию причин сосудистой
мозговой недостаточности. В то же время ГДИ может быть следствием
скрытых преходящих циркуляторных нарушений, обнаружение кото­
рых требует длительного и непрерывного наблюдения за основными
показателями сердечно-сосудистой системы, влияющими на уровень
церебрального кровообращения, — состоянием ритма сердца и АД.

Многие работы были посвящены изучению кардиальной патологии
при инфарктах в зонах смежного кровоснабжения головного мозга.
С помощью холтеровского мониторирования более чем у половины па­
циентов идентифицированы серьезные гемодинамически значимые из­
менения, включая пароксизмальные тахиаритмии (фибрилляция пред­
сердий, желудочковая и наджелудочковая тахикардия), брадиаритмии
(синдром слабости синусового узла и атриовентрикулярная блокада
2-й степени) и ишемию миокарда.

Полученные в НЦН РАМН данные также свидетельствуют о важ­
нейшем значения кардиальных нарушений при ГДИ, наряду со сте­
nозирующими атеросклеротическими процессами в экстра- и интра­
краниальных сосудах. При углубленном кардиологическом обследова­
нии у 70% больных, перенесших ГДИ, диагностирована разнообразная
кардиальная патология, влияющая на состояние сократимости левого
желудочка. Основное место среди различных видов сердечных нару­
шенний занимала ИБС, выявленная у 55% пациентов и представленная
постинфарктным кардиосклерозом и острым инфарктом миокарда, ко­
торый развивался в период не более чем за 3 сут. до остrego нарушения
мозгового кровообращения.
Нарушения ритма сердца различной этиологии в виде пароксизмальной и постоянной форм фибрилляции предсердий, транзиторных форм синдрома слабости синусового узла и периодов желудочковой би-/тригимении больных отмечены у трети больных при ГДИ. Синдром слабости синусового узла во всех наблюдениях имел преходящий характер, субъективно себя не проявляя, и был обнаружен в основном с помощью холтеровского мониторирования. Также у 32% пациентов регистрировались эпизоды безболезненной ишемии миокарда.

Все перечисленные сердечные нарушения способны самостоятельно оказывать влияние на уровень АД, реализующееся через колебания минутного объема сердца. Это позволяет предположить возможную патогенетическую сопряженность этих нарушений с ГДИ. Так, устойчивые эпизоды пароксизмальной фибрилляции предсердий нарушают внутрисердечную гемодинамику, приводя к снижению ударного индекса левого желудочка в среднем на 43%. Церебральный кровоток при этом может уменьшаться на 23%. Постоянная фибрилляция предсердий также, как правило, протекает на фоне редуцированных значений ударного объема левого желудочка и периодического урежения частоты желудочковых сокращений. Эти факторы могут привести к транзиторному снижению минутного объема сердца, АД и мозгового кровотока. Отсутствие нормальной атриовентрикулярной синхронизации проявляется заметным снижением сердечного выброса, особенно у пациентов с нарушением сократимости левого желудочка, что может повлечь за собой снижение АД и нарушение церебральной гемодинамики. Ранее было показано, что у пациентов с постоянной фибрилляцией предсердий по сравнению с пациентами, имеющими синусовый ритм, существует хроническая редукция мозгового кровотока с последующей его нормализацией после восстановления синусового ритма с помощью электрической кардиоверсии.

Значительное урежение частоты сердечных сокращений при брадиаритмиях приводит к уменьшению показателей минутного объема сердца, так как не компенсируется увеличением ударного объема левого желудочка. Следует особо отметить, что относительно короткие периоды асистолии (2–4 с), приводя к очаговому ишемическому поражению головного мозга, не вызывали синкопальные состояния. Вероятно, региональное нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, являющееся основой очагового церебрального ишемического поражения, можно рассматривать как более чувствительное к кратковременному падению АД состояние по сравнению с глобальной реакцией головного мозга (обмороки). Поэтому у пациента в ответ на транзиторное снижение минутного объема сердца может развиться ГДИ без характерных для синдрома слабости синусового узла приступов Морганы—Адамса—Стокса.

Безболезненная ишемия миокарда является значимой причиной транзиторных нарушений сократимости левого желудочка, что может сопровождаться редукцией ударного объема. Отсутствие в ряде случаев
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

компенсаторного увеличения частоты сердечных сокращений последовательно приводит к уменьшению значений минутного объема сердца и снижению АД.

Представленный перечень нарушений — потенциальных причин кардиогенных ишемических инсультов — весьма обширен. Однако далеко не всегда выявление этой кардиальной патологии означает, что именно она стала непосредственной причиной очаговой ишемии мозга. Многообразие кардиальных нарушений, наблюдаемое почти у 70% больных с ишемическим инсультом, различная степень патогенетической значимости этих нарушений, идентичность патологии сердца, реализующейся через альтернативные механизмы инсульта, — все это требует от врача индивидуального подхода к пациенту, проведения целенаправленного обследования экстра- и интракраниальных сосудов наряду с тщательным кардиологическим исследованием.

4.2.4. Лакунарный инсульт

Лакунарный инсульт является следствием тромбоокклюзирующих изменений мелких внутримозговых артерий. Плазмоморрагии, фибриноидный некроз, облитерирующий гиалиноз, липогиалиноз и нередко тромбоз артериолярного звена сосудистого русла наиболее характерны для артериальной гипертонии, хотя встречаются и при атеросклерозе. Весьма часто лакунарный инсульт обнаруживается и у лиц, страдающих сахарным диабетом, в основе которого также лежит поражение мелких интракраниальных сосудов. В результате окклюзии одиночной перфорирующей артерии развивается так называемый малый глубинный (лакунарный) инфаркт (МГИ) округлой формы менее 15 мм в диаметре, имеющий излюбленную локализацию в области скорлупы лентикулярного ядра, головки и тела хвостатого ядра, во внутренней капсуле, в белом веществе семиовального центра, в таламусе, мосту мозга.

Следует указать, что в литературе имеется достаточное количество работ, посвященных вопросам патогенетической гетерогенности лакунарных инфарктов. Приоритетные морфологические исследования МГИ головного мозга и его сосудов в рамках целого мозга, выполненные в НЦН неврологии РАМН, позволили установить дифференциально-диагностические морфологические критерии МГИ гипертонического и атеросклеротического генеза. Если при АГ в основе развития очаговой ишемии мозга лежит стеноз или облитерация интрацеребральных артерий как проявление гипертонической ангиопатии, то к развитию атеросклеротических МГИ ведет снижение кровотока в мелких интрацеребральных артериях вследствие эшелонированного (тандемного) стеноза более проксимальных отделов сосудистого русла мозга. В условиях редуцированного кровотока инфаркты в глубинных зонах мозга развиваются по механизму сосудистой мозговой недостаточности. Кардиосеребральная эмболия также может стать причиной формирования лакунарного инфаркта. Наряду со структурными изменениями сосудистого русла ведущую роль в развитии МГИ играют дисрегуляторные
1.2. Подтипы ишемического инсульта

сдвиги в системе гемореологии, гемостаза и фибринолиза. Уточнение основной причины развития МГИ имеет значение прежде всего для оптимизации профилактики повторного инсульта.

Клиническая картина лакунарных инфарктов хорошо известна и описывается ниже. Однако в ряде случаев подобные инфаркты протекают клинически асимптомно и далеко не всегда выявляются при КТ/МРТ-исследовании головного мозга. В настоящее время с увеличением мощности современных томографов лакунарные инфаркты выявляются все чаще, особенно при высокопольной МРТ. Кроме того, рентгеновская КТ и МРТ в режиме T2-hemo позволяют дифференцировать лакунарный инфаркт с небольшими внутримозговыми кровоизлияниями, нередко протекающими со сходной клинической симптоматикой.

4.2.5. Гемореологический инсульт

(инсульт по типу гемореологической микроокклюзии)

Как отмечено выше, гемореологическая-гемостазиологическая составляющая патогенеза присутствует при всех подтипах инфарктов мозга, при этом изменения крови и сосудистой стенки могут явиться самостоятельной причиной развития ишемического НМК. Фундаментальное значение изменений систем крови как основы жизнедеятельности мозга и осуществления важнейших неврологических функций недооценивалось до последнего времени в силу ряда объективных (недостаточное внедрение в клиническую практику современных методов определения молекулярных маркеров гемостаза и исследования реологических свойств крови, отсутствие нейровизуализационной верификации поражения головного мозга и др.) и субъективных причин.

Развитие учения об изменении жидкостно-динамических свойств крови и дисфункции эндотелия в реализации ишемического инсульта дает все больше подтверждений возможности образования патологически тромбоцитарными и эритроцитарными агрегатами, отдельными ригидными форменными элементами крови эмболий и так называемой гемореологической окклюзии сосудов. Так, в эмболах сосудов сетчатки при микроскопическом исследовании найдены агрегаты из тромбоцитов с малым количеством липидов и лейкоцитов, а образцы бляшек, извлекаемые при эндартерэктомии, содержат агрегаты тромбоцитов и стабилизированные фибриноген сгустки. Кроме того, при экспериментально вызываемой агрегации тромбоцитов (инфузий АДФ в сонную артерию, при использовании лазерного облучения, механического повреждения эндотелия баллонным катетером) у животных наступает церебральная ишемия. Гематологические нарушения, которые индуцируют тромботическую тенденцию, повышают общий риск развития ишемического инсульта и могут непосредственно явиться причиной церебральной ишемии у больных без других факторов риска. Более того, приблизительно 1% всех больных с ишемическими инсультами и до 4% молодых пациентов в качестве основной причины заболевания имеют
глава 4. диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

геоматологические расстройства и/или коагулопатию, предрасполагающую к развитию тромбоза мозговых артерий.

Пока остаются не вполне ясными причины развития выраженных нарушений реологических характеристик крови при отсутствии церебральных ангиопатий. Но есть основания предполагать, что эти самостоятельные изменения гемореологии, гемостаза и атромбогенной активности сосудистой стенки могут приводить к развитию обратимой (чаще) или необратимой окклюзии микроциркуляторного русла с формированием очаговой ишемии. Данный механизм развития ишемического НМК получил название гемореологической микроокклюзии.

Тщательный анализ клинической картины основных подтипов ишемического инсульта позволил разработать следующие критерии этих подтипов (табл. 4.3).

Таблица 4.3
Критерии диагностики основных подтипов ишемического инсульта

- Атеротромботический инсульт (включая артерио-arterиальную эмболию)
  - Начало - чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.
  - Наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) на стороне, соответствующей очаговому поражению головного мозга.
  - Часто предшествуют транзиторные ишемические атаки.
  - Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

- Кардиоэмболический инсульт
  - Начало - как правило, внезапное появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.
  - Локализация - преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт - чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ головы).
  - Анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» кортикальные инфаркты) в его различных бассейнах, вне зон смежного кровоснабжения.
  - Наличие кардиальной патологии - источника эмболии.
  - Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда proxимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии. Симптом «исчезающей окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании.
  - В анамнезе - тромбоэмболии других органов.
• Гемодинамический инсульт
  ➢ Начало — внезапное или ступенеобразное, как у активно действую­щего пациента, так и у находящегося в покое.
  ➢ Локализация очага — зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров. Размер инфаркта — от малого до большого.
  ➢ Наличие патологии экстракраниальных артерий:
    - атеросклеротическое поражение (обычно множественное, включая эшелонированный стеноз);
    - деформации артерий с септальными стенозами;
    - аномалии сосудистой системы мозга (разобщение виллизиевого круга, гипоплазии артерий).
  ➢ Гемодинамический фактор:
    - снижение АД (физиологическое — во время сна, после приема пищи, горячей ванны и др., а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия);
    - падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, внезапное значительное урежение или учащение частоты сердечных сокращений — ЧСС).

• Лакунарный инсульт
  ➢ Предшествующая артериальная гипертония.
  ➢ Начало — чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД повышено, нередко — картина гипертонического криза.
  ➢ Локализация инфаркта — подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага — малый, до 1–1,5 см, может не визуализироваться при КТ головы.
  ➢ Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и др. синдромы). Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии. Течение — часто по типу «малого инсульта».

• Гемореологический инсульт
  ➢ Отсутствие или минимальная выраженность сосудистого заболевания установленной этиологии (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулит, васкулопатия).
  ➢ Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза (повышенные показатели гематокрита, фибриногена, агрегации тромбоцитов, эритроцитов, вязкости крови и др.).
  ➢ Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.
  ➢ Течение заболевания — по типу «малого инсульта». Отсутствие общемозговых симптомов.
Следует отметить, что большое значение для быстрого и точного определения подтипа ишемического инсульта имеют параклинические методы исследования. Наряду с тщательным клиническим обследованием больного в течение первых 1–3 суток рекомендуется проведение ультразвуковых исследований (дуплексного сканирования магистральных артерий головы, транскраниальной допплерографии), эхокардиографии (в том числе трансэзофагеальной), плановой церебральной ангиографии, холтеровского мониторирования ЭКГ, суточного мониторирования АД.

Многолетними исследованиями сотрудников НЦН РАМН установлено, что ведущий механизм реализации ишемического инсульта взаимосвязан с гемостатическим профилем, в связи с чем определение основных параметров гемореологии и гемостаза может существенным образом дополнить диагностику ведущего патогенетического подтипа ишемического инсульта.

Рассмотрение с помощью методов математического моделирования основных параметров гемореологии и гемостаза, а также состояния атромбогенной активности сосудистой стенки позволило получить правильные геометрические фигуры у здоровых лиц (рис. 4.1).

На осях квадрата представлено суммарное и схематичное отображение ведущих характеристик гемореологии (вязкость крови, гематокрит, фибриноген, агрегация тромбоцитов и эритроцитов, а также деформируемость последних) и гемостаза — свертывающей (фибриноген, растворимые комплексы фибрин-мономера, D-димер, тромбин-анти тромбиновый и плазмин-антиплазминовый комплексы), противосвертывающей (антитромбин III, протеины C и S) и фибринолитической (фибринолитическая активность крови, время лизиса эуглобулинового

Рис. 4.1. Гемореология, гемостаз и атромбогенная активность сосудистой стенки.
1.2. Подтипы ишемического инсульта

Гемодинамический инсульт

Лакунарный инсульт

Атеротромботический инсульт

Кардиоэмболический инсульт

Гемореологический инсульт

Рис. 4.2. Гемореология, гемостаз и атромбогенная активность сосудистой стенки при различных подтипах ишемических инсультов.

сгустка, плазминогена, плазмин, активаторы (t-PA) и антиактиваторы плазминогена (PAI-1) систем. На осях равностороннего треугольника обобщены результаты определяемого при проведении функциональной манжеточной пробы состояния антиагрегационного (по изменению показателей агрегации тромбоцитов), антикоагулянтного (по разнице в антикоагулянтном спектре) и фибринолитического (по сдвигам в показателях фибринолитической активности крови) звеньев атромбогенной активности сосудистого эндотелия.

При рассмотрении суммарной картины гемореологических «портретов» ишемических инсультов (рис. 4.2) у больных с атеротромботическим подтипои ишемического инсульта отмечено умеренное ухудшение
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

реологических, свертывающих, противосвертывающих и фибринолитических свойств на фоне значительного уменьшения антиагрегационной, антикоагулянтной активности сосудистой стенки и относительной стабильности ее фибринолитической составляющей. Кардиоэмболический инсульт характеризуется максимальными изменениями свертывающих свойств крови на фоне значительных фибринолитических и гемоэволюционных свдвигов. Особенностью изменений атромбогенной способности сосудистой стенки является активация ее фибринолитического звена в сочетании с существенным ухудшением двух других составляющих. При гемодинамическом инсульте выявляется незначительное изменение противосвертывающей системы крови, сочетающееся с выраженными изменениями реологических, свертывающих и фибринолитических свойств крови. Особенностью инсульта можно считать и выраженные изменения всех звеньев атромбогенной активности сосудистой стенки, свидетельствующие о резком ее ослаблении. Картина гемоэволюционных, гемостатических изменений, а также состояние атромбогенной активности сосудистой стенки при лакунарных инсультах характеризуется относительной стабильностью и умеренностью. Отличительной особенностью гемоэволюционного инсульта являются чрезвычайные изменения гемоэволюционных свойств, выраженные изменения свертывающих, противосвертывающих и умеренные изменения фибринолитических свойств крови. При этом, в отличие от всех вышеперечисленных подтипов инсульта, наблюдается резкое нарастание фибринолитического потенциала атромбогенной активности сосудистой стенки. Обнаружение в последние годы важной роли генетических факторов (в частности, нарушение обмена гомоцистеина вследствие мутаций в гене МГФР, приводящих к повреждению эндоцелия и прогрессированию раннего атерогенеза) в формировании тромбофилических состояний расширяет существующие представления о гетерогенности самого гемоэволюционного подтипа ишемического инсульта. Диагностическая информированность о подобных маркерах тромбофилических состояний может значительно повысить возможности проведения адекватного патогенетического лечения и профилактики ОНМК.

В итоге комплексного клинико-инструментально-лабораторного обследования в большинстве случаев удается определить основную причину возникновения инсульта и механизм его развития, а следовательно, своевременно начать патогенетическую терапию.

4.3. Лечение ишемического инсульта и его подтипов

Согласно современным представлениям, ишемический инсульт — это сложный многокомпонентный клинический синдром, развивающийся во времени и пространстве. Ишемия мозга связана со сложными каскадами взаимодействия компонентов крови, эндоцелия, нейронов, глии.
и экстрацеллюлярных пространств мозга. На сегодняшний день про- 
должается изучение роли и значимости влияния на ишемию мозга акти- 
вации каскада нейротоксических аминокислот, специальных ферментов 
апоптоза — каспаз, перекисного окисления липидов и других нейробио-
химических механизмов. Глубина таких процессов порождает различ-
ную выраженность неврологического дефицита, зависящую от степени 
гравитации структур мозга. При этом любое повреждение мозга 
провоцирует ускорение патологических процессов с различной этапно-
стью эволюции очаговой церебральной ишемии — от незначительных 
функциональных изменений до необратимого структурного поражения 
мозга, его некроза. В связи с этим получила развитие концепция «окна 
терапевтических возможностей» — периода времени, непосредственно 
следующего за возникновением инсульта, в течение которого проведе-
ние адекватной терапии может уменьшить степень повреждения мозга 
и улучшить исход инсульта. Основной мишенью воздействия являет-
ся остающееся жизнеспособным в зоне ишемии мозговое вещество, 
так называемая область «ишемической полутени». Ее существование 
обусловлено неравномерным уменьшением церебральной перфузии 
в ишемическом очаге. При определенном уровне снижения мозгового 
кровотока (ниже 20 мл/100 г/мин) достигается его критический порог, 
когда подавляется возможность нейронов воспроизводить электриче-
ский импульс, т.е. функционирование клетки прекращается. При про-
должающейся редукции кровотока достигается следующий порог, когда 
уже начинает нарушаться целостность нейронов. Клетки, находящиеся 
между этими двумя порогами, и образуют «ишемическую полутень», 
когда они не функционируют, но еще остаются структурно сохранны-
ми, способными к восстановлению жизнедеятельности. Большинство 
исследователей, опираясь на данные современных методов нейрови-
дуализации, ограничивают рамки «терапевтического окна» 3—6 часа-
ми. В то же время следует подчеркнуть, что столь жесткие временные 
границы важны на практике лишь в отношении использования строго 
определенных методов лечения, а понимание «терапевтического окна» 
как динамического процесса не лимитирует сроки терапевтического 
вмешательства так категорично и является индивидуальным парамет-
ром.

Основой терапии острого ишемического инсульта, как уже говори-
лось в предыдущей главе, вне зависимости от его причины, являются 
два направления: реперфузия и нейрональная протекция.

4.3.1. Реперфузионная терапия

Ранее отмечено, что одним из центральных звеньев патофизиологии ише-
мического цереброваскулярного эпизода, независимо от причин и меха-
низмов его развития, является усиление гемостатической активации с из-
менением реологических свойств крови и эндотелиальная дисфункция, 
вплоть до развития тромбоза. Следует особо подчеркнуть, что нарушения 
в тромбоцитарно-сосудистом звене гемостаза являются универсальным
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

механизмом церебральной гипоперфузии, вызывающей гиперкоагуляцию, часто с последующей дискоагуляцией в виде ДВС-синдрома, особенно при тяжелых формах острых нарушений мозгового кровообращения и расстройства гемоциркуляции как на микро-, так и на макроциркуляторном уровне. В условиях латентно существующей гемоэластической и гемостатической активации, нарастающего тромбоза и/или тромбоэмболии наиболее актуальным методом лечения является реперфузионная терапия. В настоящее время имеются убедительные доказательства возможности восстановления кровотока в зоне ишемии только в результате проведения медикаментозного тромболизиса. Однако в обобщенном виде к методам реперфузии могут быть также отнесены:

- антитромботическая гемангиокоррекция, включающая нормализацию гемоэластических и гемостатических свойств и анти-тромботического резерва сосудистой стенки с помощью антикоагулянтов, антиагрегантов, гемодилюции, вазоактивных средств, антиопротекторов, а также экстракорпоральных методов;
- восстановление и поддержание системной гемодинамики;
- хирургические методы — реконструктивные ангиохирургические операции на брахиоцефальных артериях и артериях мозга (экстракоронарные микроанастомозы, тромбэктомии, стентирование и т.д.) (см. гл. 7).

Чрезвычайная чувствительность вещества мозга к гипоксии и гипогликемии определяет первостепенную важность восстановления кровотока в пораженной зоне. Причем чем в более ранние сроки от начала заболевания больной оказывается в соответствующем стационаре, тем более остро стоит вопрос незамедлительного выяснения конкретного механизма развития очаговой ишемии мозга. Такая экстренность объясняется весьма жесткими временными рамками для достижения эффективной реперфузии мозга.

Поскольку более половины всех ишемических инсультов уточненной этиологии имеют либо тромботическую, либо тромбоэмболическую природу, очевиден соблазн проведения тромболитической терапии. Устранение или растворение (лизис) образовавшегося тромба, являющегося основным препятствием гемоциркуляции, представляет собой основную задачу реперфузии. Это теоретически может привести к уменьшению объема поврежденного ишемией мозга, снижению вероятности развития тяжелого отека и к лучшему клиническому исходу. Растворение внутрисосудистых тромбов происходит под действием белка крови плазмина, который образуется в результате активации его предшественника плазминогена под действием активаторов плазминогена. Все современные тромболитические препараты являются активаторами плазминогена. Вопросы, связанные с тромболитической терапией, были подробно обсуждены в предыдущей главе.

Гемангиокоррекция у больных с ишемическим инсультом, не подлежащих тромболитической терапии (в силу позднего поступления либо при наличии противопоказаний), особенно в условиях нарастания
1. Лечение ишемического инсульта и его подтипов первичного неврологического дефицита, осуществляется с помощью тромбоцитарных антиагрегантов, антикоагулянтов и гемодилюции.

### Таблица 4.5

<table>
<thead>
<tr>
<th>Основной механизм действия</th>
<th>Название</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Влияющие на каскад арахидоновой кислоты</td>
<td>ацетилсалициловая кислота (аспирин) &lt;br&gt; другие НПВП (индометацин, парапентамол, ибупроfen)</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>ингибиторы циклооксигеназы</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>ингибиторы фосфолипазы</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Влияющие на уровень циклических нуклеотидов</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>ингибиторы фосфодиэстеразы</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>активаторы аденилатциклазы</td>
</tr>
<tr>
<td>Антиагреганты аденозиновых рецепторов</td>
<td>тиклид (тиклопидин), клопидогрель (плавикс)</td>
</tr>
<tr>
<td>Блокаторы рецепторов тромбоцитов, дезинтегрины</td>
<td>моноклональные антитела – абсиксимаб (ReoPro);</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>-антагонисты IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>-ингибиторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов</td>
</tr>
<tr>
<td>Комбинированные</td>
<td>аспирин + дипиридамол (агренокс, асасантин)</td>
</tr>
<tr>
<td>Прочие</td>
<td>вазоактивные, гипотензивные (ингибиторы АПФ, антагонисты кальциевых каналов), оксид азота (NO), гиполипемические (ω-3 ПНЖК), антиоксиданты, др.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Анти тромбоцитарная терапия

Расшифровка ключевой роли кровяных пластинок в патогенезе тромбообразования способствовала формированию нового направления фармакологической коррекции сосудистых заболеваний мозга, явилась кардинальным этапом в лечении ишемических нарушений мозгового
кровообращения. Основной целью широкого арсенала средств анти­
тромбоцитарной терапии (табл. 4.5), сильно различающихся по сво­
im основным механизмам, является прекращение тромбообразования
на стадии формирования тромбоцитарных агрегантов.

Наиболее хорошо изученным антиагрегантом является аспирин — аце­
tилсалициловая кислота (АСК) —, влияющий на каскад арахидоновой
кислоты путем ингибирования циклооксигеназы, хотя он и обладает по­
lивалентными механизмами действия, в том числе нейропротективны­
ми. Наиболее оптимальными считаются малые дозы аспирина, причем
первый в мировой клинической практике опыт использования малых
доз аспирина (1 мг/кг/сут.) у больных с цереброваскулярной патологией
на фоне артериальной гипертонии, осуществленный в НЦН РАМН, по­
казал быстрое и стойкое устранение гиперагрегабельности тромбоцитов.

Для устранения неблагоприятных гастроинтестинальных осложнений
АСК предложены ее лекарственные формы с кишечно-растворимой обо­
лочкой (кардиомагнол, аспирин-кардио и др.), однако и они не решают
полностью эту проблему. Новый комплексный препарат кардиомагнол,
представляющий собой сочетание АСК (75 или 150 мг) и антацида гидро­
ксида магния (соответственно 10,5 и 21,0 мг) может иметь определенные
преимущества. Одним из путей альтернативного введения АСК является
разработанная в России форма для аппликации на десну — асколонг,
представляющая собой биорастворимую пленку белого цвета, обладаю­
щую адгезивными свойствами и содержащую всего 12,5 мг АСК. Продол­
жается разработка улучшенных форм аспирина, обладающих более уз­
конаправленным антитромбоксановым действием, таких как ридогрель
(комбинированный ингибитор синтазы тромбоксана А₂ и антагонист эн­
dопероксидного рецептора тромбоксана А₂/простагландин), тербогрель
(ингибитор синтазы тромбоксана А₂ и антагонист рецептора тромбоксана
А₂, производное аспирина с высвобождением оксида азота).

Однако в ряде случаев лечение аспирином может оказаться неэф­
фективным в связи с развивающейся резистентностью к его воздейст­
вию, что обусловливает возникновение до 75% повторных сосудистых
событий на фоне аспиринотерапии. Некоторые даже полагают, что
резистентность к аспирину является возможным фактором риска по­
вторного инсульта. В связи с этим важная роль в лечении и профилак­
tике ишемических нарушений мозгового кровообращения в последние
годы отводится тиенопиридинам — клопидогрелю и тиклопидину,
блокирующим активацию тромбоцитов путем селективного и необрати­
mого связывания АДФ со специфическими рецепторами тромбоцитов
(P2Y₁₂), а также влияющим на АДФ-зависимую активацию рецепторно­
gликопротеинового комплекса. Кроме того, клопидогрель обладает мощным польалентным антиагрегантным эффектом на тромбоциты,
поскольку, помимо своего основного механизма, он может также ин­
гибировать вызванную другими индукторами агрегацию через влияние
на содержание внутриклеточного АДФ, необходимого для активации
Пh/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. Заслуживает осо­
1.3. Лечение ишемического инсульта и его подтипов

чего внимания свойство клопидогреля влиять на показатели липидного профиля. Продолжает широко использоваться в качестве антиагреганта дипиридамол — ингибитор фосфодиэстеразы и активатор аденилатциклазы тромбоцитов, обладающий поливалентным действием на атеротромботические процессы. Необходимо указать, что убедительные доказательства эффективности дипиридамола в профилактике повторных ишемических событий сегодня имеются только для специальной формы этого лекарственного средства — дипиридамола-ретард, содержащей 200 мг действующего вещества и принимаемой дважды в день. Может оказаться полезным и применение пентоксифиллина (трентала), уменьшающего агрегацию не только тромбоцитов, но и эритроцитов и улучшающего их деформируемость.

Несмотря на наибольший удельный вес в фармакотерапии ишемических нарушений мозгового кровообращения, при использовании антиагрегантов в клинической практике можно столкнуться с рядом проблем. Так, нерешенными и спорными остаются вопросы определения истинно лечебного либо профилактического действия антиагрегантов, неоднозначны результаты эффективности их различных доз и т.д. Нередко в клинической практике препарат с предполагаемым антиагрегационным и вазодилатационным механизмом оказывает проагрегантный и вазоконстрикторный эффект, в результате чего может возникнуть уменьшение гемоперфузии мозга и драматическое ухудшение состояния пациента вплоть до развития повторного цереброваскулярного эпизода. В связи с этим лечение антиагрегантами следует проводить под лабораторным контролем — исследование агрегатограммы и коагулограммы. Для оптимизации антитромбоцитарной терапии предложена методика определения индивидуальной чувствительности тромбоцитов больного в опытах in vitro к воздействию препаратов в дозах, соответствующих их концентрации при пероральном приеме.

Антиагрегантная терапия как составная часть реперфузионной терапии должна начинаться максимально рано, в первые 48 часов НМК и проводиться долговременно. Оценивая наиболее приемлемые лекарственные формы на сегодняшний день путем сопоставительного анализа эффективности, безопасности, стоимости и удобства, применение аспирина в малых дозах (75 мг/сут.) является наиболее рекомендуемым для лечения и профилактики ишемических НМК. При планировании реперфузионных мероприятий следует воздержаться от назначения аспирина перед тромболитической терапией и рекомендовать его прием лишь по истечении 24 ч после ее проведения. Использование «альтернативных» антиагрегантов можно рекомендовать как в случае недостаточной эффективности АСК, так и при непереносимости и противопоказаниях к ее применению. Потенцирование эффекта антиагрегантов может быть достигнуто при сочетанном применении препаратов с различными механизмами антиагрегации (в частности, АСК 50 мг/сут. в сочетании с дипиридамолом-ретард по 200 мг 2 раза в день), а также с препаратами мембранотропного действия (например, отечественный препарат эйконол).
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

Антикоагулянтная терапия

Антикоагулянты прямого действия — гепарин (обычный, нефракционированный и фракционированный, низкомолекулярный) и гепариноиды — оказывают непосредственное влияние на активность циркулирующих в крови факторов свертывания крови. Проведение гепаринотерапии в стандартных дозах показано при ишемических НМК вследствие коагулопатий (недостаточность протеина С, S и т.п.); травматическом повреждении и спонтанной диссекции экстра- или интракраниальных артерий; при прогрессивном течении ишемического инсульта вследствие нарастающего артериального тромбоза и неэффективности тромбоцитарных антиагрегантов. Кроме того, назначение гепарина в малых дозах или низкомолекулярных гепаринов (НМГ) в эквивалентной дозе показано больным с НМК и высоким риском венозных тромбозов с целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии. К этой категории относятся пациенты с тяжелым инсультом, выраженными двигательными нарушениями, а также имеющие соматическую патологию, ассоциирующуюся с риском тромбоэмболических осложнений.

Предпочтение следует отдавать гепаринам с низким молекулярным весом, поскольку у последних: 1) лучшая биодоступность небольших доз и быстрая всасываемость из подкожных депо; 2) более предсказуемое антикоагулянтное действие; 3) отсутствие необходимости в регулярном лабораторном контроле лечения; 4) устойчивость к подавляющему действию активированных тромбоцитов и отсутствие связывания с эндотелиальными клетками и плазменными белками, что обеспечивает пролонгирование эффекта; 5) большее сродство к фактору Виллебранда и меньшая частота геморрагических осложнений; 6) возможность подкожного введения 1—2 раза в сутки; 7) выведение в основном почками; 8) меньшая гепаринрезистентность; 9) меньшая частота развития тромбоцитопений — обусловливает несомненное преимущество НМГ перед обычным гепарином.

Гепариноиды, благодаря их двухкомпонентному составу, содержащему быструю фракцию гепарина и дерматан сульфат, обладают комплексным антикоагулянтным действием. Двойной механизм антитромботического действия препаратов сулодексид и данапароид заключается в а) замедлении образования тромбина путем воздействия на фактор Ха и другие сериновые протеазы при участии антитромбина III (фракция гепарина) и б) нейтрализации активности этих протеаз и инактивировании уже связанного тромбина при участии кофактора гепарина II (фракция дерматана сульфата).

Во избежание значительных осложнений при гепаринотерапии осуществляется лабораторный контроль за основными параметрами коагулограммы, однако наибольшую информативность имеет показатель АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время. Считается, что терапевтическая эффективность гепарина достигается при увеличении исходного АЧТВ в 1,5—2,5 раза.
Антикоагулянты непрямого действия (непрямые или оральные антикоагулянты, антагонисты витамина К) — это препараты, непосредственно влияющие на образование факторов свертывания крови в печени путем ингибитирования эпоксидредуктазы витамина К. Одним из механизмов действия является воздействие на противосвертывающие функции крови посредством ограничения карбоксилирования естественных антикоагулянтов крови — протеинов С и S. К оральным антикоагулянтам относят производные индандиона (фенилин) и кумарина (варфарин, неодикумарин, синкумар, аценокумарол).

Дозы препаратов, обеспечивающие максимальную эффективность, в большей мере зависят от индивидуальной чувствительности больного и сопутствующей терапии. В связи с этим в качестве контроля проводимой терапии используется протромбиновый тест международного нормализованного отношения МНО или INR (International Normalization Ratio). На сегодняшний день, согласно данным медицины, основанной на доказательствах, назначение оральных антикоагулянтов рекомендуется пациентам, перенесшим кардиоэмболический инсульт на фоне мерцательной аритмии, ревматического митрального стеноза, а также при наличии тромбоза левого желудочка, обусловленного острым инфарктом миокарда (с поддержанием оптимального уровня МНО 2,0–3,0). Всем лицам, перенесшим операции с протезированием клапанов сердца, рекомендовано поддержание МНО на более высоком уровне — 3,0–4,0. Антикоагулянтная терапия может быть показана больным с продолжающимися на фоне антиагрегантной терапии повторными КИМК (в том числе при некардиоэмболических инсультах), диссекцией шейных артерий, выраженным каротидным стенозом перед эндартерэктомией, коагулопатиями, антифосфолипидным синдромом, церебральной инфекцией с развитием венозного тромбоза.

Варфарин — наиболее оптимальный оральный антикоагулянт для лечения больных с инсультом. Особенностями его являются: хорошая биологическая усвояемость (100%), низкие начальные дозы (2,5–5 мг в день) и легкость их титрования, стабильная дозировка и эффективный контроль гипокоагуляции в соответствии с целевым уровнем, для чего каждые 4–8 недели необходимо исследовать МНО. При необходимости (оперативное вмешательство, геморрагические осложнения) лечение варфарином можно отменять сразу.

Лечение непрямыми антикоагулянтами (начальная доза варфарина 2,5 мг/сут., однократно на ночь) начинают не ранее 3-й недели от раз-

### Таблица 4.4

<table>
<thead>
<tr>
<th>Переход с фенилина на варфарин</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Утро</strong></td>
</tr>
<tr>
<td>Прежняя доза фенилина</td>
</tr>
<tr>
<td>Вечер</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

вия ишемического инсульта, а у пациентов с больными и обширными очагами церебрального повреждения — даже позже. При наличии геморрагической трансформации сроки назначения оральных антикоагулянтов определяются индивидуально, с учетом степени геморрагического пропитывания. Если больной получал гепаринотерапию, ее необходимо продолжить в течение минимум 4 дней. По достижении необходимых значений МНО гепарин отменяют. В случае необходимости переход с фенилина на варфарин также должен быть поэтапным (табл. 4.4), а затем дозу варфарина поддерживают в соответствии с рекомендуемым уровнем МНО. Необходимо отметить, что у пожилых больных увеличивается чувствительность к варфарину, в связи с чем оптимальный терапевтический эффект может быть достигнут при меньших значениях МНО во избежание геморрагических осложнений.

Лечение осложнений антикоагулянтной терапии

Поскольку оптимальная лечебно-профилактическая доза оральных антикоагулянтов тесно сопряжена с уровнем МНО, граничащим со значимым повышением риска развития кровотечений, в качестве побочного действия возможно развитие незначительных кровотечений, например микрогематурии, кровоточивости из десен. В легких случаях достаточно снизить дозу препарата или прекратить лечение на короткий срок. При развитии тяжелого кровотечения, что связано с уменьшением количества витамина К, помимо отмены антикоагулянта проводятся неотложные коррекционно-заместительные мероприятия. Заместительная терапия включает препараты этого витамина, который является специфическим антидотом. Наиболее известный препарат витамина К — викасол (витамин К3) — назначается внутримышечно и внутрь, однако его эффект кратковременен, поскольку через 40 мин он выводится из организма. Более предпочитительно внутривенное введение препарата витамина К, — канавита, канакиона в дозе 5—15 мг. В случае назначения большей дозы наступает резистентность к антикоагулянтной терапии в течение последующих 2 недель.

При жизнеугрожающих кровотечениях необходимо немедленное переливание концентрата факторов протромбинового комплекса, или свежезамороженной плазмы, или цельной крови.

Гемодилюция

Одним из наиболее традиционно используемых методов улучшения церебральной перфузии является гемодилюция. При ишемическом инсульте гиперволемическая гемодилюция способствует улучшению мозгового кровотока как в пораженном, так и в контралатеральном полушариях, улучшает микроциркуляцию в ткани мозга за счет улучшения основных гемореологических характеристик (вязкость крови, гематокрит, фибриноген). Это служит основанием для ее широкого применения при ишемических НМК, особенно при наличии выраженного гемореологического дисбаланса, несмотря на все еще неоднозначные
результаты мультицентровых исследований, по результатам которых эффективность гемодилюции оценивается в целом сдержанно.

Наряду с гемодилюцией в случаях с верифицированным дефицитом их или иных факторов крови (врожденный или ятрогенный (при длительной гепаринотерапии) дефицит антитромбина III, дефицит протеинов С и S, гипо- или афибриногенемия и др.) проводится заместительная терапия путем введения свежезамороженной плазмы.

Одним из направлений реперфузионной терапии является восстановление и поддержание системной гемодинамики. Современная стратегия лечения ишемического инсульта требует мониторирования АД. Артериальная гипертония при острых нарушениях мозгового кровообращения может быть фоновым заболеванием или физиологической реакцией на гипоксию мозга, повышение внутричерепного давления, боль или возникает в результате стресса, связанного с инсультом. Большинство больных не нуждается в экстренном снижении АД. Раннее парентеральное введение гипотензивных препаратов оправдано в тех ситуациях, когда значительное повышение АД сопровождается геморрагической трансформацией инфаркта мозга. При тяжелой гипертонии, когда среднее АД превышает 130 мм рт.ст., снижать его следует постепенно на 15–20% от исходных величин в течение 1,5–2 ч, чтобы избежать возможной относительной артериальной гипотонии, что в условиях нарушении ауторегуляции церебральной гемодинамики может вызвать снижение перфузионного давления и дальнейшее ухудшение неврологического статуса. В экстренных случаях возможно назначение нипропрессина натрия, который используют для длительного управляемого снижения АД при внутривенном введении препарата через инфузомат. После прекращения инфузии цифры АД возвращаются к исходным через несколько минут. Артериальная гипотония у больных с ишемическим инсультом обычно связана с гиповолемией либо со снижением сердечного выброса. Не исключена и возможность ятрогенной гипотензии из-за неадекватного объема антигипертензивной терапии, в этом случае уменьшение дозы препаратов приводит к восстановлению АД. Для повышения АД в иных случаях назначают вазопрессорные средства и проводят внутривенную инфузию объемвозмещающих жидкостей под контролем центрального венозного давления.

Столь же тщательно следует контролировать уровень гликемии, липидов, электролитов и осмолярности плазмы, существенно влияющих на характеристики текучести крови.

4.3.2. Нейропротективная терапия

Нейропротекция подразумевает под собой комплекс мероприятий, призванных предотвратить или ослабить развитие основных звеньев патобиохимического каскада, приводящих при ишемии мозга к обратимым метаболическим изменениям нейронов или к их гибели. Нарушения процессов ауторегуляции, включение различных патонейробиохимических механизмов могут вести к увеличению размеров ишемического
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

повреждения мозга и ухудшению исхода, что, естественно, требует по­стоянного контроля и неотложной коррекции. Разработка проблемы защиты мозга базируется на фундаментальных исследованиях эволю­ции очаговой ишемии на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях, согласно которым основные патогенетические механизмы этого каскада включают экскайтотоксичность, периинфарктную деполяризацию, воспаление и апоптоз (программированную смерть клеток). Нейропротекция в более широком смысле напрямую связана с предот­ вращением распространения необратимого ишемического поврежде­ния (сохранение нервной ткани в области пенимбы), восстановлением и поддержанием гомеостаза на системном уровне.

Основным преимуществом нейропротективной терапии является относительная «независимость» от методов ангионейровизуализации и строгих временных параметров, позволяющая начинать и проводить базисные нейропротективные мероприятия как только это становится возможным. Кроме того, даже широкое внедрение наиболее совер­шенных антитромботиков нельзя рассматривать как качественно но­вый уровень терапии инсульта, а наиболее существенные перспективы, прорыв в области лечения ишемических нарушений мозгового крово­обращения могут быть достигнуты благодаря разработке концепции нейропротекции как магистрального направления воздействия на ише­мизированный мозг.

Основными методами нейропротекции в широком смысле явля­ются:

- восстановление и поддержание гомеостаза;
- медикаментозная защита мозга;
- немедикаментозные методы — гипербарическая оксигенация, це­ребральная гипотермия.

Большое разнообразие методов медикаментозной нейропротек­ции определяется обилием патохимических изменений: повреждаю­щей ролью глутамата, вызывающего нарушения ионного гомеостаза и прежде всего внутриклеточного обмена кальция, свободных радика­лов, оксида азота, эйкозаноидов, образующихся и накапливающихся в зоне ишемии вследствие активации перекисного окисления липидов, цитокинов, различных нейротрансмиттеров, медиаторов воспаления. При этом достаточно условно выделяют первичную нейропротекцию, направленную на прерывание быстрых механизмов некротической смерти клеток — реакций глутамат-кальциевого каскада, и вторичную, предназначенную для уменьшения выраженности последствий ише­мии — блокады противовоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, прооксидантных ферментов, апоптоза.

В клинике на сегодняшний день применяются следующие группы препаратов с нейропротективным эффектом: 1) антагонисты глутамата и различных модуляторных участков глутаматных рецепторов (в част­ности, NMDA- и AMPA-) — глицин, семакс, препараты магния (маг­ния сульфат); 2) антиоксиданты и их предшественники — мексидол,
ниотофлавин, тиоктовая кислота, карнозин, миодропат и др. Препараты других групп, в частности антагонисты кальция (намодипин), ингибиторы ферментов (альлопуринол, тормозящий активность ксантигоноксиданы; депренил — ингибитор MAO-B, нитро-Л-аргинин — блокатор NO-синтетазы) не продемонстрировали позитивных эффектов и не используются для лечения церебральной ишемии.

Важным направлением нейропротективной терапии считается применение препаратов с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами, однако через гематоэнцефалический барьер возможно проникновение лишь низкомолекулярных нейропептидов. В литературе приводятся результаты относительно небольших исследований, посвященных оценке клинической эффективности семакса, глицина, церебролизина, актовегина, тиоктовой кислоты у больных с ишемическим инсультом. Основной положительный результат их применения заключается в благоприятных сдвигах в характеристиках биоэлектрической активности мозга, более ранней и опережающей активизации больных (по сравнению с контрольной группой), что способствует уменьшению частоты экстрацеребральных осложнений. Однако функциональный исход через 3 мес. уже не обнаруживает существенных различий между группами. Раннее (в течение первых 12 часов) назначение магния сульфата в исследовании IMAGES ассоциировалось улучшением неврологического исхода через 3 мес. у больных с субкортикальными и, особенно, с лакунарными инфарктами.

Мета-анализ 4 исследований, в которых оценивалась эффективность применения цитидина дифосфата холина (цитикolin), показал, что лечение, начатое в течение первых 24 часов от начала развития неврологической симптоматики и продолженное в течение 6 нед., спустя 3 мес. ассоциируется с достоверным улучшением функционального состояния пациентов с умеренной и выраженной степенью ишемического инсульта. И хотя общее число больных, соответствующих критериям отбора для последующего анализа, было относительно небольшим (n=1372) по стандартам такого рода исследований, результаты последующих испытаний ожидаются с большим интересом.

Определенное защитное действие на клетки мозга оказывают и препараты, влияющие на процесс тканевого дыхания, корректоры энергетического метаболизма (инозин-F, рибоксин, цитохром С, цито-мак, актовегин). Улучшение пластичности периинфарктной зоны, интенсификация старых и возникновение новых синаптических связей возможно при применении ноотропов (производных ГАМК) и производных холина (глиатилина), называемых также препаратами репаративного механизма действия.

Нейропротекция в более широком смысле напрямую связана с восстановлением и поддержанием гомеостаза на системном уровне. При инсульте, как при ургентном стрессовом состоянии, нарушаются процессы ауторегуляции, включаются патологические механизмы, усугубляющие нарушение функционирования органов и систем: развивается
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

Гипоксия, гипоксемия, гипергликемия, водно-электролитный дисбаланс, гемодинамическая нестабильность, гемостатическая активация, которые могут вести к увеличению размеров ишемического повреждения мозга и ухудшить исход, что, естественно, требует постоянного контроля и неотложной коррекции.

Учитывая неоднозначность и многоплановость патохимических реакций, маловероятно существование универсального нейропротективного средства при ишемии мозга. Поэтому более перспективной представляется комбинированная, но индивидуально ориентированная нейропротективная терапия. Заслуживает внимания разработка принципиально новых подходов к воздействию на эндогенные нейропротекторные системы. Кроме того, остаются востребованными препараты, обладающие комплексным (реперфузионным и нейропротективным) механизмом действия (инстенон, кавинтон). Наряду с хорошо изученными гемангикорректорными свойствами, кавинтон обладает нейропротективными (антиоксидантными, антиэкссайтотоксическими) свойствами. Однако, как уже было отмечено выше, истинная клиническая эффективность значительного числа препаратов с заявляемыми нейропротективными свойствами, в том числе традиционно применяемых лекарственных средств, еще ожидает своего подтверждения в многоцентровых исследованиях в соответствии с принципами доказательной медицины.

4.3.3. Принципы лечения основных подтипов ишемического инсульта

Современные принципы дифференцированного лечения ишемического инсульта базируются на концепции его гетерогенности, предрасполагающей к многообразию причин и механизмов развития острого очагового ишемического повреждения мозга, расшифровка которых, как уже указывалось, имеет безусловное значение для практики. Очевидно, что при неоднородных по своей природе подтипах ишемического инсульта подходы к достижению максимально эффективной рециркуляции и/или нейропротекции будут различными. При этом сложные и многоплановые патобиохимические и перфузионные повреждения мозга при гетерогенных нарушениях мозгового кровообращения во многом сходны.

Современная стратегия дифференцированного лечения больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения базируется на ранней диагностике подтипа инсульта, основного ведущего механизма его развития. Это требует четко организованной системы оказания помощи больным с инсультом. Одним из основных и первостепенных принципов лечения ишемического инсульта остается быстрое распознавание признаков начала инсульта, его симптомов, экстренное догоспитальное вмешательство, предельно раннюю госпитализацию больного в специализированное неврологическое учреждение с палатами интенсивной терапии и/или реанимационными
ковыми, где возможно проведение комплекса диагностических и па­
тогенетически обоснованных лечащих мероприятий, включая нейро­
хирургическое вмешательство, назначение последующей реабилитации
и вторичной профилактики инсульта.

Выбор оптимального метода, пригодного для данной клинической
ситуации, может определяться не только особенностями процесса,
но и тем временным периодом в его развитии, когда он стал доступным
для активного терапевтического вмешательства. Поэтому последова­
тельность и «удельный вес» различных лекарственных средств с точки
взгляда предполагаемой эффективности будут отличаться у больных
в зависимости от преобладания того или иного механизма развития
инсульта, хотя некоторые позиции терапевтических схем могут быть
общими, что объясняется существованием универсальных патологиче­
sких процессов при всех ишемических нарушениях мозгового крово­
обращения.

При верификации инсульта вследствие тромботической обтурации
приводящей артерии (атеротромботический, в том числе по механизму
артерио-артериальной эмболии, кардиоэмболический инфаркт мозга)
при поступлении больного в первые 3—6 часов от начала заболевания
и отсутствии изменений при КТ-исследовании головного мозга (ге­
mоррагические изменения, масс-эффект), при стабильном АД не выше
185/100 мм рт.ст., а также отсутствии противопоказаний по соматиче­
скому статусу возможно проведение медикаментозного тромболизиса.
Однако необходимость высокоспециализированного предварительного
обследования возможного реципиента, включая КТ головного мозга,
ангиографию, значительный риск геморрагических осложнений тром­
болитической терапии в настоящее время не позволяют рекомендо­
вать данный метод лечения для широкого использования и заставляют
ограничить его рамками специализированных ангионеврологических
центров. В иных случаях рекомендуются терапевтические схемы, мак­
симально учитывющие особенности развития ОНМК.

Больные, имеющие кардиальную патологию, послужившую причи­
ной развития кардиогенных нарушений мозгового кровообращения —
кардиоэмболического и, отчасти, гемодинамического инсульта, подле­
жат совместному ведению ангионевролога и терапевта-кардиолога.

Гемодинамический инсульт, который развивается по механизму со­
судистой мозговой недостаточности из-за внезапно возникшего умень­
шения кровотока по стенозированному сосуду в условиях изменения
общей гемодинамики (например, при резком снижении артериального
давления, при нарушениях ритма сердца, сердечной недостаточности
и др.), требует принципиально иной медицинской тактики. Предпочте­
ние отдается препаратам, восстанавливающим и поддерживающим сис­
tемную гемодинамику, таким как вазопрессорные и кардиотонические
препараты, низкомолекулярные декстраны, крахмалы, сердечные гли­
kозиды, антиаритмические средства (вплоть до постановки временного
или постоянного искусственного водителя ритма).
<table>
<thead>
<tr>
<th>Вид терапии</th>
<th>Атеротромботический инсульт</th>
<th>Кардиоэмболический инсульт</th>
<th>Гемодинамический инсульт</th>
<th>Лакунарный инсульт</th>
<th>Геморрагический инсульт</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Таблица патогенетического лечения различных подтипов ишемического инсульта</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Вид терапии</th>
<th>Атеротромботический инсульт</th>
<th>Кардиоэмболический инсульт</th>
<th>Гемодинамический инсульт</th>
<th>Лакунарный инсульт</th>
<th>Геморрагический инсульт</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>В первые 3 часа от начала развития неврологической симптоматики, при подтверждении закупорке экстракраниальной или крупной интракраниальной артерии тромбом, наиболее вероятно, фибриновым по составу, при отсутствии КТ-признаков геморрагии, обширного ишемического поражения, mass-effect, при стабильном АД не выше 185/110 мм рт.ст., отсутствии противопоказаний – медикаментозный тромболизис (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, проурокиназа)*.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гемангиокоррекция</td>
<td>Тромбоцитарные антиагреганты с 1-х суток. Если проведен медикаментозный тромболизис, тромбоцитарные антиагреганты назначают со 2-х суток.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гемодиллюция</td>
<td>Фибрилляция предсердий, ревматический митральный стеноз, тромбоз левого желудочка на фоне острого инфаркта миокарда – непрямые антиагугулянты, начиная с 3-4-й недели заболевания (в зависимости от размера инфаркта мозга, наличия его геморрагической трансформации), целевой уровень МНО 2–3. Протезированные клапаны – непрямые антиагугулянты, МНО 3–4. Прочие причины (пролапс митрального клапана, эндокардит, открытое овальное окно, кальциноз митрального кольца, кальцифицирующий аортальный стеноз, атероза аорты), а также при непереносимости или противопоказаниях к назначению антиагугулянтов – продолжить тромбоцитарные антиагреганты.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гемодиллюция</td>
<td>Эритроцитарные антиагреганты Гемодиллюция Вазоактивные препараты</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Эритроцитарные антиагреганты</td>
<td>Гемодиллюция антиагреганты</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гемодиллюция</td>
<td>При недостаточности антиагрегантов – антикоагулянты прямые и непрямые.</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гемодиллюция</td>
<td>Гемодиллюция</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

* Примечание: МНО – Международное нормализованное отношение.
### 4.3. Лечение ишемического инсульта и его подтипов

<table>
<thead>
<tr>
<th>Вид терапии</th>
<th>Атеротромботический инсульт</th>
<th>Кардиоэмболический инсульт</th>
<th>Гемодинамический инсульт</th>
<th>Лакунарный инсульт</th>
<th>Гемореологический инсульт</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Лечение патогенетически значимых аритмий:</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пароксизмальная ФП – купирование приступов (амидарон внутренно, пропафенон внутрь) и их профилактика (амиодарон, соталол, пропафенон, аллапинин).</td>
<td>Лечение патогенетически значимых аритмий:</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Постоянная ФП – нормализация частоты желудочковых сокращений (сердечные гликозиды, β-адреноблокаторы, верапамил).</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

#### Нейротрофические препараты

- Церебролизин
- Цитиколин

#### Нейромодуляторы

- Глицин
- Магния сульфат (кормагнезин)

#### Нейротрофические препараты

- Церебролизин
- Цитиколин

### Примечание:

*Согласно существующим в настоящее время рекомендациям проведение системного интракраниального тромболизиса (путем внутривенного введения тканевого активатора плазминогена) не требует уточнения патогенетического подтипа ишемического инсульта.

#### Протромбозитарные антиагреганты:

- Аспирин, дипиридамол МВ, клопидогрел, тиклопидин.

#### Протромбозитарные антиагреганты непрямые:

- Варфарин, аспирин, дипиридамол, клофелин.

#### Протромбозитарные антиагреганты прямые:

- Нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины – НМГ (нормокальцийный гепарин, др.).

#### Антиоксиданты:

- Витамин С, витамин Е, глутатион, глутатион пероксидаза,
- Цитокин, мексидол, милдронат.

#### Протокоагулянты непрямые:

- Варфарин, аспирин, дипиридамол, клофелин.

#### Протокоагулянты прямые:

- Нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины – НМГ (нормокальцийный гепарин, др.).

#### Антиоксиданты:

- Витамин С, витамин Е, глутатион, глутатион пероксидаза,
- Цитокин, мексидол, милдронат.

#### Протокоагулянты непрямые:

- Варфарин, аспирин, дипиридамол, клофелин.

#### Протокоагулянты прямые:

- Нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины – НМГ (нормокальцийный гепарин, др.).

#### Антиоксиданты:

- Витамин С, витамин Е, глутатион, глутатион пероксидаза,
- Цитокин, мексидол, милдронат.

#### Протокоагулянты непрямые:

- Варфарин, аспирин, дипиридамол, клофелин.

#### Протокоагулянты прямые:

- Нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины – НМГ (нормокальцийный гепарин, др.).

#### Антиоксиданты:

- Витамин С, витамин Е, глутатион, глутатион пероксидаза,
- Цитокин, мексидол, милдронат.

#### Протокоагулянты непрямые:

- Варфарин, аспирин, дипиридамол, клофелин.

#### Протокоагулянты прямые:

- Нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины – НМГ (нормокальцийный гепарин, др.).

#### Антиоксиданты:

- Витамин С, витамин Е, глутатион, глутатион пероксидаза,
- Цитокин, мексидол, милдронат.
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

В особом подходе нуждаются пациенты с лакунарным инсультом на фоне артериальной гипертонии. Основная задача в данном случае состоит в поддержании оптимального АД, нормализации микроциркуляции, гемокоагуляции и реологических свойств крови (низкомолекулярные декстраны, антиагреганты). Улучшению церебральной перфузиции способствует и применение вазоактивных препаратов.

При ишемическом гемореологическом инсульте нарушения в системе гемореологии и гемостаза (гиперфибриногенемия, повышение вязкости крови, увеличение агрегационной активности форменных элементов крови, снижение агромбогенного потенциала сосудистой стенки) играют ключевую роль при формировании очагового поражения мозга. Поэтому обосновано назначение тромбоцитарных антиагрегантов, прежде всего аспирина, тиклопидина, клопидогрела, дициропидамола. К назначению прямых антикоагулянтов следует прибегать в случае, если не удастся корригировать коагулологические нарушения с помощью антиагрегантов; не наступает нормализация реологических свойств крови; при наличии (либо угрозе) тромботических или тромбоэмболических осложнений: тромбоэмболия ветвей легочной артерии, периферические флегротромбозы, прогрессирующий артериальный тромбоз.

Своевременное проведение целесообразной и патогенетически оправданной терапии повышает вероятность адекватной реперфузии ишемизированной зоны мозга и оптимальной нейропротекции. Только в этом случае можно надеяться на максимальное ограничение зоны структурных поражений мозга, наилучший функциональный исход и в итоге — уменьшение степени инвалидизации больного и возможности развития повторных нарушений мозгового кровообращения.

В таблице 4.8 в систематизированном виде приведены особенности патогенетической терапии основных подтипов ишемического инсульта. Очевидно, что изложенный подход к лечению включает не только ургентную терапию, направленную на достижение реканализации, оптимизацию системной гемодинамики с учетом ведущего фактора развития церебральной ишемии, включающую применение средств нейропротективного действия. Раннее назначение тромбоцитарных антиагрегантов, их пролонгированный прием, использование антикоагулянтов в соответствующих клинических ситуациях, а также применение антигипертензивных препаратов с учетом их церебропротективной эффективности, доказанной в крупных проспективных исследованиях, направлены на предупреждение повторных НМК и являются обязательными условиями ее результативности. Важно подчеркнуть, что антигипертензивные препараты (тиазидные и тиазидоподобные диуретики, их комбинация с ингибитором АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II) убедительно снижали риск повторного ишемического инсульта и когнитивных нарушений у пациентов с АГ. Кроме перечисленного, в последние годы все активнее в схемы лечения больных с ишемическим инсультом включают статины — в максимально ранние сроки и независимо от ведущей причины его развития и наличия
4.4. Артериальная гипертония и ОНМК

4.4. Артериальная гипертония и ОНМК
4.4.1. Гипертонический криз

Течение АГ можно охарактеризовать как чередование периодов стабилизации и обострения заболевания — «кризов». А.Л.Мясников дал следующее определение гипертонического криза: «Кризами при гипертонической болезни мы обозначаем резкие обострения болезни на более или менее короткий срок, характеризующиеся рядом нервно-сосудистых нарушений с последующими гуморальными реакциями. Наиболее характерным для гипертонических кризов является острое, бурное повышение кровяного давления; после того как оно достигает максимального уровня, наблюдается снижение его. Криз представляет собой, так сказать, квинтэссенцию гипертонической болезни, ее сгусток».

От транзиторных подъемов АД кризы отличаются тем, что они наступают обычно бурно, внезапно, тогда как подъем АД, характеризующий обострение болезни, намечается на протяжении нескольких дней и не протекает с теми яркими болезненными проявлениями, которые свойственны кризам.

Современная трактовка определяет гипертонический криз как состояние выраженного симптомного повышения систолического и/или диастолического АД, которое требует немедленного снижения АД (необязательно до нормальных значений). Доминирующая симптоматика гипертонического криза обычно обусловлена ухудшением кровоснабжения того или иного органа-мишени АГ. Следовательно, гипертонический церебральный криз — это состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом АД и сопровождающееся появлением общемозговых, реже — очаговых неврологических симптомов, вторичных по отношению к гипертензии. Наиболее тяжелой формой осложненного гипертонического церебрального криза является острая гипертоническая энцефалопатия, основу патогенеза которой составляет отек головного мозга. В отечественной классификации сосудистых заболеваний мозга гипертонический церебральный криз отнесен к преходящим нарушениям мозгового кровообращения.
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

Резкий подъем АД сопровождается острым повреждением сосудистой системы мозга, преимущественно на уровне артериоллярного звена. Основными формами поражения являются плазморрагия в стенку сосуда с развитием критического стеноза либо ее окклюзии и образованием малого глубинного инфаркта мозга, острый некроз миоцитов средней (мышечной) оболочки с ее разрывом или который в дальнейшем может стать локусом образования милиарной гипертонической аневризмы, а также периваскулярные изменения (транс- и экссудация, отек, энцефалолизис). Соответственно повреждение мозга в результате гипертонического криза может иметь различный характер — ишемический или геморрагический, а также смешанный. Если очаговые изменения происходят в клинически асимптомных зонах, то фокальных неврологических нарушений во время криза может и не быть. Однако повторные гипертонические цереброваскулярные события сопровождаются «накоплением» малых глубинных инфарктов, изменений белого вещества мозга, которые в дальнейшем составляют морфологический субстрат диффузного прогрессирующего сосудистого церебрального заболевания.

С учетом тактики ведения пациентов классификация подразделяет кризы на нежизнеугрожающие (некритические, неотложные, неосложненные) и жизнеугрожающие (критические, экстренные, осложненные). Нежизнеугрожающие (неосложненные) кризы клинически протекают без выраженного нарушения функции органа-мишени. Так, гипертонический церебральный криз обычно протекает лишь с общемозговыми расстройствами — головной болью, тошнотой, рвотой. У некоторых больных могут быть жалобы на преходящее ощущение однотипности губ, языка, неустойчивость, что свидетельствует об ухудшении кровоснабжения в вертебрально-базилярной системе. Перечисленные нарушения нестойкие, исчезают при снижении АД. При неврологическом осмотре очаговая неврологическая симптоматика не определяется. После купирования криза самочувствие больных восстанавливается. Необходимо подчеркнуть, что характерная клиническая картина гипертонического криза может развиваться при весьма умеренном повышении АД. Это согласуется с представлениями о важности в развитии гемодинамических нарушений нейрогуморальные сдвигов, преимущественно активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

4.4.2. Купирование неосложненного гипертонического криза

Нежизнеугрожающие кризы не сопровождаются острым развитием поражения органов-мишень и, как правило, не требуют госпитализации и управления снижения АД. В этой ситуации целесообразно применение пероральных препаратов с быстрым наступлением гипотензивного эффекта. Для большинства пациентов представляется возможным и рациональным начать лечение с комбинации двух антигипертензивных препаратов с попыткой достижения адекватного (без симптомов...
гипоперфузии) снижения АД в течение 24–48 ч. Целесообразно соче- тание ингибитора АПФ и β-адреноблокатора, купирующих гиперак- тивацию ренин-ангиотензиновой и симпатической (адренергической) систем, которая сопровождает течение гипертонического криза. При неэффективности возможно добавление третьего препарата (централь- ного действия, диуретика). Такая схема при обеспечении надлежащего контроля может применяться и в амбулаторных условиях. Дальнейший подбор режима лечения занимает период от нескольких дней до не- скольких недель.

Жизнеугрожающие кризы требуют срочной госпитализации пациен- та и управляемого снижения АД. К этому типу гипертонических кризов относят такие острые формы поражения головного мозга, как острую гипертоническую энцефалопатию, а также кризы, приводящие к различным видам инсульта.

### 4.4.3. Острая гипертоническая энцефалопатия

Среди различных нарушений мозгового кровообращения особое место занимает острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ). Это своеоб- разная форма поражения нервной системы при артериальной гипер- тонии любой этиологии, обусловленная остро развивающимся отеком мозга. В отечественной литературе подобное состояние чаще обознача- ется как тяжелый церебральный гипертонический криз и относится к преходящим нарушениям мозгового кровообращения.

Основным патогенетическим фактором ОГЭ является значитель- ное повышение АД, уровень которого может достигать 250–300/130– 170 мм рт.ст. При этом вследствие срыва реакции ауторегуляции моз- гового кровотока нарушается гематоэнцефалический барьер и на фоне нарастания внутрисосудистого гидродинамического давления возни- кает фильтрация в ткань мозга богатой белком составляющей плазмы (вазогенный отек головного мозга). Нарушения церебральной микро- циркуляции в этих условиях углубляются также вследствие ухудшения реологических свойств крови за счет уменьшения плазменной состав- ляющей и деформируемости эритроцитов, повышения агрегационной активности тромбоцитов. Кроме того, происходит компрессия участков микроциркуляторного русла отечной тканью мозга, что вызывает ре- дукцию локального кровотока. Указанные дисгемические расстройства ведут к возникновению участков циркуляторной гипоксии мозга и его ишемии.

Во время тяжелого церебрального гипертонического криза могут происходить также значительные структурные нарушения состояния стенки внутримозговых артерий (плазморрагии, фибринолитический нек- роз с формированием милярных аневrizм, смещающихся образо- зованием приостановленных и обтурационных тромбов) и окружающего их вещества головного мозга (периваскулярный энцефалолизис, очаги неполного некроза мозговой ткани и др.). Совокупность этих струк- турно-функциональных изменений головного мозга и его сосудов, оп-
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

Таблица 4.6
Критерии диагностики острой гипертонической энцефалопатии

- Ключевые клинические критерии:
  - нарастающая головная боль с тошнотой, рвотой;
  - изменения сознания, включая снижение уровня бодрствования;
  - судорожный синдром;
  - зрительные расстройства (фотопсии, скотомы, снижение остроты зрения и др.), ассоциированные с повышением АД и быстро регрессирующие на фоне снижения АД.

- При офтальмологическом обследовании могут выявляться застойные изменения дисков зрительных нервов в сочетании с ретинопатией.

- Давление спинномозговой жидкости обычно превышает 180 мм вод. ст., а иногда достигает 300–400 мм вод. ст. Содержание белка и клеточный состав могут оставаться в пределах физиологической нормы, однако в ряде случаев эти показатели (особенно белок) повышены.

- ЭЭГ-картина соответствует клиническим проявлениям: на фоне дезорганизации основных ритмов появляются медленные волны, регистрируются эпизодически возникающие эпилептиформные разряды. При зрительных нарушениях ЭЭГ изменения доминируют в затылочной области.

- При КТ и МРТ головы определяются симметричные множественные очаговые изменения или сливающиеся гиподенсивные поля, соответствующие субкортикальному белому веществу затылочной или теменно-затылочной локализации. Много реже аналогичные изменения выявляются в мозжечке, стволе мозга, других областях больших полушарий. Кроме того, можно обнаружить умеренно выраженные признаки масс-эффекта, иногда – компрессию боковых желудочков. Все эти находки являются признаками отека мозгового вещества.

Суммируя изложенное, следует считать, что ОГЭ – синдром, развивающийся вследствие резкого повышения АД и характеризующийся головной болью, зрительными расстройствами, нарушением сознания, эпилептиформными припадками. Несмотря на то, что данный синдром встречается относительно редко, своевременное распознавание и лечение ОГЭ крайне важно, в противном случае высок риск фатального исхода. ОГЭ необходимо дифференцировать с другими церебральными осложнениями АГ, опираясь на анамnestические данные и результаты тщательного клинико-инструментального обследования пациента. На-
дежным и единственным клиническим критерием диагноза ОГЭ является быстрый регресс симптомов в ответ на экстренное снижение АД.

4.4.4. Лечение острой гипертонической энцефалопатии

Современный подход к лечению ОГЭ требует обязательной госпитализации этих больных в палату интенсивной терапии или реанимационное отделение, где имеется необходимое оборудование для проведения интенсивной терапии и непрерывного мониторинга витальных функций. Пациенты с ОГЭ должны наблюдаться неврологом и реаниматологом, по показаниям — врачами других специальностей.

Принципы медикаментозного вмешательства у данной категории больных базируются на ведущих патогенетических механизмах развития ОГЭ и особенностях ее клинических проявлений. Основные направления первоочередной терапии включают в себя целый комплекс мероприятий (табл. 4.7). Вспомогательное, но не менее важное значение имеют коррекция сопутствующих метаболических расстройств (т.е. поддержание гомеостаза), нейропротекция, коррекция нарушенных гемореологических и гемостазиологических параметров.

Антигипертензивная терапия при ОГЭ должна быть экстренной. Обычно рекомендуют первоначальное снижение АД в течение от нескольких минут до 1 ч на 25% от исходного уровня (что не выходит за рамки границ ауторегуляции мозгового кровотока), а в последующем — до показателей АД на 10—15% выше привычных цифр. В отсутствии анамнестических данных об этом следует ориентироваться на уровень АД 160/100 мм рт.ст. Средствами выбора являются ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл), антагонисты кальция (нифедипин), периферические вазодилататоры (нитропруссид натрия, диазоксид). Не исключается назначение гипотензивных препаратов центрального действия (клонидин) и ганглиоблокаторов (пентамин, арфонад). При ОГЭ, ассоциированной с феохромоцитомой, препаратом первой линии является фентоламин (регитин). Выбор перечисленных средств обусловлен, прежде всего, быстро наступающим гипотензивным эффектом после их применения. Учитываются и особые фармакологические свойства некоторых из них. Так, ингибиторы АПФ оптимизируют тонус церебральных сосудов, восстанавливают их реактивность в условиях

Таблица 4.7

Основные направления первоочередной терапии ОГЭ

- Экстренное снижение АД.
- Мероприятия, направленные на борьбу с отеком мозга.
- Противосудорожная терапия.
- Симптоматическое лечение:
  - коррекция сопутствующих расстройств гомеостаза;
  - нейропротекция;
  - коррекция гемореологических и гемостазиологических параметров.
Глава 4. Диагностика и лечение подтипов ишемического инсульта

Вазопареза при срыве реакций ауторегуляции мозгового кровотока. Антагонисты кальция препятствуют редукции мозгового кровотока, непосредственно воздействуя на сосудистую стенку.

Периферические вазодилататоры (нитропруссид натрия, диазоксид) в ряде случаев могут ухудшать венозный отток и повышать ликворное давление. Однако именно эти препараты в настоящее время являются средством выбора при ОГЭ благодаря быстрому и ощутимому эффекту снижения АД, что составляет основу лечебной тактики и превалирует над нежелательными эффектами. Кроме того, данные препараты легко титруются и быстро метаболизируются, обеспечивая кратковременный эффект, который можно своевременно модулировать соответственно изменяющимся гемодинамическим обстоятельствам путем проведения управляемого снижения АД.

Из других антигипертензивных средств применяют α-, β-адреноблокатор лабеталол. Возможно назначение и эсмолола — адреноблокатора ультракороткого действия, используемого для управляемой гипотонии на фоне мониторинга АД.

Препаратами выбора для купирования отека мозга при ОГЭ (но не при инсульте!) являются салуретики — фуросемид, этакриновая кислота. Наряду с выраженным диуретическим эффектом эти средства способствуют снижению АД.

Важным направлением терапии ОГЭ является применение противосудорожных средств. Оптимальным среди них является диазепам. Пациенты, перенесшие ОГЭ, в дальнейшем, как правило, не нуждаются в проведении длительной антиковульсантной терапии.

Используется также сульфат магния, который помимо снижения АД оказывает седативный и противосудорожный эффект. Применяется и эуфиллин, внутривенно капельно, улучшающий венозный церебральный отток и усиливающий почечный кровоток и диурез. В особо тяжелых случаях может понадобиться проведение ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. При этом за счет снижения напряжения СО₂ достигается противоотечный эффект и антиконвульсантная терапия становится более успешной.

ОГЭ необходимо дифференцировать с другими церебральными осложнениями артериальной гипертонии, опираясь на аномастический данные и результаты тщательного клинико-инструментального обследования пациента. Надежным подтверждением диагноза ОГЭ является быстрый регресс симптомов в ответ на противоотечную терапию и экстренное снижение АД. При позднем начале лечения исходом ОГЭ могут быть инфаркты мозга (по типу лакунарных) и кровоизлияния (оболочечные и паренхиматозные).

Таким образом, основным принципом лечения АГ при острых цереброваскулярных заболеваниях является тщательный мониторинг уровня АД, который и определяет тактику ведения больных.
Литература


Глава 5.
РЕАБИЛИТАЦИЯ

5.1. Общие положения

Реабилитация — комплекс мероприятий (медикаментозных, физических, педагогических, психологических, правовых), направленных на восстановление нарушенных в результате заболевания функций, социальной адаптации, качества жизни, а где это возможно, и трудоспособности. Наряду с основной задачей реабилитации — восстановление функций, социальная и психологическая реадаптация — она также должна включать:

- профилактику постинсультных осложнений;
- профилактику повторных инсультов.

Основными принципами реабилитации после инсульта являются:

- раннее начало реабилитационных мероприятий;
- систематичность и длительность, что возможно при хорошо организованном поэтапном построении реабилитации;
- комплексность и мультидисциплинарность (включение в реабилитационный процесс специалистов различного профиля); индивидуализация реабилитационных программ;
- активное участие в реабилитационном процессе самого больного, его близких и родных.

Длительность реабилитации определяется сроками восстановления нарушенных функций: максимальное улучшение двигательных функций отмечается в первые 6 месяцев, бытовых навыков и трудоспособности — в течение 1 года, речевых функций — на протяжении 2–3 лет с момента развития ОНМК.

По данным Регистра инсульта НЦН РАМН, к концу острого периода (т.е. через 3 нед. с момента развития инсульта) гемипарезы наблюдаются у 81% больных, в том числе гемиплегия (полный паралич) — у 11%, грубый и выраженный гемипарез — у 11%, умеренный и легкий — у 59%. Речевые нарушения являются вторым по частоте постинсультным синдромом, тяжело инвалидизирующим больных. К концу острого периода афазия наблюдается у 35% больных, дизартрия — у 13%.
Глава 5. Реабилитация

Сама возможность восстановления нарушенных функций обусловлена нейропластичностью — свойством мозга изменять свою функциональную и структурную организацию, способностью различных его структур вовлекаться в разные формы деятельности. В основе реорганизации лежат такие факторы, как:

- мультифункциональность нейрона и нейронного пула (ансамбля);
- иерархичность структур мозга;
- спрутинг (прорастание и дальнейшее анастомозирование нервных волокон).

Большое значение для понимания возможности восстановления функций после инсульта имеет разрабатываемая последние 25 лет концепция «ишемической полутени» (пенумбры). Ишемическая полутень — пограничная зона, окружающая очаг поражения, в которой нейроны и другие нервные элементы находятся в функционально заторможенном, но анатомически сохранном состоянии и являются потенциальным источником восстановления нарушенных функций. Для ишемической полутени характерен энергетический дисбаланс, не приводящий, однако, к гибели нейронов. Функция нейронов в зоне ишемической полутени может быть восстановлена путем включения коллатерального кровотока или с помощью реперфузии (а в экспериментах на животных с помощью новейших еще не внедренных в клиническую практику нейропротекторов).

Помимо реорганизации функций сохранными клетками процессу их восстановления могут способствовать также наступающие в первые дни и недели после инсульта такие явления, как:

- исчезновение отека;
- улучшение кровообращения в зонах, пограничных с очагом поражения;
- регресс патологических изменений в структурно сохранных нейронах в областях, прилегающих к очагу поражения (зоны «ишемической полутени»);
- «растормаживание» функционально недеятельных, но морфологически сохранных нейронов (снятие диашиза).

5.1.1. Прогностические факторы восстановления

Наиболее значимым фактором, определяющим восстановление функций, является размер и локализация очага поражения по отношению к функционально значимым зонам. Для движений функционально значимая зона — это пирамидный тракт. Наиболее тяжелый двигательный дефект и наихудший прогноз восстановления движений наблюдаются при локализации очага поражения (инфаркт мозга или внутримозговое кровоизлияние) в тех областях мозга, где пирамидный тракт проходит наиболее компактно: в заднем бедре внутренней капсулы и в основании варолиева моста. Для речевой функции значимыми зонами являются область Брока (центр моторной речи), расположенная в задних отделах
левой (у правшей) нижней лобной извилины, и область Вернике (центр понимания речи), расположенная в задних отделах левой верхней височной извилины. Неблагоприятным для восстановления речи является локализация очага поражения в обеих этих областях.

Факторы, влияющие на восстановление:
- размер и локализация очага поражения;
- характер операции (удаление гематомы и др.);
- эмоционально-волевые нарушения;
- когнитивные нарушения;
- адекватность реабилитационных мероприятий.

Характер оперативного вмешательства также может оказывать влияние на восстановление функций. У больных, оперированных по поводу кровоизлияния в мозг стереотаксическим методом, восстановление движений и речи идут быстрее и лучше по сравнению с больными, у которых гематома удаляется открытым способом.

Отрицательно влияют на восстановление сложных двигательных навыков и социальную реабилитацию больных сопутствующие эмоционально — волевые (аспонтанность, снижение психической и двигательной активности, выраженный астено-депрессивный синдром) и когнитивные (снижение внимания, памяти, интеллекта) нарушения.

5.1.2. Противопоказания и ограничения к проведению активной реабилитации

Многие сопутствующие заболевания ограничивают или препятствуют проведению активной двигательной реабилитации:
- ИБС с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя;
- сердечная недостаточность;
- высокая плохо корригируемая артериальная гипертония;
- хронические легочные заболевания: бронхиальная астма с частыми приступами, обструктивный бронхит;
- тяжелые формы сахарного диабета;
- рак;
- острые воспалительные заболевания;
- некоторые болезни опорно-двигательного аппарата: тяжелые артриты и артрозы, ампутированные конечности.

Психозы, выраженные когнитивные нарушения (деменция) являются противопоказанием для проведения не только двигательной, но и речевой реабилитации.

Имеются определенные ограничения для восстановительного лечения в обычных реабилитационных центрах: крайне ограниченная подвижность больных (отсутствие самостоятельного передвижения и самообслуживания), нарушение контроля за функцией тазовых органов, нарушение глотания. Реабилитация таких больных, а также больных с выраженной сердечной и легочной патологией должна проводиться в специальных реабилитационных отделениях, расположенных на базе
5.2. Основные принципы реабилитации

5.2.1. Теоретические предпосылки восстановления функций

Необходимость раннего начала реабилитации определяется тем, что в остром периоде инсульта без этого возникает ряд осложнений, во многом обусловленных гипокинезией (флеботромбозы нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии, застойные явления в легких и др.), а также существует опасность развития и прогрессирования вторичных патологических состояний (таких, как, например, спастические контрактуры, «телеграфный стиль» при моторной афазии). С помощью функциональной МРТ установлено, что чем раньше начаты реабилитационные мероприятия, тем более активно протекают процессы перестройки нейрональной сети, в выполнение нарушенной функции включаются ранее интактные нейрональные ансамбли. Раннее начало реабилитации способствует более полному и более быстрому восстановлению нарушенных функций.

При инфарктах мозга средних и небольших размеров и небольших кровоизлияниях активацию больных, перевод их в вертикальное положение можно начинать с 5—7-го дня, а по рекомендации некоторых зарубежных реабилитологов при отсутствии серьезных изменений состояния гемодинамики и сердечной деятельности возможен перевод в вертикальное состояние уже с первых дней после инсульта. При обширных инфарктах и кровоизлияниях сроки активизации больных определяются сроками начала регресса отека мозга и дислокационных явлений, выявляемых с помощью методов нейровизуализации (компьютерная или магнитно-резонансная томография).

С самых первых дней инсульта возможно проведение таких реабилитационных мероприятий, как:

- электростимуляция паретичных конечностей — доказана эффективность и безвредность проведения электростимуляции с первого дня инсульта;
- избирательный массаж;
- лечение положением;
- пассивная гимнастика;
- дыхательная гимнастика;
- некоторые виды активной гимнастики;
- занятие с логопедом-афазиологом.

Необходимыми условиями ранней активизации больных являются:

- достаточный уровень сознания и бодрствования;
- стабильность гемодинамики (желателен мониторинг ЭКГ и АД);
- отсутствие отрицательной динамики (нарастание размеров очага и отека, дислокационные явления) при КТ- или МРТ-исследованиях.
Необходимо помнить и об опасности ранней реабилитации:

- развитие ишемии миокарда (часто клинически «немой») и нарушение сердечного ритма;
- неблагоприятное влияние чрезмерной двигательной активности в первые дни после инсульта на очаг поражения.

5.2.2. Длительность и этапность реабилитации

Восстановление двигательных функций происходит в основном в первые 6 месяцев после инсульта, и в этот период наиболее эффективно проведение интенсивной двигательной реабилитации. Восстановительное лечение больных с афазией должно быть более длительным и продолжаться в течение первых 2-3 лет после инсульта.

Все принципы реабилитации могут быть осуществлены только с помощью хорошо организованной этапной системы реабилитации. Наиболее идеальна следующая модель этапной реабилитации после инсульта:

1-й этап — реабилитация начинается в ангионеврологическом (или в обычном неврологическом) отделении клинической больницы, куда доставляется больной бригадой скорой помощи;

2-й этап — по окончании острого периода (первые 3-4 недели) возможны следующие варианты направления больных: 1-й вариант — больной с полным восстановлением нарушенных функций выписывается на амбулаторное дольечивание или переводится в санаторий; 2-й вариант — больной с выраженным двигательным дефектом, к концу острого периода еще самостоятельно не передвигающийся или передвигающийся с большим трудом, нуждающийся в посторонней помощи при самообслуживании, переводится в реабилитационное отделение той больницы, куда он был доставлен бригадой скорой помощи; 3-й вариант — больные с умеренным и легким двигательным дефектом, самостоятельно передвигающиеся в пределах больницы, элементарно обслуживающие себя, переводятся в реабилитационный центр. В него переводятся также больные, которые за время пребывания в реабилитационном отделении больницы (2-й вариант) научились самостоятельно ходить и элементарно обслуживать себя в быту;

3-й этап — амбулаторная реабилитация, реабилитация в специальных реабилитационных санаториях, реабилитация на дому.

Амбулаторная реабилитация осуществляется на базе реабилитационных отделений поликлиник или восстановительных кабинетов либо в форме «дневного стационара» при реабилитационных отделениях больниц и реабилитационных центрах.

В реабилитационных санаториях могут находиться больные, полностью себя обслуживающие и самостоятельно передвигающиеся не только в помещении, но и вне его.

Тем больным, которые не могут самостоятельно добраться до поликлиники или дневного стационара, реабилитационная помощь (занятия с методистом ЛФК и занятия по восстановлению речи) оказывается на дому и обязательно включает обучение родственников.
В резидуальном периоде инсульта (спустя 1 год и более) показано поддерживающее реабилитационное лечение, так как у части больных наблюдается утрата многих навыков, полученных в процессе активной реабилитации в первые месяцы после инсульта. Поддерживающая реабилитация проводится в основном в амбулаторных условиях или в дневном стационаре, показаны курсы лечения в реабилитационных санаториях. В резидуальном периоде обязательно должна осуществляться профилактика повторных инсультов.

5.2.3. Комплексность реабилитации

Комплексность реабилитации состоит в использовании не одного, а нескольких методов, направленных на преодоление дефекта. При двигательных нарушениях комплекс реабилитации включает различные методы кинезотерапии (пассивную и активную гимнастику, обучение ходьбе и навыкам самообслуживания), биоуправление электростимуляцией с помощью обратной связи, методы преодоления спастичности и лечение артропатий. При речевых нарушениях первостепенное значение имеют регулярные занятия со специалистом по восстановлению речи, чтения и письма (логопедом-афазиологом или нейропсихологом).

За рубежом практикуется создание мультидисциплинарных бригад, в которые помимо невролога-реабилитолога, возглавляющего бригаду, и реабилитационной медсестры по мере необходимости включаются:

- методист лечебной гимнастики (кинезотерапевт);
- физиотерапевт;
- специалист по восстановлению речи (в нашей стране это обычно логопед-афазиолог);
- нейропсихолог;
- инструктор бытовой реабилитации (специалист по occupational therapy, энерготерапевт);
- кардиолог;
- психиатр;
- социальный работник.

Члены бригады еженедельно собираются и обсуждают дальнейшие цели и методы реабилитации, успехи и неудачи прошедшей недели в отношении каждого больного.

Реабилитация проводится на фоне медикаментозного лечения. Не все из далее перечисленных в этой главе лекарственных средств проходили испытания с использованием современного международного стандарта — мультицентровых двойных слепых плацебо-контролируемых исследований, однако они широко применяются в некоторых странах. К ним относятся:

- ноотропы (ноотропил или пирацетам) внутрь 2,4—4,8 г/сут. или энцефабол 0,3—0,6 г/сут. и/или ноотропил (пирацетам) 5,0 в/м 20—30 инъекций на курс, в течение нескольких месяцев, несколько раз в год.
• церебролизин по 5,0 в/м, 30 инъекций на курс 2—3 раза в год или в/в капельно (10,0—20,0 на 150—200 мл физраствора) 20—30 дней 1—2 раза в год;
• кавинтон по 20—50 мг в/в капельно в течение 7—10 дней с последующим переходом на таблетированную форму кавинтон форте (по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3 мес.) — препарат, обладающий вазоактивным, нейропротективным и антиагрегантным эффектом;
• инстенон (по 0,05—0,1 трижды в день в течение 1—2 мес.). Наиболее хорошо зарекомендовали себя эти препараты при речевых, когнитивных и эмоционально-волевых нарушениях.

5.2.4. Работа с семьей и родственниками

Работа с семьей и родственниками также является важным звеном в реабилитации больных и позволяет:
• корригировать взаимоотношения родственников с больным и разрешать внутрисемейные конфликты;
• способствовать тому, чтобы в изменившейся ситуации больной смог занять достойное место в семье;
• привлекать членов семьи к участию в реабилитационном процессе: к помощи больному при занятиях кинезотерапией в домашних условиях, в овладении навыками самообслуживания, при занятиях, направленных на восстановление речи, чтения и письма.

Учитывая большую стоимость реабилитации, важнейшей задачей является отбор больных для направления в реабилитационные учреждения. Построение реабилитационной программы должно быть строго индивидуализировано в соответствии с имеющимся клиническим синдромом, учетом характера основного заболевания, возраста, сопутствующих заболеваний.

5.3. Последствия инсульта и методы реабилитации

5.3.1. Центральные парезы и параличи

Центральные параличи и парезы — наиболее частые последствия инсульта. В восстановительном периоде у большинства больных наблюдается определенный регресс двигательных нарушений, и к концу первого года гемипарезы отмечаются у половины больных (причем гемиплегия лишь у 2%).

Восстановление движений происходит в основном в первые 3—6 месяцев после инсульта, поэтому наиболее эффективно проведение двигательной реабилитации в этот период. Пик восстановления движений обычно приходится на период первых 2—3 месяцев; хотя индивидуальные колебания возможны в больших пределах. Восстановление сложных бытовых и трудовых навыков может продлиться до года, а в отдельных случаях и более длительный период.
5.3.1.1. Кинезотерапия

Основным методом реабилитации больных с двигательными нарушениями является кинезотерапия (лечебная гимнастика), которой начинают заниматься с больным уже в остром периоде инсульта, как только позволит его общее состояние, состояние сознания и гемодинамики. В первое время при наличии сопутствующей кардиальной патологии и резких колебаний артериального давления целесообразна (где это возможно) активизация больного (нагрузочные упражнения, переход в вертикальное положение, начало обучения ходьбе) под контролем холтеровского мониторинга и мониторинга артериального давления.

При полном отсутствии движений (плегия) с первых дней начинают занятия пассивной гимнастикой. Пассивные движения проводятся методистом лечебной гимнастики, а затем несколько раз (2—4) в день повторяются лицом, постоянно ухаживающим за больным (родственником или сиделкой) в полном объеме, изолированно в каждом суставе. Темп движений постепенно увеличивается, число их для каждого сустава может составлять от 5 до 10 и более раз. Одновременно следует начинать легкий массаж здоровых и паретичных конечностей: на руке массаж начинают с плеча, на ноге — с бедра и ягодиц (рис. 5.1, 5.2).

Пассивная гимнастика, массаж, упражнения для здоровых конечностей, дыхательные упражнения являются подготовительными процедурами перед проведением активной гимнастики, имеющей основное значение для восстановления движений. Активную гимнастику начинают проводить с теми группами мышц, в которых уже начался процесс спонтанного восстановления движений. Активную гимнастику начинают проводить с теми группами мышц, в которых уже начался процесс спонтанного восстановления движений. Активную гимнастику начинают проводить с теми группами мышц, в которых уже начался процесс спонтанного восстановления движений. Активную гимнастику начинают проводить с теми группами мышц, в которых уже начался процесс спонтанного восстановления движений.

Уже в первые дни инсульта при отсутствии противопоказаний, как только позволит самочувствие и состояние сердечно-сосудистой системы, рекомендуется учить больного сидеть и стоять. Заранее необходимо

Рис. 5.1. Пассивные движения в плечевом суставе.

Рис. 5.2. Пассивная имитация ходьбы в постели.
5.3. Последствия инсульта и методы реабилитации

Рис. 5.3. Упражнение для статического напряжения мышц, сгибающих гольень.

Рис. 5.4. Упражнение для статического напряжения мышц, сгибающих предплечье.

Рис. 5.5. Упражнение для расслабления кисти.

Рис. 5.6. Упражнение для расслабления пальцев рук.

Рис. 5.7. Упражнение для расслабления мышц больной руки.

Рис. 5.8. Упражнение для расслабления мышц больной руки.
Подготовить косынку для фиксации руки, резиновую тягу для ноги, подобрать удобную обувь на низком широком каблуке, фиксирующую голеностопный сустав.

В первое время больной переводится в положение полулежа на 3—5 мин, что повторяется несколько раз в день. В течение последующих 2—3 дней больного переводят в полувертикальное положение, но сидеть с опущенными ногами разрешается только на 4—5-й день занятий. Время сидения в постели с опущенными ногами следует постепенно увеличивать с 10—15 мин до 1—2 ч и более в зависимости от состояния больного. Движения восстанавливаются в основном в течение острого и раннего восстановительного (первые 6 месяцев) периода, особенно интенсивно в течение первого этапа раннего восстановительного периода (первые 3 месяца). Основными задачами кинезотерапии в ранний восстановительный период являются:

- дальнейшая разработка активных движений в паретичных конечностях;
- снижение спастичности;
- преодоление синкинезий;
- совершенствование функции ходьбы;
- повышение толерантности к физическим нагрузкам;
- тренировка устойчивости вертикальной позы;
- обучение навыкам самообслуживания.

5.3.1.2. Обучение ходьбе
Одной из главных двигательных функций является функция ходьбы, на восстановление которой в первые дни и недели после инсульта должно обращаться особое внимание. Можно выделить следующие последовательные этапы занятий по восстановлению функции ходьбы:

1) пассивная (когда парализованную ногу двигает инструктор или сиделка) и активная (когда имеются движения в паретичной ноге) — имитация ходьбы в постели;

2) подготовительный этап обучения ходьбе, включающий обучение: а) самостоятельному сидению в постели; б) стоянию на обеих ногах; в) попеременному стоянию на здоровой и паретичной ноге; г) обучение ходьбе на месте.

В дальнейшем обучение навыкам ходьбы проходит следующие этапы:

- ходьба с инструктором;
- самостоятельная ходьба с опорой на четырех- или трехногую приставку (трость);
- ходьба с опорой на палку, а там, где это возможно, ходьба без палки.

Для устранения отвисания паретичной стопы, а также при резком повышении тонуса в подошвенных сгибателях стопы используется специальная обувь с высоким, достаточно твердым голенищем (можно использовать валенок) или резиновая тяга с целью стабилизации голеностопного сустава.
Для обучения правильным стереотипам ходьбы используется дорожка с приклеенными следами стоп, между которыми на стороне пареза могут устанавливаться дощечки высотой от 5 до 15 см, чтобы сломить тенденцию «косящего» движения паретичной ноги (поза Вернике—Манна: «рука просит — нога косит») и способствовать восстановлению тройного сгибания ее при ходьбе.

На определенном уровне восстановления ходьбы по ровной поверхности желательно перейти к обучению ходьбе по лестнице, по земле, песку, гравию, пользованию транспортом (рис. 5.9—5.16).
Среди причин, препятствующих восстановлению функции ходьбы у больных, перенесших инсульт, главными являются следующие:

- тяжесть пареза нижней конечности;
- гипотония мышц нижней конечности или, напротив, резкая спастичность и особенно сгибательная контрактура (достаточно редко встречающаяся) мышц ноги;
- нарушение мышечно-суставного чувства (нарушение механизма обратной связи);
- нарушение статики и координации при очагах в стволе и мозжечке;
• снижение внимания, двигательной и психической активности, часто наблюдающиеся при очагах в правом полушарии головного мозга и при сопутствующей дисцинктулярной энцефалопатии;
• сопутствующие постинсультным двигательным нарушениям элементы лобной диспраксии ходьбы, наиболее часто наблюдающиеся при субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии (чему при компьютерно-томографическом исследовании сопутствует картина лейкоареоза вокруг передних рогов боковых желудочков).

К другим факторам, отрицательно влияющим на восстановление равновесия и ходьбы, следует отнести:
• зрительные нарушения в виде гемианопсии или игнорирования левой половины пространства;
• резкая общая слабость;
• пожилой возраст;
• ортостатическая гипотензия;
• прием некоторых препаратов: транквилизаторов, нейролептиков, неадекватные дозы миорелаксантов;
• эпизоды падений в анамнезе (в доинсультный период).

Отрицательное влияние пожилого возраста на темп и степень восстановления ходьбы связано с присущим старости снижением силы, подвижности, координации движений. И в доинсультный период у многих пожилых людей походка изменена: у мужчин — семенящая, шаркающая мелкими шагами; у женщин — вперевалку.

Наиболее грозное осложнение нарушения функции равновесия и ходьбы — падения, нередко сопровождающиеся переломами костей. Чаще всего падения происходят в ранний восстановительный период (от 61 до 83% всех случаев), во время пребывания в лечебных и реабилитационных учреждениях. В этот период многие больные недооценивают тяжесть дефекта, начинают проявлять излишнюю самостоятельность. Часто падения возникают ночью, во время вставания с постели и «похода» в туалет. В этих случаях дополнительными факторами, способствующими падению, могут явиться: недостаточный уровень бодрствования, плохая освещенность помещения, мокрый скользкий пол. Нарастание силы и равновесия улучшает функцию ходьбы и уменьшает риск падения.

Наиболее весомых успехов в восстановлении ходьбы достигают больные в первые 3 месяца после инсульта, однако восстановление ходьбы продолжается и в более поздние сроки. Только около 20% больных с двигательными нарушениями смогли восстановить в первые 3 месяца нормальную скорость походки.

К концу года, по данным Регистра инсульта НЦН РАМН, 83,2% больных перемещались в пределах квартиры без опоры на палку, 10% — с опорой на палку, 3,5% — с посторонней помощью и только 3,3% не могли ходить. По улице самостоятельно ходили без опоры на палку 66,4% больных, с опорой на палку — 8,4%, с посторонней помощью — 3,2%, не выходили на улицу 22% (из них 18,7% передвигались в пределах помещения).
Глава 5. Реабилитация

С целью оптимизации реабилитационного процесса последние два десятилетия стал применяться метод биологической обратной связи. Использование биологической обратной связи стимулирует как сознательные, так и подсознательные механизмы психической деятельности, принимающие участие в осуществлении функций равновесия и ходьбы. Включение баланстерапии в реабилитационный комплекс улучшает устойчивость больных с постинсультными гемипарезами в вертикальной позе и уменьшает асимметрию позы, что, в свою очередь, сказывается на улучшении функции ходьбы. Особенно эффективен этот метод у больных с сопутствующим нарушением мышечно-суставного чувства в паретичной ноге.

5.3.1.3. Восстановление самообслуживания
Одновременно с упражнениями по восстановлению функции ноги и обучению ходьбе проводятся тренировки для руки. Для тренировки пальцев руки используют занятия с мелкими предметами (кубиками, пирамидами), пластилином. Но и при плохом восстановлении функции руки (в большинстве случаев движения в руке восстанавливаются хуже, чем в ноге) больного возможно обучить основным навыкам самообслуживания. Обучение бытовым навыкам также проходит определенные этапы: вначале это обучение простейшим навыкам самообслуживания (самостоятельному приему пищи, личному туалету), затем обучение самостоятельному одеванию, пользованию туалетом и ванной. Помогают больным различные технические приспособления (в больнице и дома): поручни у унитаза, скобы в стенах ванной комнаты, деревянный стульчик и лесенка в ванне и т.д. На амбулаторном этапе необходимо убеждать родных и близких больного, чтобы они понемногу привлекали его к выполнению посильных для него домашних обязанностей: уборка помещения, помощь в приготовлении пищи и мытье посуды, покупка в магазине и т.д. (рис. 5.17—5.27).

Рис. 5.17. Упражнение для руки с использованием палки.
Рис. 5.18. Упражнения для кисти и пальцев (а, б).
5.3. Последствия инсульта и методы реабилитации

Рис. 5.19. Приспособление для удержания ложки.

Рис. 5.20. Приспособление для удержания ручки при письме.

Рис. 5.21. Упражнения для пальцев рук.
Глава 5. Реабилитация

Рис. 5.22. Упражнение с использованием пирамидки.

Рис. 5.23. Упражнение для предплечья с резиновым кольцом.

Рис. 5.24. Упражнение с резиновым кольцом для рук.

Рис. 5.25. Упражнение с резиновым кольцом для пальцев.

Рис. 5.26. Упражнение с резиновым кольцом для пальцев.

Рис. 5.27. Упражнение с резиновым кольцом для кисти.
Установлено, что снижение компенсаторного использования здоровой руки для выполнения необходимых бытовых действий (еда, перелистывание книги, застегивание пуговиц и т.д.) путем ее фиксации (привязывание на несколько часов в день к туловищу и наложение легкой гипсовой повязки) стимулирует функциональное восстановление паретичной руки (в случаях умеренных и легких парезов) спустя месяцы и даже годы после инсульта. Больные с легкими парезами при восстановлении ходьбы и бытовых навыков могут «проскакивать» ряд указанных этапов, больные с грубым двигательным дефицитом, напротив, часто задерживаются на одном из этих этапов.

5.3.1.4. Неврно-мышечная электростимуляция

Важным дополнительным к кинезотерапии методом реабилитации больных с двигательными нарушениями является электростимуляция нервно-мышечного аппарата паретичных конечностей, которую можно начинать уже в остром периоде инсульта. Механизм действия электростимуляции основан на том, что под ее влиянием создается целенаправленная интенсивная афферентация со стимулируемых мышц, приводящая к растормаживанию и стимуляции временно инактивированных нервных элементов. При проведении электростимуляции воздействуют, как правило, на антагонисты спастичных мышц: разгибатели кисти и пальцев, тыльные сгибатели стопы. При использовании многоканальных стимуляторов можно одновременно воздействовать на несколько мышечных групп. Длительность процедуры 15—20 мин, курс лечения 30—40 процедур.

5.3.1.5. Новейшие технологии реабилитации

Последнее время в ряде зарубежных и отечественных реабилитационных центров при реабилитации больных с двигательными нарушениями используются различные компьютеризированные системы, робототехнические приспособления. Широкое распространение получает тренировка функции ходьбы у больных с постинсультным гемипарезом на бегущей дорожке с поддерживающей вес системой. Причем тренировка ходьбы с такими системами признана самой эффективной технологии для больных с постинсультными гемипарезами, намного превышающей по своим результатам возможности традиционных методов обучения ходьбе. Эти системы начинают использовать в остром периоде инсульта у больных, которым показана активизация, но которые еще не способны самостоятельно поддерживать вертикальное положение тела вследствие мышечной слабости. В результате такой тренировки у больных значительно увеличивается скорость ходьбы, улучшаются биомеханические показатели шага. В настоящее время эти системы дополнены компьютеризированными роботами-ортезами для нижних конечностей, которые обеспечивают пассивные движения в ногах, имитирующие шаг (система «Locomat» фирмы Hocoma, рис. 5.28, вертикализатор «Erigo» этой же фирмы, рис. 5.29). Такие
роботы-ортезы облегчают прежде всего работу инструкторов ЛФК. В настоящее время система «Locomat» рассматривается как наиболее передовое достижение в области восстановления ходьбы, особенно у больных с нижней параплегией. В то же время, пока не получено достоверных данных о преимуществе системы «Locomat» по сравнению с более традиционными методиками (сочетание бегущей дорожки и поддерживающей системы) в отношении улучшения ходьбы у больных с постинсультными гемипарезами. Однако для тяжелых больных с гемиплегией и тетрапарезами системы типа «Locomat», по-видимому, незаменимы, лишь высокая стоимость пока ограничивает их более широкое применение.

Большой интерес представляет использование робототехнических устройств для восстановления функций руки, особенно у больных с грубыми парезами. Одна из целей робот-терапии заключается в преодолении патологических мышечных синергий, возникающих при попытке больного совершить какое-либо произвольное движение. Например, робот-ортез, фиксируемый на паретичной руке больного, запрограммирован таким образом, что он препятствует появлению сгибательной синергии в руке во время произвольных движений. Тренировка с помощью этого робота-ортеза в течение 8 нед. (по 3 раза в неделю) приводит к значительному уменьшению выраженности синергии и увеличивает функциональные возможности руки.

Проводятся и испытания программ компьютерных симуляторов виртуальной реальности (паразилизованный больной по особой компьютерной программе совершает различные действия в виртуальном пространстве). Показано, что использование стимуляторов виртуальной реальности способствует реорганизации коры и восстановлению
двигательных навыков, особенно в случаях сенсомоторного дефицита (сочетание пареза с нарушением глубокой чувствительности).

5.3. Последствия инсульта и методы реабилитации

5.3.1.6. Спастичность и профилактика контрактур
У большинства больных с центральными гемипарезами возникает повышение тонуса мышц паретичных конечностей по спастическому типу. Спастичность может усиливать выраженность двигательных нарушений и иметь тенденцию к нарастанию в течение первых месяцев после инсульта, нередко при отсутствии адекватного лечения приводя к развитию контрактур. Вместе с тем легкая или умеренная спастичность в разгибателях нижней конечности на первых этапах, напротив, способствует восстановлению функции ходьбы, а мышечная гипотония препятствует переходу в вертикальное положение.

В комплекс мер по снижению спастичности и профилактике контрактур входят следующие реабилитационные мероприятия.

- Использование специальных укладок для конечностей (лечение положением), направленных на то, чтобы мышцы, в которых наиболее повышен тонус, были растянуты. Лечение положением проводится по 1,5—2 ч в день. Начинать лечение положением бывает необходимо рано, часто в первые дни после инсульта, как только выявляется тенденция к повышению тонуса. Лечение положением для паретичной руки осуществляется следующим образом: в положении больного лежа на спине паретичную руку выпрямляют в локте, отводят по углу 90° и кладут ладонью вверх на стоящий рядом с постелью стул с подушкой. Под мышку больного кладут ватный валик, обтянутый клеенкой. Пальцы разгибают. Кисть и предплечье прибинтовывают к лангете. Паретичную ногу сгибают на 15—20° в коленном суставе, под который подкладывают валик. Стопа упирается в деревянный ящик (сапожок), обтянутый мягким материалом. Используют также специальные лангеты для ноги (рис. 5.30, 5.31).
- Избирательный массаж: легкое поглаживание тех мышц, в которых тонус повышен, растирание и неглубокое разминание их антагонистов.
- Использование специальных лечебно-гимнастических упражнений на расслабление. Запрещение упражнений, в результате которых тонус мышц может нарастать: например, сжимание паретичной кистью мячика или эспандера. При отсутствии активных движений — пассивная гимнастика.
- Теплолечение с помощью парафиновых или озокеритовых аппликаций в виде широких манжет, полос, высоких перчаток или носков в сочетании с определенной позой конечности, при которой точки прикрепления спастичных мышц максимально отдалены друг от друга. Температура аппликации — 48—50°, длительность — 15—20 мин, курс лечения — 15—20 процедур. При необходимости курсы теплолечения повторяют.
Хороший эффект оказывает также криотерапия — лечение холодом. Самым простым и доступным методом криотерапии является наложение на спастичные мышцы целлофановых пакетов с раздробленным льдом. Длительность процедуры — 5—10 мин. Для криотерапии используется также аппарат «Гипостат». Длительность процедуры — 10—15 мин. Процедуры проводятся ежедневно. Курс — 15—20 процедур. Лечение холодом противопоказано при лабильной артериальной гипертонии, приступах стенокардии, сопутствующих воспалительных заболеваниях, болезни Рейно, индивидуальной повышенной чувствительности к холоду.

Применение миорелаксантов. Наиболее распространенными миорелаксантами являются мидокалм, баклофен, сирдалуд. Мидокалм хорошо переносится. Средняя суточная доза мидокалма — 0,15—0,45 г (т.е. по 1—3 табл. 3 раза в день). Баклофен (лиорезал) оказывает тормозящее влияние на гамма-систему, регулирующую состояние мышечного тонуса. Начинают принимать баклофен с небольших доз — 0,01—0,015 г/сут., постепенно повышая суточную дозу каждые 2—3 дня на 0,005—0,015 г. Средняя терапевтическая доза баклофена при постинсультных спастических парезах составляет 0,03—0,06 г/сут., в отдельных случаях — 0,075 г/сут. Побочные явления — общая слабость, ощущение тяжести в паретичной ноге. Эффективным миорелаксантом, одновременно снижающим выраженность болезненных мышечных ощущений, является сирдалуд (тизанидин), избирательно
действующий на полисинаптические пути в спинном мозге и уменьшающий поток возбуждения на α-мотонейроны. По- вышают дозу постепенно и осторожно. Оптимальная суточная доза, которую принимают в 2—4 приема, колеблется в пределах от 0,002 до 0,014 г. Побочные явления — слабость, сонливость, снижение артериального давления, иногда сопровождающееся полуобморочным состоянием.

Для уменьшения побочных явлений при сохранении терапевтического эффекта можно рекомендовать комбинацию 2—3 миорелаксантов и комбинацию миорелаксантов с физиопроцедурами (теплолечение или криотерапия). В тех случаях, когда имеется диссоциация между выраженной спастичностью мышц руки и легкой спастичностью (или гипотонией) ноги, прием миорелаксантов противопоказан.

5.3. Артропатии паретичных конечностей
В постинсультный период у больных с парезами могут возникать разнообразные трофические нарушения: артропатии паретичных конечностей, синдром «отечной» кисти, синдром «болевого плеча», связанный с сублюксацией плечевого сустава. Развитие артропатий может привести к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности в области суставов значительно ограничивается объем активных и пассивных движений.

Наиболее часто у больных (в 40—60% случаев) в первые 4—5 недель после инсульта (а иногда и в первые 1—2 недели) возникает синдром «болевого плеча», в генезе которого могут играть роль два фактора: трофические нарушения (артропатия) и выхождение головки плеча из суставной впадины из-за растяжения суставной сумки, наступающие под действием тяжести паретичной руки и вследствие паралича мышц. На рентгеновских снимках и при клиническом исследовании удается обнаружить выхождение головки из суставной щели даже через несколько месяцев и лет после инсульта.

Помимо поражения плечевого сустава артропатии других суставов наблюдаются у 15% больных с постинсультными гемипарезами: чаще всего в суставах пальцев паретичной руки и лучезапястном суставе. Развиваются артропатии в среднем в течение первых 2 месяцев после инсульта.

Комплекс лечения постинсультных артропатий включает следующие мероприятия:
• Обезболивающее электролечение. Средствами выбора являются диадинамические токи, синусоидально-моделированные токи, чрескожная стимуляционная аналгезия, электрофорез лекарственных веществ (новокаин и др.). Курс лечения 6—8 процедур, через неделю для закрепления эффекта курс повторяют. С целью уменьшения болевого синдрома используется также импульсная магнитотерапия, иглорефлексотерапия и ее модификация (электроакупунктура, лазерная акупунктура), нестероидные противо-
Глава 5. Реабилитация

Вовоспалительные препараты (средствами выбора являются индометацин, диклофенак, кетопрофен, мовалис и т. д., препараты принимаются внутрь или вводятся внутримышечно короткими курсами в течение 10—14 дней).

- Методы, улучшающие трофику суставов и окружающих их мягких тканей: парафино- или озокеритолечение (курс 10—20 процедур), вакуумный массаж, турбулентный гидромассаж, анаболические гормоны (ретаболил по 1,0 внутримышечно 1 раз в 7—10 дней, курс 3—6 инъекций).
- Лечение проводится в сочетании с методами, направленными на восстановление движений: активной и пассивной гимнастикой, массажем, электростимуляцией.
- При выпадении головки плеча — ношение фиксирующей повязки, электростимуляция мышц плеча и плечевого пояса.

Курс лечения постинсультных артропатий надо начинать в тот период, когда появляется небольшая припухлость в области сустава, нерезкая болезненность при движении (активном или пассивном) в нем и при надавливании.

5.3.2. Речевые нарушения

Вторым по значимости и распространенности постинсультным дефектом являются речевые нарушения, которые обычно сочетаются с двигательными расстройствами. Среди речевых нарушений выделяют афазию и дизартрию. Наблюдаются следующие основные виды афазий:

- моторная (по классификации А.Р. Лурия к ней относят динамическую, моторную эфферентную и моторную афферентную афазии), для которой характерно нарушение собственной произвольной речи;
- сенсорная (по классификации А.Р. Лурия к ней относят акустико-гностическую и акустико-мнестическую афазии), основное ядро которой составляет нарушение понимания речи окружающих;
- амнестическая, при которой речевые нарушения проявляются только в забывании названий отдельных предметов;
- сенсомоторная: нарушены и собственная речь, и понимание речи окружающих.

Крайним выражением сенсомоторной афазии является тотальная афазия, при которой полностью отсутствует собственная речь и больной не понимает речи окружающих. Афазия обычно сопровождается нарушением других связанных с речью функций: письма (аграфия) и чтения (алексия).

Другой частый вид речевых нарушений — дизартрия, для которой характерно нарушение правильной артикуляции звуков при сохранности «внутренней» речи, понимания речи, чтения и письма.

Основу речевой реабилитации составляют занятия с логопедом-афазиологом, но велика роль и медперсонала, и родных и близких больного.
Самым губительным для восстановления речи является «речевая изоляция», при которой больной предоставлен сам себе, с ним мало разговаривают, не обсуждают текущие проблемы. Для стимуляции понимания речи необходимо использовать беседы на простые темы, спрашивать больного о его самочувствии и желаниях, просить его выполнить несложную инструкцию. Произносить вопросы и инструкции следует четко, громко и медленно. Полезно больным с афазией слушать радио, смотреть телепередачи, пользоваться видеомагнитофоном.

Обучение письму проходит определенные этапы: на первых порах больной обучается списыванию отдельных букв, затем слов, в дальнейшем — целых предложений. Следующий шаг — письмо под диктовку простых слов, отдельных предложений, небольших текстов; в последующем — изложение прочитанного текста, письменный рассказ по сюжетной картинке, короткое сочинение. Если нет надежд на восстановление письма правой рукой, следует учить больного писать левой. Подобные этапы проходят и обучение чтению: чтение простых слов, раскладывание подписей под сюжетными картинками, в дальнейшем больной обучается чтению отдельных фраз и текстов.

С первых же дней, еще до полного восстановления функции чтения, больному следует давать просматривать газеты и журналы, которые он имел обыкновение читать до инсульта, так как у многих больных с афазией сохраняется возможность угадывающего чтения. Эффективность занятий по восстановлению речи, чтения и письма повышается на фоне приема ноотропов. Начинать речевую реабилитацию необходимо уже в остром периоде инсульта, как только позволит общее состояние больного и состояние его сознания. В связи с большой истощаемостью больных в острой стадии инсульта занятия на первых этапах следует проводить по 10—15 мин несколько раз в день. В дальнейшем длительность занятий увеличивается до 30—60 мин. По окончании занятия с логопедом-афазиологом даются задания на дом. Обязательно необходимо привлекать к выполнению домашних заданий родных и близких больного (или заменяющую их сиделку), проводить их обучение. При возможности самостоятельного передвижения больного занятия проводятся в специально оборудованном различными дидактическими пособиями логопедическом кабинете. На поздних этапах реабилитации наряду с индивидуальными проводят групповые занятия, развивающие коммуникативную сторону речи.

Восстановление речи затягивается, как правило, на большие сроки, чем восстановление движений: на многие месяцы, а иногда и годы. Все это время больной должен амбулаторно заниматься с логопедом-афазиологом и обученными логопедом родственниками.

Специалисты по восстановлению речи должны постоянно контактировать с родными и близкими больного, которые по заданию афазиолога могут упражнять больного в различных видах речевой деятельности, в чтении и письме и выполнять с ним домашние задания. Необходимо
убедить членов семьи, что самым губительным для восстановления речи является речевая изоляция больного.

В связи с тем, что во многих ЛПУ отсутствуют логопеды-афазиологи, заниматься восстановлением речи приходится не специалистам в области афазиологии: врачам, педагогам, детским логопедам, родным и близким больного.

Определенную помощь им могут оказать следующие пособия по восстановлению речи:

- Бурлакова М.К. Коррекция сложных речевых расстройств. Сборник упражнений. — М., В.Секачев, 1997;

Кроме упомянутых выше руководств, для занятий с больным с нарушениями речи, чтения и письма требуются различные пособия:

- предметные и сюжетные картинки, которые можно вырезать из детских книг и журналов, и напечатанные или написанные печатными буквами на отдельных небольших листках бумаги подписи под картинками;
- разрезная азбука (или магнитная — для дошкольников);
- книги для чтения: на первых порах — книги для детей младшего школьного возраста (сказки, рассказы для детей Л.Н.Толстого, К.Д.Ушинского и др.), буквари, учебники по обучению русскому языку для иностранцев.

Хорошо иметь в обиходе магнитофон, на который записывается речь больного (например, пересказ прочитанного текста), чтобы он, слыша ее, анализировал допущенные ошибки. Так осуществляется принцип обратной связи.

5.3.3. Когнитивные нарушения

Когнитивные нарушения достаточно часто (почти у 25% больных) возникают после инсульта, хотя после первого инсульта они редко достигают степени деменции. Они могут возникнуть не только при обширных поражениях корковых (преимущественно лобных) областей мозга, но и при подкорковых очагах в функционально значимых зонах (переднемедиальные отделы зрительного бугра и его связи). Когнитивные нарушения включают дефицит внимания и способности быстрой ориентации в меняющейся обстановке, снижение памяти, особенно на текущие события, замедленность мышления, быструю истощаемость при напряженной умственной работе.

При обширных очагах в лобной области может развиться так называемый «лобный» (апатико-абулический) синдром, для которого характерно отсутствие собственных побуждений к деятельности (аспонтанность), интереса к жизни (апатия), снижение волевых функций (абулия), нарушение программирования и планирования деятельности, снижение интеллекта и критической оценки своего состояния. Восстановление бытовых навыков и даже навыков ходьбы у больных с «лоб-
3. Последствия инсульта и методы реабилитации

1. Последствия инсульта и методы реабилитации

Вместе с тем у значительной части больных постинсультные когнитивные нарушения имеют определенную тенденцию к уменьшению их выраженности в течение первых месяцев и даже лет после инсульта. Этому способствует длительный многомесячный прием больших доз ноотропов, повторные (2—3 раза в год) курсы больших доз церебролизина (по 15,0—30,0 внутривенно капельно на 250,0 физраствора, курс 30 инъекций).

Последнее время для лечения больных с постинсультными когнитивными нарушениями с успехом стали использоваться лекарства, применяемые раньше для лечения болезни Альцгеймера:
- глиатиллин (холина альфосцерат) по 1,2 г в день в 2 приема, курс лечения 3—6 мес.;
- акатинол-мемантин по 10—20 мг в день, курс лечения 3—6 мес.

5.3.4. Постинсультные эмоционально-волевые нарушения

Депрессивные реакции часто (у 20—60% больных) сопутствуют инсульту, в большинстве случаев являясь реакцией на болезнь, на возникшую беспомощность. Депрессия может усиливать когнитивные нарушения. Часто депрессия сочетается с выраженной астенией. Больные с выраженным астенодепрессивным синдромом более длительное время находятся на стационарном лечении, у них наблюдается более низкий уровень повседневной жизненной активности.

Для астенодепрессивного синдрома характерно сочетание пониженного настроения со снижением уровня активности, повышенной утомляемостью, истощаемостью, неспособностью к длительному физическому и психическому напряжению. Для больных с астенодепрессивным синдромом характерны снижение интереса к любому виду деятельности, включая реабилитационные мероприятия (лечебная физкультура, занятия с логопедом-афазиологом), потеря аппетита, нарушение сна, раздражительность, тревожность, снижение концентрации внимания, суицидальные мысли. Особенно выражены нарушения в эмоционально-волевой сфере при локализации очага поражения в зрительном бугре.

Главными диагностическими критериями депрессии, по определению DSM-IV, является наличие 5 или более следующих симптомов на протяжении последних 2 и более недель:
- депрессивное (пониженное) настроение большую часть дня;
- потеря интереса или удовольствия от жизни;
- потеря веса;
- бессонница или сонливость;
- психомоторное возбуждение или заторможенность;
- утомляемость;
- ощущение собственной ничтожности или вины;
- снижение способности концентрировать свои мысли;
• повторные мысли о смерти, суицидальные идеи (или попытки);
В комплекс коррекции астенодепрессивного синдрома входит:
• раннее начало реабилитационных мероприятий в сочетании с пси­хотерапией, которую проводит не только лечащий врач, но и ме­тодист лечебной гимнастики и логопед-афазиолог;
• применение антидепрессантов (амитриптлин), в случаях выра­женной астении и депрессии — в первую половину дня прием мелипрамина (0,025—0,05 г/сут.);
• при преобладании астении — препараты из группы ингибиторов обратного захвата серотонина, обладающих тимоаналептическим эффектом, — пароксетин (рексетин по 20 мг 1 раз в день утром в течение нескольких месяцев) и др.;
• применение достаточно больших доз ноотропов.

5.3.5. Снижение психической и двигательной активности,
anозогнозия
При обширных поражениях правого полушария у больных наблюдается снижение психической и двигательной активности, анозогнозия (недо­оценка имеющегося двигательного дефекта), изменения в эмоциональ­но-личностной сфере в виде беспечности, расторможенности, потери чувства меры и такта. С пассивным безучастным отношением к своему дефекту связана характерная для этих больных недостаточная актив­ность в его преодолении. Таким больным показаны более длительные, часто повторные курсы кинезотерапии, многомесячное применение ноотропов и других нейротрофических средств. Для коррекции ано­зогнозии с больным должна проводиться рациональная психотерапия с целью появления у них озабоченности по отношению к имеющемуся двигательному дефекту и желания его преодолеть.

5.3.6. Центральные боли
Примерно у 3% больных, перенесших инсульт, возникают боли центрального происхождения. У подавляющего большинства из них об­наруживаются очаги поражения в зрительном бугре (таламусе) или областях, прилегающих к нему. Полный таламический синдром вклю­чает:
• острые, часто жгучие боли на противоположных очагу поражения конечностях, половине лица и тела, временами пароксизмально усиливающиеся при перемене погоды, прикосновении, эмоциональном напряжении, надавливании;
• снижение всех видов чувствительности по гемитипу;
• гемигиперпатию;
• гемипарез (обычно легкий);
• легкую гемиатаксию;
• гемианопсию;
• хореоатетоидный гиперкинез (чаще в контралатеральной очагу руке);
• своеобразную позу руки («рука акушера»).

У всех больных с центральными болями отмечается выраженный астеноанксиозный синдром. В клинической практике чаще встречается неполный таламический болевой синдром, когда могут отсутствовать гемипарез, гемиатаксия, гиперкинез и даже снижение чувствительности, а сами болезненные ощущения проявляются в виде чувства стягивания, парестезий.

У большинства больных (свыше 70%) болевой синдром развивается не сразу после инсульта, а через несколько (в среднем через 3—4) месяцев и имеет тенденцию к нарастанию болевых ощущений в течение дальнейших месяцев и даже лет.

Комплекс мероприятий, направленных на уменьшение выраженности центрального болевого синдрома, включает:
• длительный многомесячный прием карбамазепина (финлепсина, тегретола) (суточная доза колеблется в больших пределах — от 0,3 до 1,2 г) или габапентена (тебантина) (суточная доза 600—900 мг);
• длительный прием амитриптилина (средняя суточная доза 0,05—0,075 г), при плохой переносимости амитриптилина — пароксетин (рексетин) по 20 мг 1 раз в день или коаксил по 1 табл. 3 раза в день;
• курсы транскраниальной электростимуляции на фоне медикаментозной терапии (в среднем курс 10—12 процедур, продолжительность процедуры 25—30 мин). Метод транскраниальной электростимуляции активирует антиноцицептивные системы головного мозга. Курсы транскраниальной электростимуляции целесообразно повторять при значительном нарастании болевого синдрома.

5.3.7. Дисфагия

Одним из наиболее грозных осложнений инсульта является нарушение глотания (дисфагия). Постинсультная дисфагия может быть следствием поражения ядер IX—X (а иногда XII) черепных нервов в бульбарном отделе ствола (бульбарный синдром) или двухстороннего (как правило, после повторных инсультов) поражения супрануклеарных структур (псевдобульбарный синдром). Кроме дисфагии симптомокомплекс псевдобульбарного синдрома составляет:
• дизартрия;
• дисфония;
• назолалия;
• насилиственный смех или плач;
• положительные симптомы орального автоматизма;
• повышение нижнечелюстного рефлекса;
• повышение глоточного и нёбного рефлексов (однако у трети больных вследствие явления диашиза эти рефлексы могут быть снижены).

При бульбарном синдроме наряду с дисфагией также наблюдаются дизартрия и дисфония, снижение (а чаще выпадение) глоточного и
Глава 5. Реабилитация

нёбного рефлексов и рефлекса с мягкого нёба, провисание нёбных за­
навесок (чаще асимметричное), слюнотечение.

Наличие дисфагии угрожает жизни больных, с одной стороны, вслед­
ствие развития аспирационной пневмонии, с другой, из-за нарушения
нормального потребления жидкости и пищи, — нарастающим обез­
воживанием и истощением. Ранние реабилитационные мероприятия
позволяют избежать аспирационной пневмонии, истощения и обезво­
живания.

Самым первым и необходимым мероприятием при выраженной дисфагии является установка назогастрального зонда, через который осуществляется кормление больных специальной гомогени­
зированной пищей.

При реабилитации больных с дисфагией используют специальные лечебно-гимнастические упражнения и внутриглоточную электростимуляцию.

Части больных с выраженным тоническим сокращением перст­
невидно-глоточной мышцы показана операция по ее рассечению, что позволяет устранить механическое препятствие при входе в пищевод.

5.3.8. Нарушение равновесия, координации и статики

Нарушение равновесия, координации и статики значительно затруд­
няет восстановление функции ходьбы и навыков самообслуживания. Основными причинами этих нарушений являются:

- поражение мозжечка и его связей и вестибулярных образований;
- нарушение глубокой чувствительности.

Утяжеляет состояние больных сопутствующая дисциркуляторная энцефалопатия (особенно ее вариант: субкортикальная артериоскле­
ротическая энцефалопатия), часто сопровождающаяся выраженным снижением функции внимания (что приводит к частым падениям таких больных), а в далеко зашедших случаях — к лобной диспраксии ходьбы.

Наряду со специально подобранными лечебно-гимнастическими упражнениями большую роль в восстановлении равновесия, навыков ходьбы и самообслуживания при таких нарушениях играет использова­
ние метода биологической обратной связи.

5.3.9. Нарушение повседневной жизненной активности

В 1960-х годах специалисты в области реабилитации разработали ин­
dекс независимости в повседневной жизненной активности (ADL — Activities of daily living), позволяющий изучать прогноз и результаты реабилитации хронических больных, включая больных, перенесших инсульт. Индекс ADL суммирует все основные параметры повседнев­
ной жизненной активности:

- мытье в ванне;
- одевание;
• личную гигиену;
• передвижение;
• контроль за тазовыми функциями;
• принятие пищи.

Индекс ADL основан на оценке функциональной зависимости или независимости при выполнении перечисленных выше параметров повседневной жизненной активности. Независимость означает выполнение всех действий, необходимых для осуществления определенной жизненной функции, без наблюдения, указания и активной посторонней помощи. Она основана на активности больного, а не на формальной возможности выполнить то или иное действие.

Кроме основной (базисной) ежедневной активности исследователи выделяют «инструментальную» ежедневную жизненную активность, включающую такие сложные бытовые навыки, как пользование телефоном, телевизором и другими бытовыми электроприборами, приготовление пищи, осуществление необходимых денежных расчетов, пользование общественным транспортом (или личным автомобилем), хождение в магазин и т.д.

По данным исследователей, частичная или полная необходимость в обслуживании наблюдается у 67—88% больных к концу острого периода (к концу 3-й недели от развития инсульта), через 6 мес. частичная или полная необходимость отмечается только у 24—55% больных. По данным Регистра инсульта НЦН РАМН, к концу острого периода полностью зависимы в повседневной жизни 25,5%, частично зависимы — 57,5%, независимы — 17% больных; к концу первого года в основном независимы от окружающих в повседневной базовой ежедневной активности — 83,3%, частично зависимы — 11,8%, полностью зависимы — 4,9% выживших больных.

Работой по восстановлению навыков самообслуживания, сложных бытовых навыков за рубежом занимаются специалисты по occupational therapy. В США такие специалисты заканчивают 4-летний колледж и проходят 6-месячную практику. В России восстановлением навыков самообслуживания и бытовых навыков занимаются методисты по ЛФК и инструкторы по бытовой реабилитации и трудотерапии, имеющиеся в штате крупных реабилитационных центров.

Работа по обучению навыкам самообслуживания проходит ряд этапов: вначале обучение простейшим навыкам самообслуживания (самостоятельного приему пищи, личной гигиене), затем обучение самостоятельному одеванию, пользованию туалетом и ванной. Самостоятельное пользование ванной является наиболее трудным этапом. Помогают больным различные технические приспособления: поручни у унитаза, скобки в стенах ванной комнаты, деревянный стульчик в ванне и т.д.

Обучению больного навыкам самообслуживания должно проводиться параллельно с обучением ходьбе и занятиями по восстановлению движений.
Глава 5. Реабилитация

5.3.10. Трудоспособность

Инсульт нередко поражает людей трудоспособного возраста и работающих пенсионеров. Восстановление трудоспособности зависит от многих факторов и прежде всего от:

- степени двигательного и речевого дефицита;
- состояния когнитивных функций (интеллекта, памяти, внимания) и эмоционально-волевой сферы;
- физического состояния больного (у многих больных в постинсультный период возникает выраженный астенический синдром или обостряются соматические заболевания);
- установки самого больного и его близких на продолжение или окончание профессиональной деятельности;
- профессии и вида труда.

Профession имеет значение при определении группы инвалидности и ориентации на продолжение или окончание трудовой деятельности, особенно для людей старше 50 лет. Лица умственного труда с сохранным интеллектом и небольшим или умеренным двигательным дефектом часто полностью сохраняют свою работоспособность. Напротив, даже небольшой двигательный дефект может не позволить выполнить работу, связанную с физическим трудом.

Вопросы возвращения к труду больных, перенесших инсульт, достаточно сложны. С одной стороны, прежняя трудовая деятельность часто связана с большим физическим и умственным напряжением, а изменение трудового профиля затруднено в связи с возрастом и прежней высокой квалификацией; с другой стороны, сам факт возвращения к труду часто является для больного важным психологическим и экономическим стимулом, повышает его настроение, активность и тем самым улучшает течение основного заболевания.

Хотя формально вопросы трудоспособности решаются медико-социальной экспертизой, наиболее важным в этом вопросе является мнение лечащего врача-невролога, который должен правильно оценить все аспекты (медицинский, психологический, экономический) возвращения больного к труду и дать больному правильный совет. При этом следует учитывать возможности дальнейшего трудоустройства больного:

- возвращение к прежней трудовой деятельности;
- возвращение в основном к прежней (или близкой к ней) деятельности, но в более облегченных условиях и, как правило, с понижением в должности;
- переквалификация.

5.3.11. Качество жизни после инсульта

У большинства выживших после инсульта больных снижается уровень их бытовой и социальной активности и в целом их качество жизни по сравнению с прединсультным периодом. Качество жизни включает состояние умственного и физического здоровья, материальное благопо-
лучие, межличностные отношения внутри и вне семьи, работу и другую активность в обществе, развитие личности и активный отдых. У больных начинается сужение круга интересов, потеря прежних увлечений (хобби), снижение социальных контактов и участия в выполнении работы по дому, теряются профессиональные навыки. У подавляющего большинства больных качество жизни не возвращается к доинсультному уровню в течение первых 2 постинсультных лет. Процент больных, госпитализируемых в постинсультном периоде в специальные лечебные учреждения и в учреждения по уходу, составляет от 10 до 29. Женщины госпитализируются в эти учреждения в 2 раза чаще мужчин.

Как отмечают исследователи, даже несмотря на хорошее восстановление функций ADL и возвращение к работе, качество жизни у большинства (83%) больных не достигает доинсультного уровня.

Отрицательно влияют на качество жизни:
• зависимость в повседневной жизненной активности (ADL);
• прекращение профессиональной деятельности;
• размеры и локализация очага поражения (при полушарных очагах качество жизни в целом ниже, чем при стволовых);
• пожилой возраст;
• наличие выраженного двигательного и речевого дефицита, болевого синдрома;
• депрессия.

Повышению качества жизни больных может способствовать внедрение специальных социально-реабилитационных программ, включающих не только восстановление функции ходьбы, самообслуживания, но и восстановление старых и создание новых увлечений (хобби), реинтеграцию больных в семью и общество. Основную роль здесь могут сыграть поликлинические реабилитационные центры. Тех больных, которые не могут сами посещать реабилитационные центры, должны наблюдать и посещать специальные реабилитационные команды в составе врача-невролога (а при необходимости терапевта), психолога, методистов по лечебной гимнастике, патронажных сестер, логопед-афазиолога.

Опыт отечественных и зарубежных реабилитационных учреждений показывает, что своевременное реабилитационное лечение позволяет предотвратить многие осложнения постинсультного периода, повысить степень и темп восстановления нарушенных функций и качество жизни больных после инсульта, восстановить у подавляющего большинства больных бытовые навыки, а почти у 40% больных трудоспособного возраста — частично или полностью трудоспособность.

Литература


Глава 6.
ПРОФИЛАКТИКА ОНМК

6.1. Общие положения

В последние десятилетия произошли существенные изменения состояния здоровья и характера патологии населения большинства экономически развитых стран мира, заключающиеся в устойчивой тенденции к снижению смертности от ряда инфекционных и паразитарных заболеваний, значительному увеличению удельного веса так называемых хронических неинфекционных болезней (ИБС, инсульт, онкологические заболевания, бронхолегочная патология, сахарный диабет). Указанные изменения произошли на протяжении жизни всего одного поколения и привели к существенной трансформации структуры смертности населения. Так, в России в настоящее время доминирующее место занимают 4 группы заболеваний: сосудистые поражения сердца, цереброваскулярные болезни, внешние причины (отравления, травмы и др.) и злокачественные новообразования, на долю которых суммарно приходится 3/4 всех случаев смерти населения (табл. 6.1).

Наряду с изменениями структуры смертности другой устойчивой тенденцией в последние десятилетия стало уменьшение во многих странах мира общей смертности, снижение смертности от заболеваний системы кровообращения и особенно от инсульта. Отмечают следующую эволюцию сосудистых поражений мозга: в начале прошлого века

<table>
<thead>
<tr>
<th>Причины смерти</th>
<th>Удельный вес, %</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ишемическая болезнь сердца</td>
<td>27,2</td>
</tr>
<tr>
<td>Цереброваскулярные заболевания</td>
<td>20,2</td>
</tr>
<tr>
<td>Другие болезни системы кровообращения</td>
<td>9,1</td>
</tr>
<tr>
<td>Внешние причины</td>
<td>13,7</td>
</tr>
<tr>
<td>Злокачественные новообразования</td>
<td>12,4</td>
</tr>
<tr>
<td>Прочие причины</td>
<td>17,4</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Таблица 6.1

Структура смертности населения России в 2005 г.
Глава 6. Профилактика ОНМК

Инсульт был более частой патологией, чем заболевания сердца, и в его структуре преобладали кровоизлияния в мозг. Позднее стал увеличиваться удельный вес ишемического инсульта, выросло число пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), которых стало больше, чем лиц с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК).

Среди болезней системы кровообращения инсульту отводится особое место из-за его значительной распространенности, высокой летальности, тяжелой инвалидизации больных (нарушения движений, речи, интеллектуально-мнестические расстройства и др.) и вместе с тем широкой доступности и значительной эффективности профилактического вмешательства.

По данным официальной статистики, смертность от ЦВЗ в России остается одной из самых высоких в мире. Так, усредненный показатель смертности от сосудистых поражений мозга в 25 странах Европы — членов ЕС в 2005 г. был 62,1 на 100 тыс. населения. Указанный коэффициент в России оказался выше в 4,8 раза и составил 296,3 случая на 100 тыс. жителей.

При анализе эпидемиологических исследований инсульта используются следующие три основных показателя:

1) заболеваемость — количество новых случаев инсульта, рассчитанное на 1000 жителей за 1 год. Зная этот показатель (в разных российских популяциях он колеблется в среднем от 2,0 до 3,5) и численность населения города, можно рассчитать ориентировочное количество инсультов, которые происходят в течение 1 года;

2) смертность — количество случаев инсульта, закончившихся летально, рассчитанное на 1000 (в Регистрах инсульта) или на 100 тыс. (официальная статистика смертности) жителей за 1 год. Величина этого показателя зависит от уровня заболеваемости и летальности больных;

3) летальность — доля случаев инсульта, закончившихся фатально, относительно всех произшедших случаев этого заболевания в городе или регионе (в процентах). Этот показатель зависит от тяжесть инсульта и существующей системы помощи больным с ОНМК. Срочная госпитализация больного в специализированное отделение позволяет уменьшить этот показатель.

Для оценки ситуации с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в конкретном городе возможно использование различных источников информации, таких как материалы поликлиник, стационаров, скорой медицинской помощи, ВТЭК, ЗАГСа и др. Однако данные, содержащиеся в медицинских документах, не отражают истинного масштаба проблемы ОНМК, в частности, состав больных в специализированном отделении зависит от имеющихся в конкретном регионе показаний и противопоказаний к госпитализации пациентов с инсультом, обеспеченности специализированными неврологическими койками и других факторов. Большие сложности возникают с точностью и обоснованностью диагноза в случае смерти больных пожилого и старческого возраста на дому. При этом диагноз часто оказывается
не верифицированным и в 40% случаев фигурируют такие неопределенные заключения о причине смерти больного, как «церебральный атеросклероз» и «прочие цереброваскулярные болезни», которые во многих случаях не имеют отношения к инсульту.

Единственным методом получения объективной информации о заболеваемости, смертности больных с инсультом, потребности конкретного города в специализированных отделениях для больных с острой и хронической цереброваскулярной патологией являются специально организованные в различных регионах страны Регистры инсульта, которые проводятся в России по инициативе НЦН РАМН с 1972 г.

В рамках этих исследований получены следующие данные.

• Частота развития (заболеваемость) всех случаев инсульта (первичного и повторного) составляет 2,0—3,5, а частота первичного инсульта 2,0—2,5 на 1000 жителей в год. Расчеты, базирующиеся на данных Регистров, позволяют считать, что в России ежегодно происходит более 400 тыс. инсультов.

• Заболеваемость инсультом значительно увеличивается с возрастом, она выше в мужской популяции по сравнению с женской. У мужчин инсульты развиваются в более молодом возрасте.

• Смертность при инсульте составляет около 1 на 1000 случаев в год. Выявлены значительные расхождения данных Регистров инсульта и официальной статистики смертности от цереброваскулярных заболеваний, в материалах которой приводятся показатели в 3 раза более высокие, что, по-видимому, связано с неточной верификацией ОНМК как причины смерти больного.

• Установлена значительная летальность больных инсультом: в острой стадии заболевания (первые 28 дней) умирают 32—42% и к первому году от момента развития заболевания — 48—63% больных.

• Ишемических инсультов происходит больше, чем геморрагических. Их соотношение чаще оценивается как 5:1. Однако в исследованиях, проведенных в России, для уточнения характера инсульта практически не использовались современные нейровизуализационные методы, такие как компьютерная и/или магнитно-резонансная томография головы, в связи с чем приведенное соотношение следует рассматривать лишь как ориентировочное. При определении характера инсульта только по клиническим данным и результатам люмбальной пункции происходит существенная недооценка частоты кровоизлияний в мозг. При локализации небольшой гематомы в глубоких отделах полушария на расстоянии от ликворной системы мозга, клиническая картина может соответствовать ишемическому инсульту и даже ТИА. При люмбальной пункции в этом случае может быть получен прозрачный ликвор.

• Установлен высокий уровень повторных инсультов — 26—32%, показавший, наряду с экстренными мерами по госпитализации и лечению больного с инсультом в специализированном меди-
Глава 6. Профилактика ОНМК

В цинском учреждении, важность как можно более раннего начала профилактики повторного инсульта.

- Оказался незначительным удельный вес «малого» инсульта (с полным восстановлением нарушенных функций в первые 3 недели от начала заболевания), на долю которого приходится всего 8—10% от всех случаев инсульта.

- Получены данные о низком уровне госпитализации больных, составившем 40—52%. В то же время в ряде регионов России госпитализируются до 75% больных с ОНМК.

- Анализ восстановления нарушенных вследствие инсульта функций показал, что к году с момента развития заболевания полностью зависимы от помощи окружающих 5—13% больных. Возвращаются к работе 23% лиц трудоспособного возраста.

6.2. Факторы риска развития ОНМК

Различают первичную и вторичную профилактику инсульта. Первичная профилактика направлена на предупреждение развития первого инсульта и базируется на представлениях о факторах риска и возможностях их коррекции. Факторы риска инсульта — это различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, свойственные отдельному человеку (отдельным популяциям), а также внешние воздействия, наличие которых указывает на повышенную вероятность развития определенного заболевания. Термином «факторы риска» обозначаются на первый взгляд совершенно разнородные характеристики и состояния, часто не имеющие отношения к патогенезу конкретного заболевания, такие как курение и уровень гелио-гемагномагнитной активности, диагональная складка мочки уха и психологические свойства личности. Главное, что их наличие ассоциируется с увеличением частоты развития определенного заболевания. Медицинские аспекты профилактики предполагают выявление (на основе анализа факторов риска) лиц, которым более всего угрожает развитие инсульта (группа риска) с последующим проведением у них активных профилактических и лечебных мероприятий.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторного инсульта и базируется не только на учете факторов риска и возмож-

Таблица 6.2

Факторы риска развития ОНМК

- артериальная гипертония (АГ);
- патология сердца (ИБС, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), нарушения ритма, недостаточность кровообращения);
- транзиторные ишемические атаки (ТИА);
- сахарный диабет;
- нарушения липидного обмена;
- курение и злоупотребление алкоголем.
пости их коррекции у конкретного больного, но и на знании патогенеза перенесенного ОНМК, так как при развитии повторного инсульта его патогенетические механизмы во многих случаях остаются прежними. Мы остановимся только на той части факторов риска, выявление и коррекция которых, а также осуществление на их основе эффективной профилактической работы доступно большинству лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ).

6.2.1. Артериальная гипертония

Артериальная гипертония (АГ) является важнейшим, хорошо изученным и поддающимся коррекции фактором риска различных острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения (геморрагический и ишемический инсульты, преходящие нарушения мозгового кровообращения, гипертоническая ангиоэнцефалопатия и сосудистая деменция).

Существует прямая непрерывная связь между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний: чем выше показатели систолического и/или диастолического АД (во всех диапазонах их значения, включая «normalные» параметры), тем выше риск развития как инсульта, так и инфаркта миокарда. В связи с этим определение порогового уровня АД, ниже которого риск отсутствует, в принципе невозможно. Поэтому критерии диагностики АГ по уровню АД условны, базируются главным образом на результатах исследований по профилактике сердечно-сосудистых осложнений и периодически корректируются. Длительное время (60-80-е годы XX в.), когда были получены основные данные о значимости АГ как фактора риска ИБС и ОНМК и о высокой эффективности ее контроля, АГ диагностировалась при уровне АД 160/95 мм рт.ст. и выше. В дальнейшем, в соответствии с рекомендациями ВОЗ 1993 г., критерии АГ изменились и стали едиными у лиц в возрасте 18 лет и старше: систолическое АД 140 мм рт.ст. и выше и/или диастолическое АД 90 мм рт.ст. и выше. Таким образом, нет возрастных норм АД. Критерии диагностики АГ по уровню АД едины для всех групп взрослого населения.

С развитием инсульта тесно связан уровень как систолического, так и диастолического АД. Риск ОНМК у больных с АД более 160/95 мм рт.ст. возрастает приблизительно в 4 раза по сравнению с лицами, имеющими нормальное давление (ниже 140/90 мм рт.ст.), а при АД более 200/115 мм рт.ст. — в 10 раз. В то же время среди больных с АГ большую часть составляют пациенты с «мягкой» АГ (АД до 160/100 мм рт.ст.). Поэтому в популяции суммарное количество инсультов, развившихся у лиц с «мягкой» АГ, превышает количество инсультов у пациентов с более высокими показателями АД.

Острые повторные повышения АД нередко сопровождаются первичным некрозом стенки артериол в глубоких отделах мозга, приводят к формированию милиарных аневризм и развитию в дальнейшем кровоизлияния в мозг в результате разрыва такой микроаневризмы. Кроме
Глава 6. Профилактика ОНМК

того, АГ имеет самое непосредственное отношение к формированию основных известных механизмов развития ишемического инсульта. Так, наряду с гиперхолестеринемией, курением и сахарным диабетом, АГ — важнейший фактор риска развития ИБС и атеросклеротического поражения магистральных артерий головы, т.е. вносит свой вклад в развитие кардиогенных, атеротромботических нарушений мозгового кровообращения и артерио-артериальной эмболии. Острое повышение АД может приводить к развитию малых глубинных (лакунарных) инфарктов мозга. Наконец, АГ свойственны изменения реологических свойств крови и системы гемостаза, имеющих существенное значение в развитии большинства ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Установлены различные параметры, характеризующие собственно АГ и ассоциирующиеся с повышенным риском развития инсульта при этом заболевании:

- уровень как систолического, так и диастолического АД (чем он выше, тем значительнее риск развития инсульта);
- гипертрофия миокарда левого желудочка, которая может стать причиной как относительной коронарной недостаточности, так и нарушений ритма сердца;
- гипертонические церебральные кризы, которые могут приводить к тяжёлым изменениям сосудистой стенки (некроз миоцитов, плазморрагии, фибринOIDный некроз) и в соответствии с отечественной классификацией ЦВЗ относятся к преходящим нарушениям мозгового кровообращения.

С введением в клиническую практику методики 24-часового мониторирования АД показано неблагоприятное прогностическое значение таких характеристик АГ, как:

- повышенная вариабельность АД;
- отсутствие имеющегося в норме снижения уровня АД в ночное время;
- значительная скорость утреннего подъема давления.

Артериальная гипертония отмечается у половины лиц пожилого возраста. При этом у части таких больных повышается как систолическое, так и диастолическое АД, у других — преимущественно систолическое давление. В этом случае говорят об изолированной систолической АГ. В контролируемых профилактических исследованиях предыдущих лет основное внимание было обращено на коррекцию уровня диастолического АД. Систолическому АД, как фактору, связанному с поражением сердечно-сосудистой системы, уделялось значительно меньше внимания. Изолированное повышение систолического АД у лиц старше 60 лет объясняли возрастным атеросклеротическим изменением аорты и крупных артерий, что приводит к нарушению функции барорецепторов и снижает способность сосудистой системы уменьшать перепады АД. Считалось, что повышение систолического АД у этих пациентов имеет преимущественно компенсаторный характер и обеспечивает,
6.2. Факторы риска развития ОНМК

в частности, необходимый уровень кровоснабжения мозга. Поэтому отношение к антигипертензивной терапии больным с изолированной систолической АГ было неоднозначным. Однако проведенные контролируемые многоцентровые исследования показали, что активное выявление и адекватное лечение таких больных оказывает такой же профилактический эффект, что и лечение больных с систоло-диастолической АГ. Таким образом, у лиц пожилого возраста с изолированной систолической АГ требуется проведение адекватной антигипертензивной терапии.

АГ легко выявляется при профилактических обследованиях уже на доврачебном уровне, и АД у этих больных в большинстве случаев поддается коррекции. Показано, что проведение адекватной антигипертензивной терапии в течение нескольких лет в 2 раза снижает риск развития инсульта. В то же время, по данным обследования национальной представительной выборки населения России, в популяции 15 лет и старше стандартизированный по возрасту показатель распространенности АГ (АД 140/90 мм рт.ст. и выше) оказался равным у мужчин (39,2%) и у женщин (41,1%). Знали о наличии у них заболевания 37,1% мужчин и 58,9% женщин, но получали адекватную антигипертензивную терапию всего 5,7% мужчин и 17,5% женщин, больных АГ. Таким образом, в России имеются значительные резервы в использовании такого важного фактора предупреждения ОНМК, как контроль АГ.

Ключевые положения

1. АГ — важнейший фактор риска развития ишемического, геморрагического инсультов, ТИА, гипертонической ангиоэнцефалопатии и сосудистой деменции. Ее наличие увеличивает риск инсульта в 3—4 раза.
2. АГ диагностируется, если у пациента при повторных измерениях АД оказывается выше 140/90 мм рт.ст., независимо от того, превышают указанный уровень оба показателя (систолическое или диастолическое АД) или один из них.
3. Отсутствуют возрастные нормы уровня АД. Критерии диагностики АГ едины для всех лиц старше 18 лет.
4. Неблагоприятным для развития инсульта является повышение как систолического, так и диастолического АД. При оценке степени повышения АД следует ориентироваться на наиболее высокие полученные показатели (систолическое или диастолическое АД, на правой или на левой руке).
5. Антигипертензивная терапия дает сходный эффект в отношении предупреждения ОНМК и хронических форм ЦВП у больных с различными вариантами АГ — «мягкой», систоло-диастолической и изолированной систолической АГ. Постоянная адекватная антигипертензивная терапия, проводимая в течение нескольких лет, снижает риск развития инсульта у больных с АГ в 2 раза.
6.2.2. Заболевания сердца
В последние годы активно развивается новая междисциплинарная область исследований — кардионеврология. Это связано в первую очередь с внедрением в клиническую практику современных методов диагностики, значительно расширявших наши знания о связях патологии сердца и мозга. Показано, что отдельные заболевания сердца имеют более существенное значение в развитии нарушений кровоснабжения мозга, чем было принято считать прежде.

К отдельным заболеваниям сердца, как независимым факторам риска развития инсульта, относят перенесенный инфаркт миокарда, стенокардию, фибрилляцию предсердий и сердечную недостаточность.

Выделяют 2 основных патогенетических механизма развития инсульта при патологии сердца, которые можно условно объединить понятием «кардиогенные»:
1) кардиоэмболический;
2) гемодинамический.

Кардиоэмболический инсульт происходит вследствие окклюзии церебрального сосуда фрагментом тромба или иного эмбологенного субстрата, образовавшегося в полостях сердца или на его клапанах. Кардиогенные источники церебральной эмболии подробно рассмотрены в главе 4.

Гемодинамический инсульт может развиться у больного со стенозирующим поражением магистральных артерий головы при наличии состояний, приводящих к уменьшению сердечного выброса и минутного объема крови, таких как острый инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия, а также пароксизмы мерцательной тахикардии, нередко сопровождающиеся значительными колебаниями уровня АД; нарушения проводимости, ведущие к брадикардии и эпизоды «немой» транзиторной ишемии миокарда (подробно патогенез гемодинамического инсульта рассмотрен в главе 4). Снижение церебральной перфузии у этих больных может провоцироваться и внешними факторами, такими как чрезмерное снижение АД во время сна, прием горячей ванны, неадекватная дозировка антигипертензивных препаратов. У многих больных с кардиогенным ишемическим инсультом патогенетически значимые сердечные аритмии, а также преходящая ишемия миокарда протекают асимптомно и обнаруживаются только с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ. Выявлению патологии сердца помогает эхо-КГ.

Особенно высок риск развития кардиоэмболического инсульта у больных инфекционным эндокардитом, кардиомиопатией, ревматическим стенозом митрального клапана с мерцательной аритмией, крупноочаговым инфарктом передней стенки миокарда левого желудочка. Однако указанные выше состояния отмечаются в популяции достаточно редко. В то же время мерцательная аритмия при хронических формах ИБС и АГ хотя и относится к заболеваниям с умеренным риском церебральной эмболии, выявляется у значительной части населения
6.2. Факторы риска развития ОНМК

Таблица 6.3

<table>
<thead>
<tr>
<th>Высокий риск</th>
<th>Умеренный риск</th>
<th>Низкий риск</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>(более 6% в год)</td>
<td>(3-5% в год)</td>
<td>(менее 1% в год)</td>
</tr>
<tr>
<td>Миксома предсердия</td>
<td>Мерцательная аритмия при ИБС</td>
<td>Пролапс митрального клапана у молодых женщин</td>
</tr>
<tr>
<td>Инфекционный эндокаardит</td>
<td>Стеноз митрального клапана без фибриляции предсердий</td>
<td>Мелкоочаговый инфаркт миокарда</td>
</tr>
<tr>
<td>Кардиомиопатии</td>
<td>Тиреотоксикоз с фибриляцией предсердий</td>
<td>Кальцификация кольца митрального клапана</td>
</tr>
<tr>
<td>Стеноз митрального клапана с фибриляцией предсердий</td>
<td>Пролапс митрального клапана с миксоматозными изменениями</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка</td>
<td>Анеvrизма стенки левого желудочка</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

старшего возраста и с нею связывают развитие около половины всех случаев кардиоэмболического инсульта. Имеющиеся данные систематизированы в таблице 6.3.

Фибрилляция предсердий, как постоянная, так и пароксизмальная форма, является не только существенным фактором риска развития инсульта. Нарушения мозгового кровообращения при данной аритмии также оказываются значительно более тяжелыми по течению и исходам. Все это определяет значимость и необходимость своевременной профилактики церебральных эмболических осложнений у больных с мерцательной аритмией.

Инсульт является нередким осложнением острого инфаркта миокарда и развивается у 1—3% этих больных. При инфаркте передней стенки левого желудочка сердца инсульт отмечается в 2 раза чаще и бывает в этом случае обычно кардиоэмболическим. Его причиной становятся пристеночные тромбы в левом желудочке (образуются у 40% больных с инфарктом передней стенки), хотя возможно развитие и гемодинамического инсульта. Риск развития инсульта особенно велик в первые недели острого инфаркта миокарда, однако сохраняется и в дальнейшем. В целом наличие ИБС увеличивает риск развития инсульта в 2 раза. Вероятность ОНМК становится еще более высокой при гипертрофии миокарда левого желудочка и особенно при развитии сердечной недостаточности.

Ключевые положения

1. Независимыми факторами риска развития ОНМК являются следующие виды кардиальной патологии: инфаркт миокарда, стено-
кардия, гипертрофия левого желудочка, фибрилляция предсердий и сердечная недостаточность.

2. Риск ОНМК при патологии сердца увеличивается в 2—3 раза.

3. Различные формы патологии сердца, приводящие к аритмии, имеют не одинаковый эмбологенный потенциал в связи с отличиями характера патологии, ее представленности в популяции и особенностями подходов к профилактическому вмешательству.

4. ИБС является независимым фактором риска ОНМК, однако не все виды коррекции состояния больных приводят к снижению риска развития инсульта. Так, традиционное применение антиагрегантов при стенокардии напряжения позволяет снизить риск развития инфаркта миокарда, но оказывает умеренный эффект в отношении предупреждения ОНМК. В то же время, применение больными с мерцательной аритмией антикоагулянтов непрямого действия позволяет снизить частоту кардиоэмболического инсульта более чем в 2 раза.

6.2.3. Транзиторные ишемические атаки (ТИА)

Наличие ТИА ассоциируется с высоким риском развития инсульта. Вместе с тем у многих больных с ТИА выявляются и другие существенные факторы риска, такие как АГ, заболевания сердца, сахарный диабет. Высказывалось предположение, что прогностическое значение ТИА важно не само по себе, но что по своей сути это клинический синдром, позволяющий идентифицировать пациентов с «набором» наиболее значимых факторов риска развития инсульта.

В настоящее время признается, что даже с учетом влияния других основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний ТИА являются независимым предиктором инсульта и инфаркта миокарда. Риск развития инсульта составляет при ТИА в целом 4—5% в год и увеличивается до 12% в год при наличии на стороне пораженного полушария мозга стеноза сонной артерии более 70%.

Следует иметь в виду, что длительность клинических проявлений ТИА в большинстве случаев не превышает 10—15 мин, а нередко продолжается лишь 2—3 мин, затем неврологическая симптоматика полностью исчезает. Поэтому пациенты, перенесшие ТИА, далеко не всегда оценивают их должным образом и зачастую не обращаются за медицинской помощью. Нередко врач также испытывает трудности верификации этого состояния, поскольку диагноз чаще ставится на основании анамнестических данных. Диагностике помогает наличие у больного общего сосудистого заболевания и вероятного патогенетического механизма развития ОНМК. Примерно у половины пациентов с ТИА при КТ- или МРТ-исследованиях выявляются очаговые ишемические поражения мозга, позволяющие делать диагноз более обоснованным. Наличие ТИА указывает на высокий риск развития ишемического инсульта, поскольку их патогенетические механизмы во многом сходны. Тщательный целенаправленный опрос пациента и использование со-
6.2. Факторы риска развития ОНМК

временных диагностических методик позволяют оценить индивидуаль­ный риск развития инсульта у больного с ТИА.

Ключевые положения

1. Заболеваемость ТИА относительно невелика и составляет около 0,25—0,35 случаев на 1000 жителей в год. В то же время ТИА явля­ются существенным фактором риска развития не только инсульта, но и инфаркта миокарда.
2. Для выявления у обследуемого ТИА в анамнезе необходим целе­ направленный унифицированный его расспрос.
3. Патогенетические механизмы развития ТИА и инсульта сходны, как и основные принципы их профилактики.
4. Комплексное обследование больных с ТИА позволяет определить механизмы их развития и сделать проводимую профилактическую работу патогенетически обоснованной.

6.2.4. Нарушения углеводного обмена

В экономически развитых странах Запада, добившихся значительных успехов в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями, больные сахарным диабетом остаются единственной группой населения, в ко­торой смертность от ИБС лишь незначительно снижается у мужчин и увеличивается у женщин. Высокий риск сосудистых осложнений при сахарном диабете II типа (инсулинонезависимом) дал основание Аме­риканской кардиологической ассоциации отнести диабет к сердечно­ сосудистым заболеваниям.

По данным официальной статистики, в России в 2002 г. было 2,18 млн. больных сахарным диабетом, т.е. распространенность этого заболевания составляет 1,5%. Значительно преобладают больные с са­харным диабетом II типа (инсулинонезависимым) — 87% всех больных диабетом. В то же время, в детской популяции (до 18 лет) у 97% больных диагностируется сахарный диабет I типа (инсулинзависимый).

Сахарный диабет является независимым фактором риска ишеми­ческого инсульта и так же, как сниженная толерантность к глюкозе, увеличивает риск его развития в 2 раза, причем в большей степени у женщин, чем у мужчин. Помимо этого показана неблагоприятная роль гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, которые отмеча­ются в случае снижения способности инсулина уменьшать содержание глюкозы в плазме крови.

О выраженности гипергликемии и адекватности проводимой тера­пии больным сахарным диабетом позволяет достоверно судить иссле­дование гликозилированного гемоглобина (HbA1c), уровень которого коррелирует с содержанием глюкозы плазмы крови и прямо пропор­ционален средним ее показателям за последние 2—3 месяца.

При нарушениях углеводного обмена нередко формируется так на­зываемый «метаболический синдром», для которого характерно наря­ду с гиперинсулинемией повышение уровня триглицеридов плазмы,
Глава 6. Профилактика ОНМК

снижение содержания антиатерогенных липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), наличие АГ и ожирение центрального типа. В целом «метаболический синдром» ведет к ускорению атерогенеза. Гипергликемия опосредует развитие атеросклероза через нарушение функции эндотелия и резкое усиление процессов перекисного окисления липидов, которые могут сохраняться и после коррекции уровня глюкозы.

Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность также влияют на процессы свертывания крови, вызывая нарушения коагуляции и фибринолиза (увеличивается агрегация тромбоцитов, активность тромбина и уровень фибриногена, снижается активность антитромботических факторов). При сахарном диабете атеросклеротические бляшки содержат мало гладкомышечных клеток, нередко имеют рыхлую фиброзную оболочку, которая легко разрывается, и бляшки часто оказываются нестабильными.

Хотя считается установленным, что сахарный диабет является независимым фактором риска ишемического инсульта, не получены данные о том, что коррекция нарушений углеводного обмена снижает риск развития инсульта. В то же время показано, что гипогликемическая терапия снижает риск развития и/или прогрессирования у больных микроангиопатии: ретинопатии, нефропатии и нейропатии.

Ключевые положения

1. Сахарный диабет более связан с развитием коронарной патологии, чем с цереброваскулярными заболеваниями.
2. Сахарный диабет является существенным фактором риска стенозирующего атеросклеротического поражения магистральных артерий головы (МАГ). Ускоряя развитие ИБС, он опосредованно увеличивает риск инсульта.
3. Риск развития инсульта при наличии сахарного диабета повышается в 1,5—2 раза.
4. В ходе контролируемых исследований не отмечено снижения риска инсульта при коррекции уровня сахара крови. Это, по-видимому, связано с тем, что нарушение толерантности к углеводам, гиперинсулинемия и вызываемые ими нарушения функции эндотелия сосудов, а также усиление процессов перекисного окисления липидов сохраняются и после коррекции уровня сахара в крови.
5. Оптимизация уровня сахара крови существенно снижает риск развития микроангиопатий.

6.2.5. Нарушения липидного обмена

Атеросклероз является существенным фактором, приводящим к развитию как инфаркта миокарда (гиперхолестеринемия — важнейший фактор риска ИБС наряду с АГ, курением, сахарным диабетом), так и ишемического инсульта. Однако связь повышенного уровня холестерина с развитием инсульта менее определена. Можно считать установленной ассоциацию гиперхолестеринемии с атеросклерозом сонных
6.2. Факторы риска развития ОНМК

arterий. Связь повышенного уровня холестерина и инсульта, по-види­
mому, опосредована через развитие стенозирующего процесса в магист­
ральных и крупных внутримозговых артериях, а также с атеросклерозом
коронарных артерий, приводящим к ИБС. В настоящее время большое
значение придаётся оценке соотношения отдельных фракций липи­
dов: липопroteинов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП),
липопroteина (а), триглицеридов и др. Изучается также роль белковых
компонентов липидов — апо-белков.

Метаболизм липопroteинов можно представить следующим обра­
zом. Поступающие с пищей в составе хиломикронов (синтезируются
в кишечнике) триглицериды переносятся в ткани организма, где
они являются источником энергии. Эндогенные триглицериды син­
тезируются из свободных жирных кислот в печени, транспортируются
в составе липопroteинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и также
используются в качестве источника энергии или депонируются. Синте­
zирующийся в печени холестерин поступает в ткани в составе ЛПНП.
Количество синтезируемого холестерина зависит от активности фер­
мента ГМГ-КоА-редуктазы. Излишки холестерина «убираются» анти­
атерогенными ЛПВП.

Разделение показателей холестерина на «нормальные» и «повышен­
ные» является условным. Это сделано на основании данных проспектив­
ных исследований, показавших связь уровня холестерина с заболеваемо­
стью и смертностью от ИБС. Нормальным считается уровень общего хо­
лестерина менее 200 мг% (5,2 ммоль/л) и уровень ЛПНП менее 130 мг%
(3,36 ммоль/л). Пограничным считается уровень общего холестерина
dо 240 мг% (6,2 ммоль/л) и уровень ЛПНП до 160 мг% (4,11 ммоль/л).
К высокому уровню общего холестерина относят его содержание выше
240 мг% (6,2 ммоль/л) и уровень ЛПНП выше 160 мг% (4,11 ммоль/л).

Основным атерогенным потенциалом обладают ЛПНП, особенно
если они модифицированы под воздействием гликанов (у больных са­
лярным диабетом) или перекисного окисления. ЛПВП занимают клю­
чевое место в транспорте липидов, удалении их «излишков» и обладают
антиатерогенными свойствами. Повышенный уровень липопroteина
(а) рассматривается в настоящее время как один из важнейших генети­
ческих факторов, связанных с развитием атеросклероза.

Существует мнение, что в основе развития атеросклероза лежит
не просто высокий уровень холестерина в плазме крови; более важным
является тип липопroteиновой частицы, в состав которой он входит.
Выраженные атеросклеротические поражения сосудов могут отмечать­
ся при относительно небольшом повышении уровня холестерина, ко­
торый в таком случае оказывается индивидуально высоким и значимым
для конкретного больного.

Ключевые положения

1. Дислипопротеинемии являются более существенным, контролируемым
фактором риска развития ИБС, чем ишемического инсульта.
2. Большое значение в развитии атеросклероза имеет образование «модифицированных» форм липидов (под влиянием гликанов при сахарном диабете и под действием перекисного окисления).
3. Развитие тяжелого атеросклеротического поражения артерий у больных с умеренной гиперхолестеринемией указывает на индивидуальную значимость данного уровня холестерина для конкретного больного и необходимость его коррекции.

6.2.6. Курение
Курение увеличивает риск развития инсульта вдвое. Степень риска зависит от интенсивности (количества выкуриваемых сигарет в день), длительности курения (количества лет) и уменьшается через 2—4 года после его прекращения. Курение, наряду с возрастом, принадлежностью мужскому полу, АГ и сахарным диабетом, является независимым и существенным фактором риска атеросклеротического поражения сонных артерий. Причем тяжесть окклюзирующего поражения коррелирует с длительностью курения. Курение способствует протромботическим изменениям в системе гемостаза (повышает уровень фибриногена и вязкость крови, увеличивает функциональную активность тромбоцитов), способствует повышению уровня АД. Кроме того, оно вызывает атерогенный сдвиг липидного состава крови. Важно иметь в виду, что курение — это также важнейший фактор риска развития ИБС и рака легкого.

6.2.7. Алкоголь
Известно, что умеренное употребление алкоголя снижает риск развития кардиоваскулярных заболеваний. В то же время установлено возрастание риска кровоизлияния в мозг с увеличением количества употребляемого алкоголя. В последнее время показана зависимость как положительного, так и отрицательного эффекта от дозы алкоголя. Умеренное его употребление (до 250 мл сухого вина или 50 мл водки в день) снижает риск развития болезней системы кровообращения. Протективный эффект объясняют увеличением уровня антиатерогенных липопротеинов высокой плотности и антитромботическим эффектом в виде снижения концентрации фибриногена в плазме крови, а также уменьшения функциональной активности тромбоцитов. Неблагоприятное воздействие больших доз алкоголя связывают с развитием АГ, кардиомиопатии, нарушением сердечного ритма.
По мнению экспертов ВОЗ, врачам не следует подчеркивать протективное действие алкоголя. Можно информировать здоровых лиц о том, что умеренное его употребление не наносит вреда сердечно-сосудистой системе.

6.2.8. Образ жизни
К факторам, связанным с образом жизни, обычно относят избыточную массу тела, уровень физической активности, характер питания и эмоциональный стресс.
Избыточная масса тела ассоциируется с повышением АД, нарушениями углеводного и липидного обмена. В соответствии с рекомендациями ВОЗ избыточный вес следует оценивать по индексу массы тела (ИМТ), который вычисляется по формуле: вес (в килограммах), деленный на рост (в метрах), возведенный в квадрат. Нормальным считается ИМТ 20—25, о начальной форме ожирения (избыточный вес) свидетельствует ИМТ 26—29 и о клинической форме ожирения — ИМТ более 30.

Для прогноза важно знание топографии жировой ткани в организме. Выделяют центральное (абдоминальное) и периферическое (ягодично-бедренное) ожирение. В отношении прогноза развития заболеваний системы кровообращения особенно неблагоприятно центральное ожирение с отложением жира в брюшной полости. В отличие от ожирения периферического типа, оно характеризуется высокой интенсивностью липолиза, что приводит к повышенной концентрации свободных жирных кислот в плазме.

Центральное ожирение определяется по отношению окружности живота к окружности бедер. О центральном ожирении говорят, когда это соотношение оказывается более 0,85 у женщин и более 1,0 у мужчин. Лучшим методом оценки распределения жировой ткани в организме является рентгеновская или магнитно-резонансная компьютерная томография брюшной полости.

Адекватная физическая нагрузка приводит к уменьшению массы тела, снижению уровня АД, благоприятно влияет на углеводный и липидный обмен. Оптимизация уровня физической активности является одним из важных и перспективных направлений профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Требуется уточнить, какой объем физической активности оптимален для уменьшения неблагоприятного влияния различных факторов риска.

Характер питания может влиять на уровень АД (злоупотребление соленой пищей), обмен липидов и тромбогенез (преимущественное потребление животных жиров), углеводный обмен и др. Вместе с тем изменение характера питания (и отдельного человека, и населения в целом) представляет сложную проблему, связанную как с экономическими, так и с психосоциальными и культурологическими факторами.

Роль стресса и психологических особенностей личности в генезе сердечно-сосудистых заболеваний известна давно. Вместе с тем концепция эмоционального стресса как одного из важных факторов риска развития болезней системы кровообращения остается предметом разногласий исследователей. Наиболее изучена связь личностных особенностей индивиума с развитием ИБС, к которой предрасполагает тип поведения, характеризующийся нетерпеливостью, стремлением к конкуренции, агрессивностью и враждебностью. Представляются важными индивидуальные особенности реакции на стрессирующие жизненные события, наличие у человека социальных связей, поддержки и др.
6.2.9. Некорригируемые факторы риска

К некорригируемым факторам или маркерам риска относят возраст, пол, этническую принадлежность и наследственность. Хотя указанные факторы и не поддаются коррекции, их наличие позволяет идентифицировать лиц с высоким риском развития инсульта и провести у них контроль тех факторов, неблагоприятное влияние которых можно уменьшить.

Возраст является существенным фактором риска инсульта. Частота новых случаев инсульта увеличивается в 3 раза в каждой следующей возрастной группе населения, отличаясь всего на 10 лет. Так, в возрастной группе 40—49 лет заболеваемость инсультом составила 0,9; в 50—59 лет — 3,3; в 60—69 лет — 10,0 случаев на 1000 жителей в год.

Пол. Инсульт в 1,25 раза чаще развивается у мужчин. Однако, в связи с большей продолжительностью жизни женщин, суммарное количество инсультов оказывается у них большим.

Имеются значительные различия частоты инсульта между отдельными этническими группами, например между афроамериканцами и белыми жителями США, между европейцами и жителями Юго-Восточной Азии. Эти различия частично можно объяснить особенностями образа жизни, характера питания, социально-экономических условий, степенью доступности медицинской помощи и др.

Заболеваемость инсультом повышена в некоторых семьях. Наличие инсульта у родителей (в равной степени у отца или у матери) указывает на увеличение риска развития этого заболевания в будущем у их детей (при достижении ими соответствующего возраста). Увеличенный риск инсульта реализуется через повышенную предрасположенность к развитию АГ, нарушениям углеводного и липидного обмена, изменениям системы гемостаза.

6.3. Организационные аспекты профилактики ОНМК

Практическое осуществление работы по профилактике ОНМК требует решения двух проблем: методологического и методического характера. К методологическим вопросам относится выбор предмета вмешательства (конкретных факторов риска) с учетом их представленности в популяции, трудоемкости выявления при обследовании, реальной осуществимости и эффективности коррекции.

Не менее важны и методические вопросы, представляющие детальную разработку «технологии» практического осуществления профилактической работы, организационно-технологические модели ее реализации. В частности, проведению профилактики должна предшествовать разработка конкретных способов выявления факторов риска у обследуемых (стандартизованные вопросы, инструментально-лабораторные методы), описание конкретного участия в профилактической работе сред-
них медицинских работников и врачей различного профиля (терапевты, кардиологи, неврологи и др.); разработка предложений по конкретно-му осуществлению диспансеризации лиц, отнесенных к группе риска, включающая рекомендации по использованию эффективных методов превентивного медикаментозного, хирургического лечения и др.

Существуют различные способы определения индивидуального риска развития ОНМК у конкретного пациента. Обычно они представляют собой таблицы, содержащие ряд пунктов (вопросы к пациенту), имеющих различные градации ответов обследуемого с последующей балльной оценкой. Прогностические таблицы могут также включать данные различных инструментальных методик (например, ЭКГ).

Одним из таких методов является «Фрамингамская шкала оценки индивидуального риска развития инсульта». Она базируется на данных 36-летнего проспективного наблюдения за жителями американского города Фрамингама. При использовании данной шкалы (Приложение 23) оцениваются следующие прогностические признаки: возраст, пол, степень АГ и проведение антигипертензивной терапии, сахарный диабет, курение, ИБС, мерцательная аритмия и гипертрофия миокарда левого желудочка. Полученная сумма баллов позволяет сразу определить риск развития инсульта на ближайшие 10 лет и сопоставить его со средним риском для популяции. Пациент наглядно видит, насколько его индивидуальный риск развития инсульта отличается от среднего риска для других лиц его возраста и пола, а также узнает, коррекция каких факторов позволит ему снизить риск ОНМК (контроль АГ, отказ от курения, антикоагулянтная терапия при наличии мерцательной аритмии и др.).

Мы предлагаем наиболее простой и приемлемый, с нашей точки зрения, для практического здравоохранения клинико-эпидемиологический подход, при котором профилактика ОНМК проводится в группах лиц, отобранных врачом на основании привычных для него клинических данных (АГ, мерцательная аритмия, преходящие нарушения мозгового кровообращения и др.). При этом учитывается как представленность предлагаемых групп риска в популяции (что определяет объем профилактической работы), так и реальная возможность и высокая эффективность конкретных профилактических мер, доказанная в ходе многоцентровых контролируемых исследований.

Предлагаются следующие направления профилактической работы.
1. Активное выявление и адекватное лечение больных АГ.
2. Предупреждение кардиоэмболического инсульта у больных с фибрилляцией предсердий.
3. Медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена у лиц с ИБС, а также у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий.
4. Предупреждение повторных острых нарушений мозгового кровообращения у больных с транзиторными ишемическими атаками или «малым» инсультом.
Глава 6. Профилактика ОНМК

5. Ангиохирургическая коррекция при окклюзирующих поражениях магистральных артерий головы.

Кто из пациентов становится объектом профилактической работы?

На первом этапе вмешательство целесообразно ограничить трудоспособным населением — мужчин и женщины в возрасте 40—59 лет. После отработки системы выявления, профилактического лечения и диспансерного наблюдения за больными указанной возрастной группы, возможно постепенное расширение объема данной работы. С целью предупреждения развития первичного или повторного ОНМК следует взять под диспансерное наблюдение пациентов следующих групп.

1. Больные с артериальной гипертонией, в том числе лица с «мягкой» и неосложненной АГ (без ОНМК и ИБС в анамнезе), а также с изолированной систолической АГ.

2. Пациенты с АГ и гипертоническими церебральными кризами (ГЦК), а также имеющие субъективные «церебральные жалобы», соответствующие гипертонической ангиоэнцефалопатии.

В соответствии с отечественной классификацией цереброваскулярных заболеваний, ГЦК относятся к преходящим нарушениям мозгового кровообращения (ПНМК), развившимся на фоне дополнительного повышения АД и проявляющихся преимущественно общемозговой симптоматикой (головная боль, головокружение, тошнота, рвота и др.). Указанные жалобы обычно появляются внезапно (реже в течение нескольких часов), при этом резко ухудшается общее состояние пациента, он вынужден лечь в постель и обратиться за экстренной медицинской помощью.

Гипертоническая энцефалопатия характеризуется ухудшением памяти и работоспособности больных, частыми головными болями, головокружением, неустойчивостью при ходьбе. Возможны дизартрия, дрожание головы и пальцев рук, нарушение интеллектуальных функций.

3. Пациенты, перенесшие ТИА или «малый» инсульт.

ТИА характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов (двигательные, речевые, координационные, чувствительные и др.), развившихся у больного с общим сосудистым заболеванием (АГ, ИБС, сахарный диабет и др.) и продолжающихся несколько минут, реже несколько часов, но не более суток и заканчивающихся полным восстановлением нарушенных функций.

К инсульту относят ОНМК, характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже часов) появлениям очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики, которая сохраняется более суток. В случае полного восстановления нарушенных функций в течение первых 3 недель с момента развития заболевания диагностируется «малый» инсульт.

4. Пациенты с фибрилляцией предсердий с целью профилактики кардиогенных эмболий.
Какие клинические и инструментально-лабораторные методы диагностики необходимо провести этим больным?

Больным с неосложненной АГ проводится стандартное обследование, включающее общий анализ крови и мочи, ЭКГ, биохимический анализ крови (глюкоза, общий холестерин и липидные фракции), осмотр глазного дна. Если возникают предположения о возможности вторичного характера АГ, дополнительно проводятся ультразвуковое исследование почек, эхокардиография и др. Ценную информацию могут дать холтеровское мониторирование ЭКГ и суточное мониторирование АД.

Особенно ответственным является обследование лиц, перенесших ТИА или «малый» инсульт. Применяются методики, позволяющие уточнить патогенетические механизмы развития у них ОНМК. Как известно, ишемический инсульт может быть связан с атеросклеротическим поражением сонных и позвоночных артерий на шее. Развитие инсульта в этом случае происходит по одному из трех следующих механизмов:

а) сосудистой мозговой недостаточности;
б) атеротромбоза;
в) артерио-артериальной эмболии.

Кардиоэмболический инсульт развивается у пациентов с фибрилляцией предсердий, постинфарктными изменениями и другими заболеваниями сердца. Лакунарный инсульт является результатом связанной с АГ ангиопатии внутримозговых артерий, приводящей к развитию малых глубинных инфарктов мозга. Гемореологический инсульт связан с изменениями микроциркуляции вследствие значительных нарушений в системе гемостаза и фибринолиза. Более подробно патогенетические механизмы развития ОНМК рассмотрены в главе 4.

Учитывая единство причин и механизмов развития инсульта и ТИА, обследование больных с ОНМК должно быть комплексным и включать следующие мероприятия:

1. Ультразвуковое исследование магистральных и внутримозговых артерий. Как правило, требуется проведение дуплексного сканирования артерий, позволяющего измерить степень стеноза, определить структуру атеросклеротической бляшки и тем самым оценить риск повторного ОНМК. При необходимости выполняется церебральная рентгеновская или МР-ангиография. Решается вопрос о возможности ангиохирургического вмешательства (каротидная эндартерэктомия, экстра-интракраниальный микроанастомоз, чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием сонных артерий).

2. Углубленное кардиологическое обследование (по показаниям): эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД.

3. Исследование гемореологии и системы гемостаза: коагулограмма, вязкость крови, агрегация тромбоцитов.

4. Консультации специалистов: невролога, кардиолога, ангиохирурга.
Глава 6. Профилактика ОНМК

5. Целесообразно проведение КТ или МРТ головы, так как «малый» инсульт и ТИА могут сопровождаться развитием инфаркта мозга.

Предлагаемый объем исследования не может выполняться в территориальной поликлинике. Больного следует направить в межрайонный или областной консультативно-диагностический центр или в другое специализированное медицинское учреждение, располагающее соответствующей аппаратурой и специалистами.

Каким образом выявляются больные с повышенным риском развития ОНМК в типовой территориальной поликлинике?

Выявление пациентов начинается в кабинете доврачебного приема (отделении профилактики), куда направляются все лица, обратившиеся в поликлинику по любому поводу. Специально обученная медицинская сестра проводит унифицированный опрос пациента с целью выявления у него болезней системы кровообращения: ИБС, синдром перемежающейся хромоты, цереброваскулярные заболевания ( ЦВЗ).

Для выявления стенокардии напряжения, возможного инфаркта миокарда в анамнезе и синдрома перемежающейся хромоты можно использовать «Опросник Роуза» (см. Приложение 24).

Для выявления стенокардии напряжения необходимы следующие условия.

1. У обследуемого при дополнительной физической нагрузке (подъем по лестнице, ускорение темпа ходьбы и др.) возникают болевые ощущения в области сердца.

2. Появление болевых ощущений заставляет пациента остановиться.

3. После остановки боли проходят в течение не более чем 10 мин.

Для выявления лиц с ЦВЗ может использоваться «Опросник НЦН РАМН» (см. Приложение 25). Опросник содержит два раздела. Первый (пп. 1—6) предназначен для выявления острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе больного, возможность которых определяется при положительном его ответе на любой из указанных вопросов. В этом случае обследуемому необходима консультация терапевта (для уточнения основного сосудистого заболевания) и невролога (для квалифицированной оценки цереброваскулярной патологии). Следует иметь в виду, что к п. 1 не относится общая слабость, развившаяся после физической нагрузки, так же как и онемение в руках. Пункт 2 оценивается положительно, если онемение в руках одностороннее, появилось внезапно, особенно характерно, когда онемение отмечается одновременно в одной половине лица и одной руке. Пункт 3 — под потерей зрения на один глаз понимается внезапно возникшая слепота на один глаз или ограничение поля зрения. Эти нарушения не должны быть связаны с офтальмологическими изменениями (близорукость, дальнозоркость, катаракта, глаукома и др.). Пункт 4 — фиксируется приступ выраженного головокружения (системное или не системное), потребовавшего обращения за медицинской помощью. Пункт 5 — реги-
Отличается ли медикаментозное профилактическое вмешательство от обычного терапевтического лечения пациентов с АГ, нарушениями ритма сердца и другими состояниями?

Медикаментозное клиническое (симптоматическое) лечение проводится широким кругом препаратов с целью коррекции различных нарушений и жалоб пациентов и является обычно курсовым. Длительность лечения и дозы препаратов выбираются врачом произвольно. Медикаментозное профилактическое лечение направлено на коррекцию конкретных патогенетических механизмов развития ОНМК и может прямо не сказываться на самочувствии пациента. Оно проводится постоянно, ограниченным кругом препаратов, эффективность которых показана при проведении крупномасштабных контролируемых многоцентровых исследований.

Ключевые положения

1. Большинство мероприятий как первичной, так и вторичной профилактики являются сходными и включают:
   • активное выявление и адекватное лечение больных с АГ;
   • предупреждение кардиоэмболического инсульта у больных с фибрилияцией предсердий;
   • медикаментозную коррекцию нарушений липидного обмена у пациентов с ИБС, хронической сердечной недостаточностью, АГ, сахарным диабетом.
2. Проведение профилактической работы в популяции 40—59 лет позволит сделать ее доступной по объему для территориальных (районных) поликлиник.
3. Вторичная профилактика ОНМК у больных, перенесших ТИА и/или «малый» инсульт, эффективна в случае ее патогенетической обоснованности, что требует предварительного проведения целенаправленного комплексного обследования больных.
4. Методические вопросы организации профилактической работы предусматривают этапность ее проведения, а также участие в ней среднего медицинского персонала и врачей различных специальностей (терапевт, кардиолог, невролог, ангиохирург).

6.4. Предупреждение ОНМК у больных с артериальной гипертонией

АГ имеет самое непосредственное отношение к формированию большинства известных механизмов развития как геморрагического, так и ишемического инсульта и сосудистой деменции, легко выявляется при профилактических обследованиях уже на доврачебном уровне, и АД в большинстве случаев поддается коррекции. Следует иметь в виду, что в существенной части случаев даже выраженное повышение АД может никак не проявляться субъективно. При этом все негативные эффекты АГ сохраняются, и риск кардио- и цереброваскулярных
осложнений оказывается высоким. Пациент может не знать о своем заболевании и не обращаться за медицинской помощью. С этой точки зрения первостепенное значение приобретает активная позиция медицинских работников, практикующих обязательное измерение АД всем лицам, обратившимся в медицинское учреждение по любому поводу.

В настоящее время достаточно четко определены основные принципы профилактической антигипертензивной терапии (табл. 6.4).

Как известно, сосудистая система головного мозга способна к авторегуляции — поддержанию мозгового кровотока на оптимальном уровне (около 50 мл на 100 г вещества мозга в минуту) независимо от функциональной нагрузки и в известной степени независимо от общей гемодинамики. Возможны колебания среднего гемодинамического АД от 60 до 150 мм рт.ст., которые не приводят к изменениям мозгового кровотока. Это обеспечивается миогенной регуляцией тонуса сосудов: при повышении АД сосуды мозга суживаются, предотвращая чрезмерное наполнение мозга кровью, а при снижении АД сосуды расширяются, что предупреждает гипоперфузию мозга.

При проведении антигипертензивной терапии и определении целевого уровня снижения АД необходимо учитывать наблюдаемое у больных АГ смещение границ авторегуляции в сторону более высоких показателей АД, что создает новые условия для кровоснабжения мозга.

Если АД оказывается меньше нижнего предела авторегуляции, дальнейшая вазодилатация не происходит, снижается объем крови, притекающей к мозгу. При умеренном уменьшении мозгового кровотока (до 30%) обеспечение нормальной оксигенации головного мозга происходит за счет повышения экстракции кислорода из крови. В случае дальнейшего уменьшения объемного мозгового кровотока развивается ишемия мозга.

Если АД превышает верхний предел авторегуляции, сужение артерий уже не может предотвратить увеличение объемного мозгового кровотока,

Таблица 6.4

Основные принципы профилактической антигипертензивной терапии

- применение антигипертензивных средств (АГС) и немедикаментозных методов коррекции АД (отказ от курения и злоупотребления алкоголем, снижение избыточной массы тела, оптимизация уровня физической активности, уменьшение потребления соли); индивидуальный подбор АГС с учетом не только тяжести и характера АГ, но и таких сопутствующих факторов, как гипертрофия миокарда, нарушения углеводного и липидного обмена, атеросклеротическое поражение сонных артерий, а также сопутствующих заболеваний (ИБС, сахарный диабет и др.); преимущественное использование АГС пролонгированного действия; постепенное снижение АД до намеченного уровня; ориентировка больного на практически пожизненное лечение; коррекция сопутствующих факторов риска.
Глава 6. Профилактика ОНМК

повышается внутрисосудистое давление в артериолах и капиллярах, происходит сегментарная дилатация артериол, нарушается проницаемость гематоэнцефалического барьера и развивается отек мозга. Клинически это проявляется острой гипертонической энцефалопатией.

У больных с АГ ауторегуляция мозгового кровотока адаптируется к более высоким значениям АД, при этом смещается как вершина, так и нижняя граница ауторегуляции. В связи с этим для больного с АГ, в отличие от здорового человека, резкое снижение систолического АД до уровня 120–130 мм рт.ст. может оказаться критическим, приведет к уменьшению перфузционного давления и появлению симптомов церебральной ишемии.

Поэтому в первые месяцы антигипертензивной терапии у больных с АГ целесообразно умеренное снижение АД на 10–15% от исходного уровня. По мере адаптации пациента к новым (более низким) показателям АД возможно дальнейшее постепенное его снижение до оптимальных для каждого больного цифр.

Постоянная антигипертензивная терапия, проводимая в течение многих месяцев, снижает активность симпатической и ренин-ангiotензиновой систем, улучшает состояние сосудистой стенки, что приводит у большинства больных к реадаптации ауторегуляции мозгового кровообращения к более низким цифрам артериального давления.

В настоящее время клиницисты пользуются в основном антигипертензивными препаратами следующих пяти классов: диуретики, антагонисты кальция, β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина II. Их эффективность при лечении больных с АГ и первичной профилактике инсульта оценены в контролируемых исследованиях и оказались в основном идентичными.

Современные антигипертензивные препараты (особенно ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II и антагонисты кальция) позволяют не только эффективно контролировать уровень АД, но и замедляют прогрессирование атеросклеротического процесса, уменьшают выраженность гипертрофии миокарда, улучшают состояние сосудистой стенки и толерантность к углеводам, приближают систему ауторегуляции мозгового кровообращения к нормальным показателям.

При проведении постоянного профилактического антигипертензивного лечения следует иметь в виду, что 2/3 больных с АГ нуждаются в комбинированной терапии, включающей несколько антигипертензивных препаратов различных групп с обязательным назначением небольших доз тиазидных или тиазидоподобных диуретиков (гипотиазид 12,5 мг, индапамид 2,5 мг, арифон-ретард 1,5 мг однократно в сутки). При необходимости выбор третьего препарата определяется клинической ситуацией.

Важнейшим залогом успешной терапии АГ является сотрудничество врача и пациента. Поскольку предполагается пожизненное лечение АГ, а ежедневный прием препаратов обязательно приведет к снижению качества жизни больного, врач должен провести с ним серию бесед,
6.5. Предупреждение ОНМК у больных с фибрилляцией предсердий и другими заболеваниями сердца

Особенно высокий риск развития кардиоэмболического инсульта имеется у больных с инфекционным эндокардитом, кардиомиопатией, ревматическим стенозом митрального клапана с мерцательной аритмией, крупноочаговым инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка. Однако указанные выше состояния отмечаются в популяции достаточно редко; так, лишь у 10% больных с мерцательной аритмий...
ее причиной является ревматизм. В то же время нарушения ритма сердца, связанные с хроническими формами ИБС, хотя и относятся к заболеваниям с умеренным риском церебральной эмболии, выявляются у значительной части населения, и с ними связывают развитие около половины всех случаев кардиоэмболического инсульта. У 10—15% больных с мерцательной аритмией, не имевших клиники острых нарушений мозгового кровообращения, при компьютерной томографии обнаруживаются клинически асимптомные очаговые поражения мозга, так называемые «немые» инфаркты.

Оценке риска развития кардиоэмболического инсульта помогают данные некоторых специальных методов исследования: эхокардиография (состояние полостей и клапанного аппарата сердца, выявление зон дискинезии миокарда и пристеночных тромбов), холтеровское мониторирование ЭКГ (выявление пароксизмальной фибрилляции предсердий, транзиторной брадиаритмии и эпизодов безболевой ишемии миокарда), компьютерная томография головы (выявление клинически асимптомных очагов ишемических поражений мозга).

В настоящее время в ходе контролируемых профилактических исследований показано, что назначение больным с фибрилляцией предсердий антикоагулянтов непрямого действия существенно (на 60—70%) уменьшает у них риск развития кардиоэмболического инсульта. Прием антиагрегантов (аспирин) менее эффективен. Поэтому с целью первичной профилактики инсульта лицам с высоким риском церебральной эмболии (см. табл. 6.2) необходимо назначение антикоагулянтов, а пациентам с умеренным риском возможно использование антиагрегантов. Кроме того, при фибрилляции предсердий выбор антитромботического препарата осуществляется с учетом возраста пациента и наличия дополнительных факторов сердечно-сосудистого риска (табл. 6.5).

Для постоянной профилактической терапии пациентам с мерцательной аритмией и высоким риском развития кардиоэмболического инсульта рекомендуется приём одного из следующих антикоагулянтов непрямого действия: варфарин, синкумар, дикумарин или фениндидон.

### Таблица 6.5

<table>
<thead>
<tr>
<th>Возраст, лет</th>
<th>Рекомендации</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>&lt;65 без факторов риска*</td>
<td>Аспирин</td>
</tr>
<tr>
<td>&lt;65 с факторами риска</td>
<td>Варфарин (МНО 2,0–3,0)</td>
</tr>
<tr>
<td>65–75 без факторов риска</td>
<td>Аспирин или варфарин</td>
</tr>
<tr>
<td>65–75 с факторами риска</td>
<td>Варфарин (МНО 2,0–3,0)</td>
</tr>
<tr>
<td>&gt;75 с или без факторов риска</td>
<td>Варфарин (МНО 2,0–3,0)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: * Факторы риска – АГ, сахарный диабет, снижение сократимости левого желудочка, ревматический митральный порок, системные эмболии, протезированный клапан сердца (значения МНО 3,0–4,0).
6.6. Медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена

В контролируемых зарубежных исследованиях использовался варфарин (в связи с большей предсказуемостью его действия), все еще не получивший, к сожалению, широкого применения в России. Лечение указанными препаратами осуществляется под контролем протромбинового времени. В настоящее время определение этого показателя стандартизовано и проводится с учетом международного нормализованного отношения (МНО). Обычно МНО поддерживается на уровне 2,0—3,0.

Особенностями применения антикоагулянтов непрямого действия являются:

- наступление полного эффекта только после нескольких дней их применения;
- необходимость индивидуального подбора дозы для каждого больного;
- широкое взаимодействие препаратов со многими лекарственными средствами, изменяющими их активность;
- необходимость определения протромбинового времени (или МНО) 1—2 раза в месяц.

Таким образом, профилактическое назначение антикоагулянтов непрямого действия пациентам с фибрилляцией предсердий и некоторыми другими заболеваниями сердца (острый инфаркт миокарда с тромбозом, протезированные клапаны и др.) с целью предупреждения кардиоэмболического инсульта является одним из важнейших действий наряду с контролем АГ, в работе врача общей практики.

6.6. Медикаментозная коррекция нарушений липидного обмена

Нарушения липидного обмена (повышение уровня общего холестерина более 200 мг% — 5,2 ммоль/л и соответственно повышение уровня ЛПНП более 130 мг% — 3,36 ммоль/л) являются важнейшим фактором риска развития ИБС, они менее значимы как фактор риска развития инсульта. Вместе с тем показана принципиальная возможность предупреждения ишемического инсульта при применении гиполипидемических средств из группы статинов (аторвастатин, симвастатин, правастатин и др.) у больных со стенокардией напряжения или инфарктом миокарда. Риск развития инсульта у этих больных также уменьшается на 30%. Имеются данные, что гиполипидемические препараты могут «стабилизировать» атеросклеротические бляшки сонных артерий — замедляют их рост, уменьшают вероятность разрыва капсулы.

Возможность и эффективность применения гиполипидемических средств с целью профилактики инсульта требуют дальнейшего изучения. Так, у некоторых пациентов с умеренным повышением уровня холестерина крови (200—240 мг% или 5,2—6,2 ммоль/л) могут отмечаться клинические проявления выраженного атеросклероза (ИБС, синдром перемежающейся хромоты, атеросклеротические бляшки сонных артерий). В таком случае предлагается указанные уровни холестерина
Глава 6. Профилактика ОНМК

рассматривать как «индивидуально высокие», требующие оптимальной коррекции. К дополнительным факторам, учет которых необходим при решении вопроса о снижении уровня липидов, относятся также избыточная масса тела, сахарный диабет и АГ.

Гиполипидемическую терапию всегда начинают с соблюдения строгой диеты. Основными ее принципами являются:

- снижение избыточной массы тела (если индекс массы тела > 27);
- значительное ограничение потребления жиров животного происхождения и продуктов, содержащих холестерин;
- увеличение в рационе питания доли жиров растительного происхождения, а также овощей и фруктов.

Если, несмотря на соблюдение в течение 5–6 мес. строгой диеты, уровень холестерина крови остается повышенным, требуется медикаментозная его коррекция при обязательном продолжении соблюдения диеты.

При выборе конкретных препаратов, снижающих уровень холестерина, оцениваются четыре параметра метаболизма липидов — общий холестерин, триглицериды, ЛПНП и ЛПВП. Учитывая значительный удельный вес генетических факторов при гиперхолестеринемии, с целью предупреждения развития и/или прогрессирования болезней системы кровообращения необходим постоянный (пожизненный) прием соответствующих препаратов.

В качестве гиполипидемических средств чаще используются три группы лекарственных препаратов — ионообменные смолы, никотиновая кислота и статины. Смольы (холестирамин, колестипол) связывают желчные кислоты в кишечнике и удаляют их из организма, в связи с чем печень увеличивает экстракцию ЛПНП из кровотока. Они применяются при умеренной гиперхолестеринемии у лиц молодого возраста. Никотиновая кислота (ниацин, эндурацин) снижает транспорт свободных жирных кислот из периферических тканей в печень, что угнетает синтез триглицеридов и повышает образование антиатерогенных ЛПВП. Высокие дозы (несколько граммов) препаратов никотиновой кислоты нередко плохо переносятся больными, их беспокоит покраснение кожи, зуд, нарушения функции желудочно-кишечного тракта.

Особенно широкое применение в качестве гиполипидемических средств получили статины. Они конкурентно связываются с основным ферментом, участвующим в синтезе холестерина в печени, — ГМГ-КоАредуктаза — и снижают образование холестерина. Гиполипидемическая активность отдельных статинов не одинакова. Наиболее значительное снижение уровня холестерина отмечается при использовании розувастатина, затем, по мере снижения активности, идут — аторвастатин, симвастатин, правастатин, ловастатин и флувастатин. Розувастатин характеризуется максимальным снижением уровня ЛПНП в сочетании с повышением ЛПВП, однако препарат до сих пор не применялся в широкомасштабных проспективных исследованиях. Аторвастатин в большей степени снижает в крови уровень ЛПНП и, кроме того, уменьшает...
прогрессирование атеросклеротического поражения сонных артерий. Действие статинов не ограничивается снижением содержания в крови атерогенных липидов, они также улучшают функцию сосудистого эндотелия, уменьшая воспалительную и протромботическую активность.

Несмотря на значительную эффективность статинов как гипохолестеринемических средств, особенно в отношении лечения и профилактики ИБС, их широкое применение в России сдерживается высокой стоимостью этих лекарств.

### 6.7. Предупреждение повторных ОНМК у больных с ТИА или «малым» инсультом

Суммарная частота развития ТИА и «малого» инсульта (с полным восстановлением нарушенных функций уже в первые 3 недели заболевания) в популяции относительно невелика и составляет около 0,5 случая на 1000 жителей в год. В то же время риск развития инсульта при указанных обратимых формах цереброваскулярной патологии высок и составляет не менее 5% в год. В целом риск повторного инсульта достигает 17—25% в год: ежегодно каждый 4—5-й инсульт оказывается повторным.

В настоящее время известны четыре направления предупреждения повторных острых нарушений мозгового кровообращения (табл. 6.6).

Первые два направления профилактики давно являются общепризнанными, два других находятся в процессе изучения, однако в настоящее время уже получены доказательства профилактической эффективности активного медикаментозного вмешательства. Очевидно, что выбор оптимального направления предупреждения повторного инсульта подразумевает идентификацию характера перенесенного мозгового события — кровоизлияние или ишемический инсульт, а в последнем случае — верификацию патогенетического механизма развития очаговой ишемии мозга. В зависимости от диагностических возможностей, имеющихся в распоряжении врача, распознавание характера и причины состоявшегося ОНМК может варьировать от определения ОНМК как такового (даже без уточнения характера заболевания) до уточнения конкретной причины и механизма развития инсульта. Вместе с тем каждый пациент, перенесший инсульт или транзиторную ишемическую атаку, помимо немедикаментозного воздействия на основные факторы риска инсульта (отказ от курения, злоупотребление алкоголем,

<table>
<thead>
<tr>
<th>Основные направления профилактики повторных ОНМК</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>• Применение тромбоцитарных антиагрегантов.</td>
</tr>
<tr>
<td>• Проведение ангиохирургической операции на сонной артерии.</td>
</tr>
<tr>
<td>• Использование гиполипидемических препаратов из группы ингибиторов ГМГ-КоA-редуктазы (статины).</td>
</tr>
<tr>
<td>• Проведение адекватной антигипертензивной терапии.</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Глава 6. Профилактика ОНМК

коррекция диеты, нормализация массы тела и др.) должен получать медикаментозную терапию определенными классами препаратов, для выбора которых предлагается алгоритм, разработанный с целью оптимизации подходов к профилактике повторного ОНМК и базирующийся на основе данных доказательной медицины.

6.8. Алгоритмы профилактики повторного инсульта

Независимо от наличия АГ в анамнезе и характера состоявшегося ОНМК — ишемический, геморрагический, неустановленной этиологии — с целью профилактики повторного инсульта всем пациентам назначают антигипертензивные препараты (рис. 6.1). При стойком вы-

Антигипертензивная терапия (АГТ): при стойком повышении АД (АГ 3-й степени) — с первых суток; при высоком нормальном АД и АГ 1–2-й степени — со 2-й недели инсульта (по окончании острейшей фазы).
У больных с АГ в анамнезе в острейший период инсульта оптимальный уровень АД составляет 160–200/80–100 мм рт.ст.
В дальнейшем целевой уровень АД определяется с учетом степени повышения АД и проходимости сонных артерий:
• у больных с высоким нормальным АД, АГ 1–2-й степени при отсутствии гемодинамически значимых стенозов целевой уровень систолического АД составляет 120–130 мм рт.ст.;
• при одностороннем гемодинамически значимом стенозе сонной артерии (свыше 70% просвета сосуда) — 130–140 мм рт.ст.;
• при АГ 3-й степени, двустороннем гемодинамически значимом стенозе сонных артерий — 150–160 мм рт.ст.

Геморрагический инсульт

В острейшем периоде оптимальное АД 140–160/80–100 мм рт.ст.
В дальнейшем необходимо снижение АД до 140/90 мм рт.ст. и ниже при условии хорошей переносимости.

Средствами первой линии длительной базисной АГТ являются тиазидные и тиазидоподобные диуретики, комбинация их с ингибитором АПФ, блокаторы рецепторов ATII, антагонисты кальция.
Для достижения целевого уровня АД при необходимости и с учетом клинической ситуации в схему включают антигипертензивные препараты других классов.

Рис. 6.1. Алгоритм медикаментозной профилактики повторного инсульта у больных, перенесших ОНМК неустановленного или геморрагического характера.
6.8. Алгоритмы профилактики повторного инсульта

рахемном повышении АД (АГ 3-й степени) базисная антигипертензивная терапия назначается с первых суток заболевания; при высоком нормальном АД и АГ 1–2-й степени — по окончании острейшего периода, со 2–3-й недели заболевания. Препаратами выбора являются гиазидные и тиазидоподобные диуретики, комбинация диуретика и ингибитора ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), антагонисты рецепторов к ангиотензину 1-го типа (АТ1), антагонисты кальция, продемонстрировавшие церебропротективный эффект (снижение частоты повторного инсульта, когнитивных нарушений у больных с инсультом/ТИА в анамнезе). Уменьшение риска повторного инсульта отмечено при снижении АД даже на 10/5 мм рт.ст. Для оптимизации антигипертензивной терапии необходимо изучить проходимость магистральных артерий головы. У больных, перенесших инсульт и страдающих АГ, при гемодинамически значимом одностороннем стенозе сонной артерии систолическое АД не должно быть менее 130–140 мм рт.ст., а при двустороннем окклюзионном поражении сонных артерий — не ниже 150–160 мм рт.ст. После хирургической коррекции стеноза возможна активизация гипотензивной терапии. У больных с АГ 1–2-й степени, с проходимыми сонными артериями возможна нормализация АД (ниже 140/90 мм рт.ст.), но не менее 120 мм рт.ст. для систолического АД.

В 2006 г. опубликованы результаты исследования SPARCL, в котором доказана превентивная эффективность гиполипидемической терапии статинами для предупреждения повторного инсульта у больных, перенесших ишемические некардиоэмболические НМК, в том числе и у лиц, не имевших в анамнезе коронарной болезни сердца. На основании полученных результатов гиполипидемическая терапия статинами должна быть рекомендована всем пациентам с ишемическим инсультом, вне зависимости от уровня холестерина (рис. 6.2). Терапия может быть назначена с первых суток заболевания (имеются доказательства антицитокинового, антиксидантного, противовоспалительного действия статинов при острых сосудистых катастрофах) и продолжаться длительно. Церебропротективный эффект статинов связывают со снижением холестерина, уменьшением дисбаланса липопротеидов; улучшением эндотелиальной функции; стабилизацией атеросклеротической бляшки; антицитокиновым действием; уменьшением опосредуемого цитокинами воспалительного ответа, сопровождающего церебральную ишемию; антиоксидантным действием (уменьшение церебрального оксидативного стресса); уменьшением частоты коронарных осложнений (инфаркт миокарда, мерцательная аритмия). Статинотерапия должна быть непрерывной, длительной. Препарат применяют 1 раз в сутки, на ночь, ежедневно. Помимо контроля показателей общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, необходимо исследовать печеночные трансаминазы (АСТ, АЛТ) — до начала и в процессе лечения. Редким осложнением статинотерапии может быть миалгия, миопатия, в наиболее тяжелых случаях — рабдомиолиз, во избежание которого нужно исследовать уровень фермента креатинфосфокиназы (КФК) — до начала и в процессе
Ишемический инсульт вследствие неуточненной причины

Антигипертензивная терапия (АГТ): при стойком повышении АД (АГ 3-й степени) – с первых суток; при высоком нормальном АД и АГ 1-2-й степени – со 2-й недели инсульта (по окончании острейшей фазы). У больных с АГ в анамнезе в острейший период инсульта АД поддерживают в диапазоне 180-200/80-100 мм рт.ст., при отсутствии АГ – не ниже 160/80 мм рт.ст. В дальнейшем целевой уровень АД определяется с учетом степени повышения АД и проходимости сонных артерий:
• у больных с высоким нормальным АД, АГ 1-2-й степени при отсутствии гемодинамически значимых стенозов целевой уровень систолического АД составляет 120–130 мм рт.ст.;
• при одностороннем гемодинамически значимом стенозе сонной артерии (свыше 70% просвета сосуда) – 130–140 мм рт.ст.;
• при АГ 3-й степени, двустороннем гемодинамически значимом стенозе сонных артерий – 150–160 мм рт.ст.
Средствами первой линии длительной базисной АГТ являются тиазидные и тиазидоподобные диуретики, комбинация их с ингибитором АПФ, блокаторы рецепторов ATII, антагонисты кальция.
Для достижения целевого уровня АД при необходимости и с учетом клинической ситуации в схему включают антигипертензивные препараты других классов.

Гиполипидемическая терапия (статины) – с первых суток заболевания, длительно.

Анти trombotической терапия: тромбоцитарные антиагреганты – с первых суток заболевания, длительно.

Аторвастатин
Симвастатин
Ловастатин
Правастатин
Флувастатин
Розувастатин

Аспирин
75–160 мг/сут.
Аспирин 50 мг/сут.
в сочетании с дипиридамолом медленного высвобождения 200–400 мг/сут.
При непереносимости аспирина – Клопидогрель 75 мг/сут.

Рис. 6.2. Алгоритм медикаментозной профилактики повторного инсульта у больных, перенесших ишемический инсульт вследствие неуточненной причины.

Лечение. Много летние проспективные рандомизированные контролируемые исследования показали хорошую переносимость, крайне низкий уровень побочных реакций и не выявили увеличения онкозаболеваемости в процессе длительной статинотерапии.
Наиболее изучены аспекты профилактики повторных инсультов с помощью антитромботических средств. В настоящее время применение антитромботиков рекомендуется при всех патогенетических подтипах ишемических нарушений мозгового кровообращения, что связано с универсальностью механизма активации тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза в формировании очагового поражения мозга. Показано, что назначение больным, перенесшим ОНМК обратимого характера, антиагрегантов снижает у них риск развития нового инсульта на 20—25%. При ишемическом инсульте, независимо от патогенетического механизма его развития, с первых суток больным необходимо назначить тромбоцитарный антиагрегант — ацетилсалициловую кислоту (АСК) в дозе 75—160 мг/сут., при непереносимости АСК препаратом выбора может быть клопидогрель в дозе 75 мг/сут. (рис. 6.2). Если больному проводится медикаментозный тромболизис, начало лечения тромбоцитарными антиагрегантами откладывают на 2-е сутки.

В дальнейшем, по мере уточнения патогенетического механизма развития ишемического инсульта и непосредственной причины его развития, антитромботическая терапия может измениться (см. рис. 6.3). В частности, это относится к кардиоэмболическому инсульту (КЭИ), при котором состав эмболов зависит от источника тромбообразования и широко варьирует (красные фибриновые, белые тромбоцитарные либо смешанные тромбы, кальцинированные фрагменты и др.), что требует корректного назначения антитромботических препаратов. Доказано, что средством выбора у больных, перенесших кардиоэмболический инсульт на фоне фибрилляции предсердий (пароксизмальной или постоянной), ревматического митрального стеноза (независимо от наличия фибрилляции предсердий), острого инфаркта миокарда с наличием тромбоза левых камер сердца, а также при протезированных клапанах сердца, являются оральные (непрямые) антикоагулянты (варфарин, аценокумарол), которые начинают применять на 3—4-й неделе после развития инсульта. Крайне важно проводить антикоагулянтную терапию с достижением рекомендованного для каждого состояния целевого уровня МНО (см. также гл. 4). Рутинное использование комбинации тромбоцитарных антиагрегантов и оральных антикоагулянтов недопустимо ввиду отсутствия кумуляции позитивного эффекта и увеличения риска геморрагических событий. Только в случае развития повторного кардиоэмболического инсульта на фоне достижения целевого уровня МНО больным, получающим антикоагулянты, может быть дополнительно назначен тромбоцитарный антиагрегант. Такое же сочетание целесообразно, если у больного имеется клиника острого коронарного синдрома (подъем сегмента ST, нестабильная стенокардия).

При кардиоэмболическом инсульте, ассоциированном с другими источниками кардиогенной эмболии (пролапс митрального клапана, кальцификация митрального кольца, кальцинированный аортальный стеноз, эндокардит, аортальный порок сердца без фибрилляции пред-
Глава 6. Профилактика ОНМК

сердий), средством выбора для антитромботической терапии остаются **тромбоцитарные антиагреганты**: АСК, при непереносимости АСК — клопидогрель. Широкое использование комбинации этих наиболее распространенных антиагрегантов в рутинной практике нецелесообразно ввиду отсутствия существенных преимуществ перед монотерапией как АСК (исследование CHARISMA), так и клопидогрелем (исследование MATCH) и увеличения не только стоимости лечения, но и риска кровотечений. Однако при рецдиве кардиоэмболического инсульта возможно использование комбинации АСК (50 мг дважды в сутки) с дилиперидамолом медленного высвобождения (по 200 мг 2 раза в сутки) или же комбинированного препарата агренокс (по 1 капсуле 2 раза в сутки).

При криптогенном инсульте, ассоциированном с открытым овальным окном (ООО), также необходим длительный профилактический прием тромбоцитарных антиагрегантов, и только при рецидиве инсульта, развившемся на фоне антиагрегантной терапии, показана эндоваскулярная коррекция — транскатетерная окклюзия ООО.

Интерес представляет отсутствие преимущественной эффективности антикоагулянтов перед антиагрегантами в профилактике некардиоэмболического в отличие от кардиоэмболического инсульта, где ситуация была противоположной. Объяснить это можно различным составом тромбов, формирующихся в полостях сердца, на поверхности атеросклеротической бляшки или в просвете артерии. Кроме того, антикоагулянтная терапия сопровождается увеличением числа геморагических осложнений, поэтому для больных, перенесших некардиоэмболический инсульт (атеротромботический, лакунарный, криптогенный), средством выбора остаются **тромбоцитарные антиагреганты** (рис. 6.3).

Необходимо информировать больного о том, что превентивная антиагрегантная терапия будет длительной, возможно, пожизненной. В связи с этим следует учитывать не только эффективность, но и доступность того или иного препарата. Для уменьшения опасности геморрагических осложнений перед началом лечения следует убедиться в ишемическом характере ОНМК (проведение КТ- или МРТ-исследования), а также выяснить из анамнеза больного, не имеет ли он склонность к различным кровотечениям (носовые, геморроидальные и др.), и уточнить, не страдает ли он язвенной болезнью желудка либо двенадцатиперстной кишки. Антиагрегационный эффект АСК развивается уже в первые часы после приема препарата. АСК с кишечно-растворимой оболочкой (Аспирин-Кардио, Тромбо АСС), а также кардиомагнит вызывают меньше гастроинтестинальных расстройств.

Желательно определение агрегации тромбоцитов до начала и через несколько дней проведения антиагрегантной терапии. Снижение повышенной агрегационной активности тромбоцитов у больных с угрозой ишемического инсульта может служить одним из критериев эффективной медикаментозной коррекции. Кроме того, определение агрегации
6.8. Алгоритмы профилактики повторного инсульта

Ишемический инсульт вследствие уточненной причины

- Антигипертензивная терапия: алгоритм тот же
- Антитромботическая терапия: тромбоцитарные антиагреганты с первых суток заболевания
- Гиполипидемическая терапия (статины): алгоритм тот же

После уточнения патогенетического механизма ишемического инсульта (причины) – коррекция антитромботической терапии

Кардиоэмболический инсульт
- Оральные (непрямые) антикоагулянты: начиная с 3-4-й недели заболевания (в зависимости от размера инфаркта мозга, наличия геморрагической трансформации). Фибрилляция предсердий – длительно, МНО 2-3.
- Ревматический митральный порок – длительно, МНО 2-3
- Тромбоз левых камер сердца – 3-6 месяцев, МНО 2-3
- Острый инфаркт миокарда при наличии тромбоза – в течение первых 3-6 месяцев, МНО 2-3
- Протезированные клапаны – длительно, МНО 2,5-3,5.

Тромбоцитарные антиагреганты (длительно): Прочие причины (пролапс митрального клапана, эндокардит, открытые овальные окна, кальциноз митрального кольца, кальцифицирующий аортальный стеноз, атерома аорты).

При рецидиве КЭИ – комбинация тромбоцитарных антиагрегантов или непрямой антикоагулянт.

При наличии показаний – хирургическая коррекция (каротидная эндартерэктомия, стентирование) с продолжением в последующем терапии тромбоцитарными антиагрегантами и статинами.

Некардиоэмболический инсульт
- Тромбоцитарные антиагреганты: длительно

Диссекция артерий: тромбоцитарные антиагреганты или антикоагулянты до 3-6 мес. с последующим переходом на тромбоцитарные антиагреганты. Стентирование артерий с продолжением в последующем терапии тромбоцитарными антиагрегантами.

Рис. 6.3. Алгоритм медикаментозной профилактики повторного инсульта у больных, перенесших ишемический инсульт вследствие уточненной причины.
тромбоцитов в динамике позволит установить индивидуальную чувствительность пациента к конкретному средству и вовремя провести обоснованную замену препаратов (например, при аспиринорезистентности (см. гл. 4)).

Для достижения максимальной эффективности профилактики повторного инсульта всем больным показано ультразвуковое исследование экстракраниальных артерий (ультразвуковая допплерография, дуплексное сканирование). Сегодня не вызывает сомнений превентивная эффективность эндартерэктомии при симптомных атеросклеротических каротидных стенозах, превышающих 70%. При выявлении гемодинамически значимого стеноза необходима возможно более ранняя хирургическая коррекция с восстановлением проходимости сосуда. Обязательным условием при этом является проведение операции в специализированной клинике, в которой уровень осложнений, связанных с операцией, не более 6%.

Не менее важным является доказательство отсутствия преимущества хирургического лечения стенозов менее 50% перед консервативным ведением больных. Даже при изъязвленных бляшках, очевидно явившихся причиной инсульта, хирургическая тактика не имеет преимуществ перед антитромбоцитарной терапией. И только в отношении пациентов с симптомным стенозом средней степени (50—69%) категоричность рекомендаций утрачивается. У данной категории пациентов эффективность оперативного вмешательства попадает в многофакторную зависимость и планировать ведение этих больных следует, не только исходя из наличия стеноза. Несмотря на то что 5-летний риск инсульта в группе хирургического лечения таких больных был все же меньше, чем в группе медикаментозного лечения (р=0,045), выделяются дополнительные факторы риска, при которых интервенционное вмешательство на сонных артериях было наиболее полезным: мужской пол, возраст старше 75 лет, более высокая степень стеноза, недавно перенесенный инсульт, наличие интракраниального стеноза и отсутствие коллатералей.

У пациентов с каротидной окклюзией эффективность наложения экстра-интракраниального анастомоза, иначе — прокриоцеребрального шунтирования, остается все еще нерешенной проблемой, хотя в целом ряде известных клиник, включая НЦН РАМН, такие операции проводятся по строгим показаниям (см. гл. 7) достаточно широко и с высоким эффектом. В настоящее время в мире планируется проведение соответствующих мультицентровых исследований с целью изучения дополнительных маркеров повышенного риска повторных церебральных осложнений для выделения категорий пациентов, которым прокриоцеребральное шунтирование могло бы принести пользу.

Баллонная ангиопластика и стентирование представляют собой относительно новый, интенсивно развивающийся интервенционный подход к лечению пациентов с атеросклерозом сонных (и позвоночных) артерий. В 2006 г. опубликованы первые рекомендации по при-
6.8. Алгоритмы профилактики повторного инсульта

мению данного метода лечения, однако необходимо накопление мирового опыта и более определенных доказательств пользы эндоваскулярных вмешательств. Пока стентирование каротидных артерий используют у отобранных пациентов с труднодоступным для эндартерэктомии стенозом или повышенным интраоперационным риском. Такая же неопределенность существует в отношении больных с симптомным интракраниальным стенозом. Большая частота рестенозов в одном из исследований заставляет экспертов быть сдержанными в оценке эндоваскулярных вмешательств и рекомендовать их пока только в рамках контролируемых испытаний.

Однако следует подчеркнуть, что после хирургической коррекции постоянная антитромбоцитарная терапия является неукоснительным условием последующей жизни пациента вне зависимости от дальнейшего течения атеросклеротического процесса. Приемлемой остается терапия АСК, клопидогрелем или комбинацией АСК и дипиридамола. При повторном инсульте в ряде случаев целесообразно назначение оральных антикоагулянтов. Выбор конкретного варианта должен осуществляться с учетом дополнительных факторов риска (коронарная патология, ишемия нижних конечностей).

Благодаря повсеместному внедрению обязательной визуализации экстракраниальных артерий у пациентов, перенесших ишемические нарушения мозгового кровообращения, одной из нередких причин инсульта на сегодняшний день можно считать диссекцию сонных и позвоночных артерий. Важность верификации этого состояния диктуется не только научным интересом, но и практической значимостью, определяющей специфические подходы к вторичной профилактике. Особенность заключается в целесообразности использования не только антитромбоцитарных препаратов, но и орального антикоагулянта варфарина, а также при неэффективности медикаментозной профилактики — стентирования пораженной артерии (рис. 6.3).

К сожалению, возможности точной диагностики причины инсульта могут быть весьма ограниченными. Тем не менее даже в этих условиях ожидаемое снижение риска повторного инсульта может достичь значимого уровня благодаря использованию антигипертензивных препаратов (вне зависимости от характера состоявшегося инсульта и наличия АГ), тромбоцитарных антиагрегантов и статинов при подтвержденном ишемическом происхождении церебральной катастрофы, а также оральных антикоагулянтов — у больных с фибрилияцией предсердий и протезированных клапанах сердца (с обязательным поддержанием целевого уровня МНО).

В заключение необходимо отметить, что практическое внедрение данных медицины, основанной на доказательствах, является не меньшим трудом, чем кропотливый сбор и анализ информации. По существу, научно-медицинская проблема становится социальной, более того — общегосударственной и требует разработки специальных образовательных программ, в конечном итоге нацеленных на снижение...
Глава 6. Профилактика ОНМК

6.9. Проблемы и перспективы профилактики ОНМК

Завершая данный раздел, следует еще раз выделить наиболее важные аспекты проблемы профилактики острых нарушений мозгового кровообращения. Смертность от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в России — одна из самых высоких в мире, и ситуация не улучшается. Имеются убедительные данные, что этот показатель существенно завышен в связи с недостаточностью верификации диагноза ЦВЗ как причины смерти, особенно если это касается лиц пожилого и старческого возраста, умерших на дому.

Анализ материалов Регистров инсульта, как осуществляемых при участии НЦН РАМН, так и выполняемых по программе НАБИ, показал, что система оказания помощи больным с ОНМК требует модернизации. Так, во многих городах России госпитализируется лишь около половины больных с инсультом. Современные методы нейровизуализации (КТ/МРТ), без которых нельзя быть уверенным в правильности диагностики характера инсульта (геморрагический или ишемический) и выборе оптимальных дифференцированных лечебных мероприятий, используются всего у 20% больных с ОНМК. Во многих городах России в острой стадии заболевания госпитализируются менее половины больных с инсультом. В то же время в ряде городов этот показатель составляет 75—80%. Не все госпитализированные больные поступают в специализированные палаты и блоки для лечения пациентов с ОНМК. Наши расчеты показывают, что потребность в таких специализированных палатах (ПИТ или БИТ) составляет 10,5 койки на 100 тыс. жителей.

Важнейшим, наиболее доступным и относительно легко осуществимым направлением первичной и вторичной профилактики ОНМК является активное выявление и адекватное лечение больных с АГ. Известно, что инсульт чаще происходит у лиц с сочетанием атеросклероза и АГ. Считается, что с контролем АГ на популяционном уровне связано 20—25% снижения смертности от ЦВЗ в экономически развитых странах мира.

ИБС является вторым по значимости, важнейшим фактором риска развития ишемического инсульта. Однако традиционное лечение (β-адреноблокаторы, нитраты, антагонисты кальция и др.) уменьшает опасность инфаркта миокарда, но не приводит к значительному снижению заболеваемости инсультом. В то же время показана высокая эффективность предупреждения кардиоэмболического инсульта (КЭИ) у пациентов с мерцательной аритмий. Постоянный прием варфарина (или другого антикоагулянта непрямого действия) позволяет снизить риск развития КЭИ на 60—70%. В этом отношении применение антиагрегантов значительно менее эффективно. Предупреждение ОНМК...
6.9. Проблемы и перспективы профилактики ОНМК

у больных с мерцательной аритмией превосходит по профилактической эффективности контроль АГ. В то же время популяционный его эффект окажется существенно менее значительным. Считается, что предупреждение КЭИ позволит уменьшить смертность от ЦВЗ в популяции примерно на 3–5%. Это объясняется большой распространенностью АГ по сравнению с мерцательной аритмией.

Эффективность коррекции метаболизма липидов, несомненно, высока, когда ее проводят с целью профилактики или уменьшения прогрессирования ИБС. В этом отношении особенно эффективны препараты, являющиеся антагонистами ГМГ-КоА-редуктазы (статины). В настоящее время эти препараты заняли прочные позиции в комплексе лечения больных со стенокардией и инфарктом миокарда. Эффективность первичной профилактики ОНМК у лиц без кардиальной патологии, но с гиперхолестеринемией относительно невелика. Риск развития инсульта у таких пациентов снижается примерно на 10%. С другой стороны, постоянное длительное (в течение нескольких лет) применение статинов больными с ИБС существенно (на 30%) снижает у них риск развития ОНМК.

Требует решения вопрос об индивидуальной значимости различных показателей холестерина для отдельных пациентов. Предполагается, что конкретный уровень липидов у одних больных ассоциируется с тяжелым атеросклеротическим поражением сосудов, а у других при тех же его показателях сосудистая система страдает значительно в меньшей степени. Таким образом, можно говорить об «индивидуально значимых» показателях метаболизма липидов. Такие возможности представляются реальными, учитывая значительную роль различных генетических факторов в патогенезе дислипидемий.

Сахарный диабет относится к важным факторам риска ишемического инсульта. Коррекция уровня сахара в крови у больных диабетом значительно уменьшает опасность развития у них микроангиопатий, приводящих к поражению почек, сетчатки глаза, головного мозга. Однако адекватное лечение больных сахарным диабетом не относится в настоящее время к основным направлениям профилактики ОНМК, так как проведение такого лечения не дает значимого снижения частоты инсульта. Это может быть связано с рядом факторов. По-видимому, диабет — это не просто повышение содержания сахара в крови. Для этого заболевания характерны различные нарушения метаболизма в виде гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, высокого уровня триглицеридов, появления обладающих высокой атерогенноностью «модифицированных» форм липидов, повышения активности процессов перекисного окисления липидов, дисфункции эндотелия и др. Нормализация показателей сахара крови приводит к коррекции только части метаболических нарушений, тогда как патологическое действие других факторов может сохраняться. Это подтверждает высокая профилактическая эффективность лечения больных диабетом антигипертензивными и гиполипидемическими средствами.
Глава 6. Профилактика ОНМК

Комплекс пяти основных стратегий предотвращает большинство сердечно-сосудистых событий у пациентов, перенесших инсульт или ТИА

(12 мета-анализов, 106 исследований, выполненных после 2001 г., n=210 926)

Средний исходный 5-летний риск основных сердечно-сосудистых событий, рассчитанный на основе исследования *Life LongAfter Cerebral Ischemia*, - 24,4%

При сочетании диеты, физических упражнений, приема аспирина, статинов и АГТ риск снизился до 4,8% (снижение OP – 86%)

Более агрессивная терапия – комбинация аспирина и дипиривамола, интенсивное снижение АД, высокие дозы статинов – сокращает риск до 2,4% (снижение OP – 90%)

В сочетании с каротидной эндартерэктомией снижение OP достигнет 94%, т.е. можно будет предотвратить почти все основные сердечно-сосудистые события в группе высокого риска

Активное выявление и дифференцированное лечение больных, перенесших «малый» инсульт или ТИА (с учетом патогенетического подтипа ОНМК), является важнейшим направлением снижения заболеваемости инсультом. Для выявления ТИА необходим целенаправленный опрос пациентов и комплексное их обследование. Несмотря на высокую эффективность патогенетически обоснованного профилактического лечения указанных больных, в связи с относительно небольшой представленностью их в населении, можно ожидать, что указанная работа позволит снизить показатель смертности от ОНМК на 1—2%.

Адекватная организация работы по предупреждению ОНМК в районной поликлинике, с участием среднего медицинского персонала и врачей различных специальностей, ограниченная на первом этапе возрастной группой 40—59 лет, позволит уменьшить риск развития инсульта среди лиц трудоспособного возраста. Новейшие результаты, основанные на исследовании сотен тысяч больных (рис. 6.4), убедительно подтверждают высокую эффективность рационально проводимых профилактических мероприятий.
Литература


5. Гераскина Л.А. Оптимизация антигипертензивной терапии у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и остаточными явлениями нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2000.


Глава 7.
ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОНМК

В этой главе представлены общие принципы определения показаний и противопоказаний к ангиохирургическим операциям при патологии сонных и позвоночных артерий, которая может явиться причиной преходящих нарушений мозгового кровообращения или инсульта в каротидной и вертебрально-базилярной системе. Основные положения рассматриваются с позиций неврологов, они базируются на многолетнем опыте НЦН РАМН и системном анализе литературы, заслуживающей доверия.

7.1. Профилактика ОНМК в каротидной системе
Основными видами современных хирургических вмешательств на сонных артериях являются каротидная эндартерэктомия (КЭ), экстра-интракраниальный микроанастомоз (ЭИКМА) и стентирование.

7.1.1. Каротидная эндартерэктомия
КЭ до сих пор является основным доказанным методом профилактики ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) в системе кровоснабжения внутренней сонной артерии (ВСА). Поэтому необходимо всегда устанавливать причинную связь НМК со стенозом ВСА (рис. 7.1) на одноименной стороне с учетом патогенеза НМК. Далее сопоставляется индивидуальная степень риска возможных НМК в этой системе при естественном течении атеросклеротического процесса с риском послеоперационных осложнений (летальность, инсульт, инфаркт миокарда), которые не должны превышать 5—6% при клинических «симптомных» поражениях ВСА. Операция считается недопустимой, если результаты всестороннего обследования пациента показывают, что риск хирургического вмешательства у него превысит любую ожидаемую пользу при других методах лечения.

При обследовании больного принимают во внимание, что атеросклероз является системным заболеванием, охватывающим прежде всего сосуды мозга, сердца, почек, конечностей, поэтому полная ин-
формация о состоянии их функций является обязательной. Чаше всего выявляется множественное поражение магистральных артерий головы, тогда как изолированное поражение одной артерии встречается значительно реже. Это могут быть сочетанные поражения магистральных артерий головы (сонные и позвоночные артерии) и/или эшелонированные (тандемные) стенозы экстра- и интракраниальных отделов ВСА и ее ветвей. Данные обстоятельства предполагают обязательное исследование всей сосудистой системы мозга (магистральные артерии головы — МАГ), сосуды основания и поверхности мозга), включая состояние его коллатерального кровообращения и цереброваскулярного резерва.

Необходимость строгого подхода к отбору больных со стенозами ВСА для КЭ обусловлена сложившимся положением с этой проблемой. В определенных группах больных с тяжелым стенозом, нестабильными бляшками и некоторыми другими видами патологии ВСА КЭ подтвердила свою высокую профилактическую эффективность. Между тем был отмечен факт неоправданной «либерализации» КЭ, которая, по мнению видных ангиохирургов, остается «кажущейся простой, но очень опасной операцией». Так, ретроспективный анализ результатов КЭ с современных позиций показал, что у одной трети больных она вообще не была показана, у другой трети показания были сомнительны, а у оставшейся трети больных нередко наблюдалась недопустимо высокая частота периоперационных осложнений.

Поэтому признано, что решение вопроса о безусловных показаниях к КЭ относится к совместному ведению невролога, терапевта-кардиолога и ангиохирурга, при участии рентгенолога и специалиста ультразвуковой диагностики. Выполнение КЭ возможно лишь в условиях современной специализированной клиники сосудистой хирургии при высокой квалификации оперирующих хирургов.

Приведенные выше положения относятся к тактике ведения больных с клинически «симптомными» стенозами ВСА. Что касается «асимптомных» стенозов, то в перспективе риска развития полушарных инфарктов мозга на стороне пораженной ВСА сопоставим с риском послеоперационных осложнений. Поэтому вопрос о показаниях к их хирургическому лечению специциально не рассматривается, за исключением крайне тяжелых степеней множественного атеросклеротического поражения и стенозов с нестабильным характером атеросклеротиче-
сих бляшек. В целом, оценивая риск, связанный с КЭ, Комитет по хирургии сонных артерий Американской кардиологической ассоциации (1989) считает, что допустимый предел летальности от всех причин в течение 30-дневного послеоперационного периода не должен превышать 2%. Если оценивать суммарный показатель, складывающийся из заболеваемости инсультом (связанным с операцией) и летальности от него, то при проведении операции в условиях клинически «асимптомного» стеноза ВСА такой показатель не должен превышать 3%; если стеноз сопровождается ТИА, тогда этот показатель может достигать 5%; у перенесших до операции ишемический инсульт он не должен превышать 7%, а в случаях повторного поражения артерии на стороне КЭ — 10%.

В связи со сложностью индивидуального обоснования абсолютной необходимости КЭ существуют также проблемы этического и правового характера. Так, информированное согласие больного на операцию должно основываться на исчерпывающих сведениях, полученных им от врача о пользе, характере и всех возможных последствиях исхода КЭ. В условиях платной медицины это не должно прямо или косвенно влиять на определение показаний к проведению КЭ.

В целом проблема тактики ведения больных с атеросклеротическими стенозами ВСА может быть сведена к следующим действиям:
• проведение диагностических методов исследования;
• отбор пациентов для операции КЭ;
• определение лечебного учреждения, выбор оперирующего ангиохирурга и операционной бригады.

Необходимые диагностические исследования.
• Клиническое неврологическое и кардиологическое обследования, включая ЭКГ и эхоКГ с целью исключения патологии сердца как одного из источников эмболии и для определения возможности проведения КЭ (ИБС и др.).
• Исследование гемостаза, в том числе основных реологических свойств крови.
• Дуплексное сканирование магистральных артерий головы: оценка степени стеноза, характера атеросклеротической бляшки и состояния ее поверхности.
• Транскраниальная допplerография с исследованием цереброваскулярной реактивности и проведением функциональных нагрузочных тестов (гиперкапния, пробы с диамоксом, нитроглицерином и др.) с целью определения состояния цереброваскулярного резерва; транскраниальный допplerовский мониторинг с регистрацией церебральной микроэмболии (детекция эмболов).
• Компьютерная и/или магнитно-резонансная томография головного мозга для оценки величины очага у клинически «симптомных» больных и выявления так называемых «немых» инфарктов у клинически «асимптомных» больных.
• Мультисрезовая компьютерная или магнитно-резонансная ангиография экстра- и интракраниальных артерий. Если по результатам
исследования предполагается выполнить КЭ, то проводится це- 
ребральная панангиография с обязательной визуализацией экст- 
ра- и интракраниальных артерий для исключения стенозирующих 
поражений сифона ВСА и интракраниальных артерий, а также 
opределения путей коллатерального кровоснабжения мозга, хотя 
в последние годы все больше хирургов идут на операцию по ре- 
зультатам КТ/МР-ангиографии или ультразвукового исследова- 
ния сосудов.

Отбор пациентов и показания к операции

Показания и противопоказания к КЭ основываются на оценке клини- 
ческого симптомокомплекса, степени стеноза, характеристик атеро- 
склеротической бляшки, состояния контралатеральной ВСА, позвоно- 
чных артерий и других путей коллатерального кровообращения, данных 
транскраниальной допплерографии и детекции эмболов, состояния 
цереброваскулярного резерва, данных мультирезовой компьютерной, 
магнитно-резонансной или контрастной церебральной панангиогра- 
фии. На основании анализа клинических и инструментальных данных 
в настоящее время в мировой практике принято выделять следующие 
категории показаний к операции КЭ:

- доказанные;
- допустимые, но не доказанные;
- неопределенные (неуточненные);
- недопустимые.

При этом все анализируемые группы разделяются на подгруппы 
«симптомных» и «асимптомных» пациентов. Важное значение придает- 
ся оценке хирургического риска: инсульт + периоперационная леталь- 
ность. Наиболее низкая частота таких осложнений выявлена у «асим- 
птомных» пациентов, несколько выше риск операции среди больных, 
перенесших транзиторные ишемические атаки (ТИА), наиболее высок 
on у больных, перенесших инсульт.

Показания к КЭ для «симптомных» больных (при хирургическом риске 
<6%).
- Доказанные:
  -- однократные или многократные ТИА в течение 6 мес. или «малый» 
инсульт в течение того же периода времени при стенозе ВСА 70% 
и более, с резко сниженным цереброваскулярным резервом, налич- 
чием нестабильной атеросклеротической бляшки и фиксируемой 
церебральной (некардиогенной) микроэмболией по данным ТКД- 
мониторинга.
- Допустимые, но не доказанные:
  -- клинические проявления в виде ТИА или «малого» инсульта при 
стенозе ВСА менее 70%, но представленным нестабильной атеро- 
склеротической бляшкой, при регистрируемой микроэмболии;
  -- нарастающие по силе и частоте ТИА при стенозе ВСА 50% и более 
и сниженном цереброваскулярном резерве.
7.1. Профилактика ОНМК в каротидной системе

- Неопределенные (неуточненные):
  - однократная ТИА при стенозе ВСА менее 70%, без проводимой антиагрегантной терапии;
  - многократные ТИА в течение 6 мес. при стенозе ВСА менее 70% или без изъязвления бляшки, или без проводимой антиагрегантной терапии. Таким больным целесообразно назначение прежде всего непрямых антикоагулянтов и дезагрегантов и динамическое наблюдение.
- Недопустимый вариант для проведения операции КЭ (см. также противопоказания):
  - умеренные или выраженные остаточные явления инсульта (стеноз ВСА< 70%);
  - острая стадия инсульта (даже при наличии стеноза ВСА >70% и нестабильной атеросклеротической бляшки);
  - острая окклюзия сонной артерии.

Для клинически «асимптомных» больных доказанных показаний к КЭ нет. Относительными показаниями являются:
- стеноз ВСА 70% и более с резко сниженным цереброваскулярным резервом;
- стеноз ВСА >70% с наличием нестабильной атеросклеротической бляшки и церебральной (некардиогенной) микроэмболией.

Указанные выше положения основаны на исследованиях, в которых предполагается поражение лишь одной ВСА. Однако, как упоминалось ранее, изолированное поражение одной внутренней сонной артерии встречается редко. Чаше всего выявляются их сочетанные поражения (двусторонние стенозы ВСА, стенозы ВСА и гомолатеральной НСА, тандемные стенозы и др.).

При множественных окклюзирующих поражениях артерий каротидной системы могут быть применены различные типы реконструктивных операций на сонных артериях: эндартерэктомия внутренней или наружной сонных артерий, устранение экстравазальных компрессий, деформаций с септальными стенозами и др., в сочетании с одно- и двусторонними ЭИКМА. В этих случаях также сохраняются общие принципы необходимых диагностических инструментальных исследований.

КЭ при множественных поражениях внутренних сонных артерий может быть рекомендована:
- на стороне «асимптомного» стеноза ВСА 70% и более, сочетающегося со стенозом 50% и более контралатеральной ВСА, при резко сниженном цереброваскулярном резерве;
- при «симптомном» стенозе ВСА 70% и более в сочетании с окклюзией противоположной ВСА при нефункционирующей передней соединительной артерии в качестве первого этапа лечения, второй этап — ЭИКМА на стороне окклюзии;
- при «симптомном» или «асимптомном» стенозе ВСА 70% и более в сочетании с окклюзией противоположной ВСА при функцио-
нирующей передней соединительной артерии в качестве второго этапа лечения после наложения ЭИКМА на стороне окклюзии.

**Основные противопоказания к каротидной эндартерэктомии:**

- острая стадия ишемического инсульта, так как развивающийся при этом гиперперфузийный синдром может привести к кровоизлиянию в ишемизированную ткань мозга;
- тангендный стеноз ВСА ≥50% на уровне сифона или основного ствола СМА, что является значительным фактором риска окклюзии ВСА после операции;
- закончившийся ишемический инсульт с тяжелыми неврологическими нарушениями, а также имеющиеся у больного выраженные когнитивные нарушения, множественные поражения экстраи интракраниальных артерий;
- наличие тяжелой соматической патологии.

Таким образом, показания к хирургической реконструкции пораженных сонных артерий всегда определяются индивидуально, с учетом результатов комплексного обследования больного.

7.1.2. Чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием

С внедрением новых высоких технологий в медицине, наряду с открытыми хирургическими методами лечения окклюзирующих и стенозирующих поражений артерий дуги аорты, появились менее инвазивные, функциональные рентгенохирургические методы внутрисосудистой реконструкции брахиоцефальных артерий (БЦА). Одним из таких методов эндоваскулярной хирургии МАГ, стремительно развивающимся последнее десятилетие, является каротидное стентирование. Эндоваскулярная ангиопластика со стентированием значительно отличается от открытой хирургической реконструкции, поскольку не производится рассечения наружных тканей. Все манипуляции выполняются дистанционно. Благодаря рентгеноскопии, осуществляется постоянный контроль за положением инструментов и ходом реконструкции (рис. 7.2). При этом не требуется общий наркоз, возможен контакт с пациентом на протяжении всей операции, что позволяет контролировать уровень сознания, двигательную и речевую функции. Последнее обстоятельство важно для раннего выявления интраоперационных осложнений, проявляющихся сосудистой мозговой недостаточностью с целью их последующей своевременной и эффективной коррекции.

Результаты анализа проведенных в мире к настоящему времени операций показали, что метод относительно безопасен, однако на современном этапе его развития число периперационных и неврологических осложнений оказалось несколько выше, чем при КЭ, хотя суммарные показатели летальности и частоты ишемических инсультов были несколько лучше (5,1%, что меньше 6%, приемлемых для КЭ). Публикации последних лет показывают обнадеживающие результаты каротидного стентирования, сравнимые с результатами КЭ, а по отдельным
Рис. 7.2. Саморасширяющийся нитиноловый стент:
а - фазы расправления стента; б, в и г - демонстрация радиальной упругости, эластичности и пластичности стента.

параметрам даже превосходящие ее. Метод продолжает совершенствоваться, и в настоящее время используется в основном у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, при рентгенозах после КЭ и при стенозах, недоступных для прямой коррекции (рис. 7.3).

В целом показания к эндоваскулярной ангиопластике сонных артерий во многом совпадают с показаниями для КЭ, хотя все еще не имеют четких международных критериев.

Вместе с тем ряд факторов, определяющих высокий риск осложнений при КЭ и являющихся ограничением для ее выполнения, вполне преодолимы и безопасны для каротидного стентирования: больные с высоким хирургическим риском (старше 80 лет); с серьезными сердечно-сосудистыми, легочными, эндокринными заболеваниями, затрудняющими проведение общей анестезии или длительной хирургической процедуры; а также с тяжелой печеночной или почечной недостаточностью; окклюзия контралатеральной внутренней сонной артерии ВСА; высокое расположение бифуркации общей сонной артерии (ОСА) - выше 2-го шейного позвонка и требующее смещения нижней челюсти для хирургического доступа, или низкое расположение (ниже ключицы) бифуркации ОСА; дистальные поражения ВСА, в том числе фиброзно-мышечная дисплазия; каротидный стеноз на фоне ранее проведенной
Глава 7. Хирургические методы профилактики ОНМК

Рис. 7.3. Каротидное стентирование. До и после операции.
лучевой терапии при заболеваниях органов шеи; рестеноз после ранее выполненной КЭ или возникшей после стентирования гемодинамически значимой гиперплазии неоинтимы.
Показания для каротидной ангиопластики могут быть шире и зависят от наличия или отсутствия симптомов сосудистого поражения головного мозга. К их числу относятся не только ТИА в течение последних 6 месяцев и перенесенные инсульты со стойким неврологическим дефицитом или без потери трудоспособности, но и выявленные без клинических проявлений ишемические очаги в головном мозге при сканирующих обследованиях, что встречается в 15% случаев значимых стенозов.
В нашей клинике показаниями для каротидного стентирования являются:
- стеноз ВСА не менее 75%;
- быстро прогрессирующий стеноз, выявленный при двух последовательных дуплексных сканированиях, даже без достижения 70% величины сужения;
- билатеральные стенозы ВСА >70%;
- выраженный, вне зависимости от гемодинамической значимости, стеноз ВСА с признаками высокой эмбологенности атеросклеротической бляшки (гипоэхогенная бляшка, изъязвления, положительная эмболодетекция);
- симптомный стеноз ВСА со снижением цереброваскулярного резерва, разобщением виллизиева круга или несостоятельностью коммуникантных артерий (по данным ангиографии, транскраниальной допплерографии и СКТ-перфузии).

Ограничениями для операции могут быть:
- трудности доступа в артерию (хроническая окклюзия, выраженные угловые деформации и др.), что может стать препятствием для проведения хирургического инструментария и значительно повысить риск интраоперационных осложнений;
- непереносимость контрастного вещества;
- грубый неврологический дефицит, тяжелая деменция в сочетании со значительными структурными изменениями вещества головного мозга, вследствие завершенного инсульта;
- острейший период инсульта, более 6 ч с момента развития симптоматики, с умеренным или большим ишемическим очагом.
Нестандартно принимается решение о проведении эндоваскулярной ангиопластики в случае прогрессирующего инсульта или спустя 2 нед. после развития неврологической симптоматики при небольших ишемических очагах в головном мозге, выявляемых при сканирующих исследованиях.
Эндоваскулярное стентирование находится в настоящее время в эпицентре всеобщего внимания и дискуссий. Единого мнения по целому ряду важнейших вопросов, связанных с его широким клиническим
Глава 7. Хирургические методы профилактики ОНМК

7.1.3. Экстра-интракраниальный микроанастомоз

В настоящее время основными методами устранения стенозов ВСА являются эндартерэктомия и/или транслюминальная ангиопластика со стентированием. Однако эти операции не всегда осуществимы из-за недоступности поражений, их распространенности или из-за наличия окклюзии одной или обоих ВСА, что выявляется примерно у 35% больных с сосудистой мозговой недостаточностью и более чем у 50% больных с множественными поражениями артерий мозга. Указанная тяжелая форма патологии, как правило, сопровождается перекалибровкой дистальных отделов ветвей ВСА, включая выраженные изменения в микроциркуляторном русле, характерные для хронической гипоксии.

В качестве метода хирургической профилактики ишемического поражения мозга у больных с тяжелыми окклюзирующими поражениями интракраниальных артерий (рис. 7.4) может рассматриваться создание экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА). Сущность операции заключается в создании анастомоза между ветвями наружной сонной и средней мозговой артерий (рис. 7.5).

Основными показаниями к ЭИКМА являются:

- закупорка ВСА у лиц с ТИА или прогрессирующим ишемическим инсультом легкой и средней степени;
- все случаи «симптомного» стеноза ВСА более 60%, недоступные для прямой коррекции.

Опыт НЦН РАМН показывает, что у такой сложной категории больных, как пациенты с сочетанными и множественными поражениями МАГ, увеличение церебральной перфузии с помощью какой-либо одной операции не всегда приводит к стойкому клиническому улучшению. Следовательно, коррекция одной артерии может улучшить кровоснабжение соответствующего бассейна, однако риск неврологических нарушений в других сосудистых бассейнах остается. В связи с этим большое внимание следует уделять совершенствованию комбинированного хирургического лечения таких поражений. Оно может включать, например, эндартерэктомию внутренней или наружной сонных артерий в сочетании с наложением ЭИКМА или наложение ЭИКМА с обеих сторон, двустороннюю эндартерэктомию или коррекцию деформации.
ВСА и устранение латерального смещения либо деформации ПА, подключечно-наружно-сонное шунтирование с последующим наложением ЭИКМА и др.

Комбинированные операции показаны в следующих случаях:

- При окклюзии ВСА с одной стороны и стенозе другой ВСА ≥70% с функционирующими артериями виллисова круга, независимо от стороны проявления недостаточности кровоснабжения мозга. При этом проводится операция ЭИКМА на стороне окклюзии ВСА, затем — эндартерэктомия или стенотирование стенозированной ВСА. При сочетании таких же поражений ВСА, но в условиях разобщения виллисова круга с клиническими проявлениями ишемии мозга, на стороне стеноза ВСА показаны КЭ или стенотирование артерии, затем — наложение ЭИКМА на стороне окклюзии ВСА. При наличии признаков недостаточности кровоснабжения мозга на стороне окклюзии ВСА операции проводятся в обратной последовательности.

- При стенозе одной ВСА ≥70% и тандемном стенозе 60—70% другой ВСА показано либо двустороннее стенотирование, либо эндартерэктомия (или стенотирование) на стороне критического стеноза ВСА, затем — наложение ЭИКМА на другой стороне; в тех случаях, когда при этом обнаруживается тандемный стеноз более 70%, операции следует проводить в обратной последовательности. При тандемном стенозе ВСА менее 60% наложение ЭИКМА нецелесообразно (оптимальные условия для функционирования анастомоза создаются при стенозе гомолатеральной ВСА более 60%).

- При сочетании окклюзии ВСА со стенозом более 60% устья гомолатеральной наружной сонной артерии выполняется ее эндартерэктомия или стенотирование с последующим наложением ЭИКМА (в один или два этапа). При окклюзии общей сонной артерии проводится подключечно-наружно-сонное шунтирование с последующим наложением ЭИКМА (в один или два этапа).

- При различных сочетаниях окклюзирующих поражений ПА, подключичной артерии и артерий каротидной системы хирургическая реконструкция должна быть направлена, в первую очередь, на устранение клинически проявляющегося дефицита кровоснабжения.
Глава 7. Хирургические методы профилактики ОНМК

7.2. Профилактика ОНМК в вертебрально-базилярной системе

7.2.1. Общие положения

Хирургические методы профилактики инсультов и преходящих нарушений кровообращения в вертебрально-базилярной системе (ВБС)
при атеросклерозе включают, помимо эндартерэктомии, также вертебрально-каротидную транспозицию и перкутанную транслюминальную антиопластику позвоночных и основной артерий. Однако единная точка зрения о показаниях к этим видам лечения все еще не определена.

Между тем уже детально разработаны операции при других формах патологии позвоночных артерий: латеральном смещении, отхождении их от задней или нижней поверхности подключичной артерии и высоком вхождении в канал позвоночной артерии, при различных видах экстравазальных компрессий, а также деформациях с гемодинамически значимыми септальными стенозами, особенно их начальных отделов, при подключичном синдроме «обкрадывания» и пр. В этих случаях убедительно доказано преимущество хирургического метода лечения по сравнению с медикаментозным. Так, клиническое улучшение после таких операций отмечено у большинства больных (до 90%). Важно, что у них исчезают повторные острые нарушения мозгового кровообращения в этой системе, особенно связанные с изменением положения головы, длительно существовавшие ранее на фоне лечения в основном вазоактивными препаратами.

У пациентов с преходящими нарушениями кровообращения в ВВС реконструктивные операции и артериолиз выполняются при безуспешном медикаментозном лечении, обычно в тех случаях, когда одновременно имеется выраженный дефицит кровотока по позвоночной артерии противоположной стороны у лиц с недостаточностью коллатерального кровоснабжения через виллизиев круг. Показания к хирургическому лечению определяются после всестороннего исследования структуры и функции всей ВВС. Оно включает УЗДГ-исследование, дуплексное сканирование, КТ/МР-ангиографию, исследование цереброваскулярного резерва, акустических стволовых вызванных потенциалов, КТ- и МР-томографию. Оценка вклада конкretaых интра- и экстравазальных факторов, а также гемодинамических и гемореологических составляющих в развитие недостаточности кровообращения позволяет решить вопрос о необходимости проведения церебральной панангиографии, предшествующей выбору тактики хирургического лечения.

Несмотря на достаточный объем знаний о патогенетически значимых факторах риска вертебрально-базилярных инсультов и путях их предупреждения, в настоящее время среди неврологов существует неоправданная сдержанность относительно возможностей проведения своевременной профилактики и лечения недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе с помощью хирургических методов. Вероятно, она связана с определенными диагностическими сложностями. Так, известна тенденция как к расширенной диагностике, так и к очевидной недооценке грозных симптомов дисциркуляции в этой системе. Далее уточняются некоторые стороны проблемы.
7.2.2. Клиника недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе

По МКБ X пересмотра расстройства циркуляции в вертебрально-базилярной системе представляют собой самостоятельный клинический симптомокомплекс в рамках транзиторных ишемических атак. В отечественной литературе близким понятием является недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе, или вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН).

В типичных случаях клиническая картина ВБН, обусловленная обычно атеросклеротическими окклюзирующими поражениями позвоночной, основной артерий и их ветвей, складывается в известный симптомокомплекс: зрительные и глазодвигательные расстройства; нарушения статики и координации движений; кохлеовестибулярные нарушения. Предположительный диагноз определяется наличием не менее двух из указанных симптомов. Они обычно кратковременны и проходят нередко самостоятельно, хотя являются признаком неблагополучия в этой системе и требуют клинического и инструментального обследования. Особенно необходим тщательный анамнез для уточнения обстоятельств возникновения тех или иных симптомов (снижение АД, запрокидывание, повороты и наклоны головы и др.).

Зрительные и глазодвигательные расстройства. Относятся к весьма частым симптомам и проявляются затуманиванием зрения, неясностью видения предметов, иногда фотопсиями или мерцательными скотомами и выпадениями полей зрения. Глазодвигательные нарушения выражены преходящей диплопией с негрубыми парезами мышц глаза и недостаточностью конвергенции.

Статическая и динамическая атаксия. Относится также к числу постоянных симптомов, которые проявляются жалобами больных на неустойчивость и пошатывание при ходьбе. Координация движений нарушена значительно меньше, стойкое изменение ее встречается обычно при инфарктах мозжечка.

Вестибулярные нарушения. Проявляются в виде остро развивающихся системных головокружений; выявляется спонтанный нистагм, иногда только после специальных проб с поворотами головы в сторону и фиксацией ее в этих позах. Головокружение как моносимптом не расценивается в качестве достоверного признака дисциркуляции в ВБС. Только в сочетании с другими признаками нарушения кровообращения в стволовых структурах у больных с относительно стойким отоневрологическим симптомокомплексом можно предполагать ВБН.

Описанная триада симптомокомплексов особенно в сочетании с другими признаками позволяет судить о недостаточности кровообращения в ВБС. К ним относится также транзиторная глобальная амиnesia. Возможны и другие кратковременные нарушения высших корковых функций: это различные виды зрительных агнозий с нарушением оптико-пространственного восприятия, а также элементы сенсорной и амнестической афазии. Характерными симптомами являются присту-
7.2. Профилактика ОНМК в вертебрально-базилярной системе

пы внезапного падения и обездвиженности без потери сознания (drop attacks), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы. Описан синкопальный вертебральный синдром, при котором наблюдается утрата сознания и гипотония мышц при отсутствии данных за эпилепсию и другие пароксизмальные состояния.

К проявлениям диэнцефальных расстройств относятся резкая общая слабость, непреодолимая сонливость, нарушения ритма сна и бодрствования, а также различные вегетативно-висцеральные расстройства, внезапные повышения АД, нарушения сердечного ритма и др.

7.2.3. Вопросы патогенеза

Факторы, ограничивающие кровоток в ВБС, весьма разнообразны. Это окклюзирующие атеросклеротические стенозы, тромбы, эмболии; посттравматическое расслоение позвоночных артерий; экстравазальные компрессии их при патологии позвоночника или мышцами шеи, а также рубцово измененными тканями; деформация артерий с постоянным или периодическим нарушением их проходимости.

Предполагается, что помимо механического влияния экстравазальные факторы могут являться причиной спазма артерий при раздражении их периартериального сплетения. Почти в двух третях случаев эти изменения касаются внечерепного отдела позвоночных артерий и недоступны для устранения. Поэтому выявление экстракраниальных экстравазальных факторов приобретает особое значение.

К особенностям экстракраниальных отделов ВБС относится расположение позвоночных артерий в отверстиях костного канала поперечных отростков шейных позвонков, легко смещающихся относительно друг друга при движениях головы и шеи. Кроме того, они тесно прилегают к телам позвонков. При этом даже в обычных физиологических условиях происходит их компрессия и ограничение кровотока в одной или обеих артериях. В норме кровообращение в ВБС обычно не нарушается в силу достаточных компенсаторных возможностей. Положение меняется при гипоплазии или атеросклеротических стенозах артерий. Тогда экстравазальные факторы (компрессия суставными отростками при нестабильности шейного отдела позвоночника или остеофитами в унковертебральных областях, грыжей диска и др.) становятся решающими в генезе недостаточности кровообращения в ВБС. Компрессия позвоночных артерий возможна также мышцами шеи (лестничными, длинной мышцей шеи, нижней косой мышцей головы) при их сокращении в определенных положениях головы. Доказана роль врожденных и приобретенных деформаций начального отдела этих артерий с образованием септальных стенозов, резко и внезапно ограничивающих кровоток с яркой клинической картиной, обычно кохлеовестибулярных нарушений.

Недооценка фактора экстравазальных компрессий и роли деформаций внечерепных артерий является одной из распространенных диагностических ошибок и причиной безуспешного медикаментозного лече-
Глава 7. Хирургические методы профилактики ОНМК

ния недостаточности кровообращения в ВБС. Диагностика усложняется в случае присоединения к ее симптомам характерного клинического «вертеброгенного синдрома позвоночной артерии» с выраженными болевыми и ангиодистоническими признаками, что требует системного обследования атланто-окципитальной области, шейного отдела позвоночника и экстракраниальных отделов позвоночных артерий для целенаправленного лечения.

Начальная, или ангиодистоническая, стадия его определяется как синдром вертеброгенно обусловленного раздражения перivasкулярного симпатического сплетения позвоночной артерии с типичными болевыми (вегеталгическими) симптомами. Это своеобразные шейно-затылочные боли с распространением в теменную, височную области и глазницу, они сопровождаются так называемыми глазными, ушными и глоточными симптомами. При этом преобладает болевой компонент, он носит неприятно эмоционально окрашенный характер, ощущается как жжение, парестезии, чувство сдавления или распирания в глазах, ушах, глотке. Эти ощущения усиливаются при резком изменении положения головы и в неудобных позах ее, особенно после сна. Зрительные и кохлеовестибулярные симптомы также своеобразны и обычно возникают или обостряются не как изолированные симптомы, а во время приступов характерной головной боли.

Очевидно, что этот синдром отличается от признаков ВБН. Правда, на определенном этапе развития заболевания позвоночника возможно присоединение к ирритативному фактору компрессионного с симптомами недостаточности кровообращения в ВБС. Недооценка именно этого момента таит в себе опасность несоответствующего и неправильного лечения ишемии в области ствола мозга, так как невозможно предсказать его дальнейшее развитие. Каждый такой клинический эпизод должен рассматриваться как признак декомпенсации коллатерального кровообращения и предиктор инсульта. Появление у больного с симптомами недостаточности кровообращения в ВБС признаков поражения черепных нервов, особенно дизартрии, дисфонии, дисфагии и других симптомов глоссокинегификационного пареза или паралича, а также нарушений дыхания требует нейрореанимационных мероприятий, направленных на поддержание гомеостаза.

7.2.4. Методы исследования

В решении этой проблемы особенно велики возможности инструментальных методов диагностики в клинической практике. Ультразвуковая допплерография позволяет получать данные о проходимости позвоночных артерий, линейной скорости и направлении потока крови в них. Компрессионно-функциональные пробы дают возможность оценить состояние и ресурсы коллатерального кровообращения, кровоток в сонных, височных, надблоковых и других артериях. Дуплексное сканирование демонстрирует состояние стенки артерий, характер и структуру стенозирующих образований. Транскраниальная допплерография с фармаколо-
7.2. Профилактика ОНМК в вертебрально-базилярной системе

gическими пробами имеет значение для определения церебрального гемодинамического резерва. УЗДГ — детекция сигналов в артериях дает представление об интенсивности микроземболического потока в них, кардиогенном или сосудистом эмбологеном потенциале. Исключительно ценными представляются данные о состоянии магистральных артерий головы, получаемые при МР-ангиографии и мультисрезовой КТ-ангиографии (рис. 7.6).

Наконец, на этом этапе диагностики, когда решается вопрос о проведении тромболитической терапии или хирургическом вмешательстве на позвоночных артериях, определяющее значение приобретает контрастная рентгеновская панангиграфия. Косвенные данные о вертеброгенном влиянии на позвоночные артерии могут быть получены также при обычной рентгенографии, выполненной с функциональными пробами.

Особое место в ряду инструментальных методов занимает отоневрологическое исследование, особенно если оно подкрепляется компьютерными электронистагмографическими и электрофизиологическими данными о слуховых вызванных потенциалах, характеризующих состояние стволовых структур мозга, а также МР-томографией их. Последовательность применения перечисленных инструментальных методов исследования (алгоритм) определяется логикой построения клинического диагноза.

Таким образом, распознавание причин и, следовательно, реальная возможность адресного эффективного лечения, включая хирургические и ортопедические методы, предупреждения недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе, предполагает точное знание структурных, физиологических и клинических основ ее функционирования.

7.2.5. Хирургические методы лечения

Учитывая, что в большинстве случаев встречается сочетанное поражение брахиоцефальных артерий, вопрос о тактике хирургического лечения этой категории больных остается в центре внимания хирургов. Если при ипсилатеральных поражениях реконструкцию каротидной и вертебрально-базилярной систем возможно произвести одновременно, то при контралатеральных поражениях вопрос о приоритете зависит от множества конкретных обстоятельств. Дальнейшие аспекты показаний к хирургическому лечению на этих артериях основаны на многолетнем опыте НЦН РАМН.
При определении этапности хирургического лечения следует учи-тывать:
- выраженность клинической манифестации поражения каротид-ной и вертебрально-базилярной систем;
- выраженность структурных изменений артерий различных систем по данным методов ангивизуализации;
- состояние коллатерального кровообращения и компенсаторных возможностей головного мозга.

У больных с контралатеральным поражением ВСА и подключичной артерии во всех случаях первым этапом хирургического лечения целесообразно выполнять реконструкцию в каротидной системе, так как при обратной последовательности приходится пережимать «здоровую» общую сонную артерию для имплантации в нее подключичной артерии при пораженной контралатеральной ВСА в условиях «стил-синдрома», что значительно более опасно.

При двусторонних поражениях позвоночных артерий первым этапом традиционно выполняется реконструкция артерии с гемодинамически более значимым поражением. Второй этап хирургического вмешательства показан при отсутствии регресса клинических проявлений вертебрально-базилярной недостаточности. В случаях двусторонних поражений подключичных артерий первым этапом производится реконструкция артерии на стороне «стил-синдрома», а при его отсутствии — артерии с более гемодинамически значимыми поражениями. При наличии контралатеральной локализации поражений подключичной и позвоночной артерий первым этапом устраивается «стил-синдром» (реконструкция подключичной артерии), а затем, при необходимости (отсутствии регресса симптомов вертебрально-базилярной недостаточности), производится операция на противоположной позвоночной артерии. При проведении операций в обратном порядке усиление кровотока в позвоночной артерии может привести к усилению позвоночно-подключичного «обкрадывания».

У больных с сочетанными поражениями контралатеральных сонной и позвоночной артерий приоритет первого этапа оставляется за реконструкцией сонных артерий при наличии:
- ТИА не только в ВВС, но и в каротидной системе;
- снижения цереброваскулярного резерва, более выраженного в средней мозговой, нежели в основной артерии;
- эмбологенной бляшки в каротидной бифуркации.

При отсутствии ТИА в каротидной системе и наличии стабильной бляшки в просвете ВСА первым этапом предпочтительнее произвести реконструкцию в ВВС, что в последующем создаст более благоприятные условия для каротидной эндартэктомии.

Во время первого этапа при последовательном выполнении операций в период пережатия сонной артерии может быть рекомендовано прекращение (уменьшение) «обкрадывания» вертебрально-базилярной системы пережатием плечевой артерии (манжеткой для непрямого из-
мерения артериального давления); при одномоментной операции та же цель достигается путем пережатия позвоночной или подключичной артерии во II сегменте.

Представленная тактика хирургического лечения позволяет эффективно прогнозировать и предупреждать развитие ишемических осложнений во время операций и в послеоперационном периоде.

Анализ полученных результатов показывает высокую клиническую и гемодинамическую эффективность хирургического лечения больных с нарушением кровообращения в ВБС (клиническое улучшение составляет до 90%). После операции у 58% больных головокружения исчезают или значительно уменьшаются, а у остальных пациентов в отдаленном послеоперационном периоде изменяется длительность и частота приступов головокружений: если до операции приступы головокружений измерялись минутами у 62% больных и часами — у 38% больных, то после хирургического лечения длительность головокружений стала исчисляться секундами. ТИА в виде атаксии и дроп-атак после операции практически полностью регрессируют. Также хирургическое лечение оказалось эффективным в отношении симптомов (преходящих зрительных, глазодвигательных, чувствительных либо двигательных), связанных с поворотом головы: эти симптомы полностью исчезают более чем у половины пациентов.

**Литература**

4. Добжанский И.В. Атеросклеротические сочетанные окклюзирующие поражения артерий каротидной системы и микрореваскуляризация мозга: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1996.
Глава 7. Хирургические методы профилактики ОНМК


ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга (с сокращениями)

I. Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга

1. Атеросклероз
2. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия)
3. Болезни с симптоматической артериальной гипертензией
4. Сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией
5. Вазомоторные дистонии
5.0 Нейроциркуляторная дистония (гипер-, гипо- и нормотензивного типа)
5.1 Вегетососудистая дистония
6. Артериальная гипотония (гипотензия)
7. Патология сердца и нарушение его деятельности
8. Аномалия сердечно-сосудистой системы
9. Патология легких, ведущая к легочно-сердечной недостаточности с нарушением венозного кровообращения в мозге
10. Инфекционные и аллергические васкулиты
11. Токсические поражения сосудов мозга (экзогенные, эндогенные)
12. Заболевания эндокринной системы
13. Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек
14. Сдавление артерий и вен (при изменениях позвоночника, опухолях и др.)
15. Болезни крови

II. Нарушения мозгового кровообращения

A. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга
1. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга
Приложения

2. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения спинного мозга

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения
1. Транзиторные ишемические атаки
2. Гипертонические церебральные кризы
2.0 Общемозговые
2.1. С очаговыми нарушениями

В. Инсульт
1. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние (под оболочки головного или спинного мозга)
2. Геморрагический инсульт — нетравматическое кровоизлияние в мозг
2.0. Кровоизлияние в головной мозг
2.1. Кровоизлияние в спинной мозг
3. Другие и неуточненные внутричерепные кровоизлияния
3.0. Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние
1.1 Нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние
3.2. Неуточненные внутричерепные кровоизлияния
4. Ишемический инсульт (инфаркт)
4.0. Церебральный ишемический инсульт
0.0.0 При поражении прецеребральных магистральных артерий
0.0.1 При поражении церебральных артерий
0.0.2 При эмболии церебральных артерий
4.1. Спинальный ишемический инсульт
5. Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом — малый инсульт
6. Недостаточно уточненные острые нарушения мозгового кровообращения
7. Последствия ранее (более 1 года) перенесенного инсульта

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения
1. Хроническая субдуральная гематома
2. Дисциркуляторная энцефалопатия
2.0 Атеросклеротическая
2.1 Гипертоническая
2.2 Венозная и другие или неуточненные
3. Дисциркуляторная миелопатия
Д. Другие неуточненные сосудистые поражения
1. Церебральные
2. Спинальные

III. Локализация очага поражения мозга
1. Полушария мозга
1.0 Кора и ближайшее подкорковое вещество
1.1 Белое вещество (с указанием поражения доли или долей)
1.2 Внутренняя капсула
2. Ствол мозга
2.0 Средний мозг (покрышка, основание)
Приложение 1

2.1 Варолиев мост (покрышка, основание)
2.2 Продолговатый мозг
2.3 Множественные очаги
3. Мозжечок
   Отмечается прорыв крови в желудочки или субарахноидальное пространство
4. Спинной мозг (с указанием его отдела и стороны поражения)
5. Локализация не установлена

IV. Характер и локализация изменений сосудов
A. Характер патологии сосудов
1. Закупорка просвета сосуда
2. Сужение просвета сосуда (в процентах)
3. Перегибы, петлеобразование сосудов
4. Анеvrизмы:
   а) мешотчатые
   б) артерио-венозные
   в) каротидно-кавернозные, артерио-венозные мальформации
5. Прочие поражения артерий
6. Прочие поражения вен и венозных синусов
B. Локализация патологии
1. Распространенное поражение
2. Аорта
3. Беzyмьянная артерия (плечеголовной ствол)
4. Сонная артерия (общая, внутренняя, наружная)
5. Подключичная артерия
6. Позвоночная артерия
7. Основная артерия
8. Передняя, средняя, задняя мозговые артерии
11. Ветви основной артерии
12. Нижняя задняя мозжечковая артерия
13. Ветви наружной сонной артерии (артерии мозговых оболочек)
14. Мозговые вены и синусы
15. Яремная вена
16. Сосуды спинного мозга
17. Прочие сосуды
18. Локализация не установлена

V. Характеристика клинических синдромов
1. Субъективная симптоматика (без объективных неврологических симптомов)
2. Органическая микросимптоматика без симптомов выпадения функций (анизорефлексия, легкая девиация языка и др.)
3. Двигательные нарушения (парезы-параличи, экстрапирамидные расстройства, расстройства координации, гиперкинезы)
4. Расстройства чувствительности (боли, снижение чувствительности)
5. Нарушение функций органов чувств
Приложения

6. Очаговые нарушения высших корковых функций (афазия, аграфия, алексия и др.)
7. Эпилептиформные припадки (общие, очаговые)
8. Изменения интеллекта, памяти, эмоционально-волевой сферы
9. Психопатологическая симптоматика
10. Прочие

VI. Состояние трудоспособности
1. Трудоспособен
2. Временно нетрудоспособен
3. Ограниченно трудоспособен
4. Нетрудоспособен
5. Нуждается в посторонней помощи
6. Нуждается в наблюдении, надзоре

© НИИ неврологии АМН СССР. Классификация утверждена Пленумом научного совета по неврологии, 1985.

Приложение 2

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10), ВОЗ, 1992

G45 Прекращающиеся приступы транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы
G45.0 Синдром вертебробазилярной артериальной системы
G45.1 Синдром сонной артерии (полушарный)
G45.2 Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий
G45.3 Прекращающаяся слепота
G45.4 Транзиторная глобальная амнезия
G45.8 Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы
G45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная
G46* Сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных заболеваниях (I60 — I67+)
G46.0* Синдром средней мозговой артерии (I66.0+)
G46.1* Синдром передней мозговой артерии (I66.1+)
G46.2* Синдром задней мозговой артерии (I66.2+)
G46.3 Синдром инсульта в стволе головного мозга (I60 — I67+)
Синдром:
– Бенедикта
– Клоа
– Фовилля
– Мийяра—Жюбле (Мийяра—Гюблера)
– Валленберга
– Вебера
G46.4* Синдром мозжечкового инсульта (I60 — I67+)
G46.5* Чисто двигательный лакунарный синдром (I60 — I67+)
Приложение 2

G46.6* Чисто чувствительный лакунарный синдром (I60 — I67+)
G46.7* Другие лакунарные синдромы (I60 — I67+)
G46.8* Другие сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных болезнях (I60 — I67+)

Цереброваскулярные болезни (I60—I69)
I60 Субарахноидальное кровоизлияние
I60.0 Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркации внутренней сонной артерии
I60.1 Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии
I60.2 Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии
I60.3 Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии
I60.4 Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии
I60.5 Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии
I60.6 Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий
I60.7 Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной
I60.8 Другое субарахноидальное кровоизлияние
I60.9 Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное
I61 Внутримозговое кровоизлияние
I61.0 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное
I61.1 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное
I61.2 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное
I61.3 Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга
I61.4 Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок
I61.5 Внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое
I61.6 Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации
I61.8 Другое внутримозговое кровоизлияние
I61.9 Внутримозговое кровоизлияние неуточненное
I62 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние
I62.0 Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)
I62.1 Нетравматическое экстраудуральное кровоизлияние
I62.2 Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное
I63 Инфаркт мозга
I63.0 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий
I63.1 Инфаркт мозга, вызванный эмболией прецеребральных артерий
I63.2 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий
I63.3 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий
I63.4 Инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий
Приложение

163.5 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий
163.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный
163.8 Другой инфаркт мозга
163.9 Инфаркт мозга неуточненный
164 Инсульт, не уточененный как кровоизлияние или инфаркт
169 Последствия цереброваскулярных болезней
169.0 Последствия субарахноидального кровоизлияния
169.1 Последствия внутричерепного кровоизлияния
169.2 Последствия другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния
169.3 Последствия инфаркта мозга
169.4 Последствия инсульта, не уточенные как кровоизлияние или инфаркт мозга
169.8 Последствия других и неуточненных цереброваскулярных болезней

Рубрики со знаком * самостоятельно для кодирования не применяются, а используются лишь для облегчения поиска указанных заболеваний с кодами, учитывающими этиологию (160 — 167+).

Приложение 3

Шкала для определения степени угнетения сознания
(Шкала комы Глазго, 1974)

I. Открывание глаз
Спонтанное 4 балла
По команде 3
На болевое раздражение 2
Нет реакции 1

II. Двигательный ответ на внешние воздействия
Выполнение инструкций 6 баллов
Локализация боли (защищает рукой область болевого раздражения) 5
Отдергивание конечности в ответ на боль 4
Сгибание конечности в ответ на боль (декортикационная ригидность) 3
Разгибание конечности в ответ на боль (децеребрационная ригидность) 2
Нет движений 1

III. Речь (словесный контакт)
Ориентация полная, речь четкая 5 баллов
Нечеткая, смазанная речь 4
Периодическое нарушение речевого контакта 3
Нечленораздельные звуки, непонимание команды 2
Нет речевого контакта 1
Баллы, набранные по каждому из трех разделов шкалы, суммируются. Учитывается наилучший ответ (реакция). Максимальный счет по ШКГ — 15 баллов. Кома — 3–8 баллов, сопор 9–10 баллов. ШКГ является лучшей из имеющихся шкал для оценки состояния больного, находящегося в коме. Однако она мало информативна у больных с поражением доминантного полушария, находящихся в полном сознании, сопоре или оглушении, т.е. в состояниях, позволяющих в той или иной степени понимать речь или говорить.

Приложение 4

Классификация степени тяжести состояния больных при субарахноидальных кровоизлияниях (Hant W., Hess R., 1968)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Степень тяжести</th>
<th>Клиническая характеристика состояния больных</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1-я</td>
<td>Бессимптомное течение или нерезкая головная боль и не резко выраженные оболочечные симптомы.</td>
</tr>
<tr>
<td>2-я</td>
<td>Умеренная или резкая головная боль, выраженные оболочечные симптомы, возможны нарушения функций глазодвигательных нервов.</td>
</tr>
<tr>
<td>3-я</td>
<td>Угнетение сознания до степени оглушения, выраженные оболочечные симптомы, умеренно выраженный неврологический дефицит.</td>
</tr>
<tr>
<td>4-я</td>
<td>Сопор, выраженные оболочечные симптомы, выраженный неврологический дефицит (гемипарез или гемиплегия), выраженные симптомы вегетативной дизрегуляции, имеются признаки нарушения витальных функций.</td>
</tr>
<tr>
<td>5-я</td>
<td>Кома, отсутствие реакции на внешние раздражители.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Если заболевание протекает на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета, тяжелого атеросклеротического поражения сосудов, хронического заболевания легких или сопровождается тяжелым, подтверждённым при ангиографии церебральным артериальным спазмом, то тяжесть состояния оценивается на степень выше.
Приложение 5
Шкала для оценки больных с субарахноидальными кровоизлияниями Всемирной Федерации нейрохирургов WFNS (Drake et al., 1988)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Шкала WFNS</th>
<th>ШКГ</th>
<th>Очаговые нарушения</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>I</td>
<td>15</td>
<td>Нет</td>
</tr>
<tr>
<td>II</td>
<td>14–13</td>
<td>Нет</td>
</tr>
<tr>
<td>III</td>
<td>14–13</td>
<td>Есть</td>
</tr>
<tr>
<td>IV</td>
<td>12–7</td>
<td>Есть или нет</td>
</tr>
<tr>
<td>V</td>
<td>6–3</td>
<td>Есть или нет</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Шкала учитывает редкое наличие очаговых нарушений у больных с нормальным сознанием и предполагает, что наличие или отсутствие таких нарушений незначительно изменяет прогноз у лиц, имеющих по ШКГ (шкала комы Глазго) 12 баллов и ниже.

Приложение 6
Шкала исходов Глазго (B. Jennett, M. Bond, 1975)
Эта шкала необходима для определения прогноза выживания и полноты восстановления социального функционирования пациентов, перенесших тяжёлые повреждения мозга, в т.ч. тяжёлый инсульт. Шкала исходов Глазго пользуется наибольшей популярностью среди аналогичных шкал благодаря своей простоте и воспроизводимости.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Возможные исходы</th>
<th>Характеристика</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>5. Хорошее восстановление</td>
<td>Возвращение к нормальной жизни, несмотря на минимальный неврологический дефицит (не всегда означает возвращение к работе).</td>
</tr>
<tr>
<td>4. Частичная нетрудоспособность</td>
<td>Пациент нетрудоспособен, но независим. Может пользоваться общественным транспортом, может работать с учетом своей инвалидности.</td>
</tr>
<tr>
<td>3. Тяжёлая инвалидность</td>
<td>Пациент в сознании, но нуждается в помощи. Зависимость от окружающих в повседневной жизни.</td>
</tr>
<tr>
<td>2. Персистирующее вегетативное состояние</td>
<td>Фиксация взора отсутствует при спонтанном открывании глаз и восстановлении циклов сна и бодрствования.</td>
</tr>
<tr>
<td>1. Смерть</td>
<td>Смерть пациента.</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Шкала инсульта NIH

Шкала предназначена для оценки каждого отдельного случая по пунктам. Оценка в баллах должна отражать, что пациент действительно делает, а не то, что он может делать, по мнению врача. За исключением особых случаев, больного не надо заранее готовить, т.е. повторно требовать сделать особое усилие.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Инструкция</th>
<th>Значение шкалы</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>1а. Уровень сознания</strong>&lt;br&gt;Исследователь должен дать оценку, даже если она является предварительной из-за интубации трахеи, языкового барьера и т.д. З балла выставляется, только если больной не производит движений (кроме рефлекторных) в ответ на болевую стимуляцию.</td>
<td>0 = бодрствование, активно реагирует. 1 = бодрствует, но может быть легко разбужен, чтобы ответить на вопрос, выполнить инструкцию или отреагировать как-то еще. 2 = без сознания, требуются повторные стимулы или болевые раздражения, чтобы вызвать двигательную реакцию (не стереотипную). 3 = реакция только рефлекторными или автоматическими движениями или отсутствие реакции, атония, арефлексия.</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>1б. Ответы на вопросы</strong>&lt;br&gt;Пациенту задают вопросы и его/ее возрасте и текущем месяце года. Ответы должны быть точными – частичные или близкие не принимаются. Больные с афазией или в ступоре оцениваются в 2 балла. Больные, не способные говорить из-за интубации, оротрахеальной травмы, тяжелой дизартрии, языкового барьера или из-за других причин, кроме афазии, получают 1 балл. Важно, чтобы оценивался только первый ответ и врач не помогал больному словесными или другими намеками.</td>
<td>0 = правильный ответ на оба вопроса. 1 = правильный ответ на один вопрос. 2 = нет правильных ответов.</td>
</tr>
<tr>
<td>Инструкция</td>
<td>Значение шкалы</td>
</tr>
<tr>
<td>-------------</td>
<td>----------------</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>1в. Выполнение команд</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Пациента просят открыть и закрыть глаза и затем сжать и разжать непаретичную руку. Если рука не может быть использована, заменить другой простой инструкцией. Можно засчитать, если была сделана четкая попытка, но она не закончена из-за слабости. Если больной не понимает команды, нужно показать ему жестами и оценить результат. Пациентам с травмой, ампутацией или другим физическим недостатком следует давать аналогичные выполнимые команды.</td>
<td>0 = выполняет обе задачи правильно. 1 = правильно выполняет одну задачу. 2 = ни одну задачу не выполняет.</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>2. Фиксация взора</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Учитываются только горизонтальные движения глаз. Будут оцениваться произвольные или рефлекторные (окулоцефалические) движения глазных яблок, но калорическую пробу не делать. Если больной имеет сходящееся косоглазие, но может преодолеть его произвольным или рефлекторным действием – оценка в 1 балл. Если у больного имеется изолированный периферический парез III, IV или VI черепных нервов – ставится 1 балл. Тест может быть проведен у всех больных с афазией. У пациентов с травмой глаза или повязкой, предшествующей слепотой или другими нарушениями остроты или полей зрения должны исследоваться рефлекторные движения по выбору исследователя. Неподвижные глаза и иногда плавающие движения глазных яблок расцениваются как паралич взора.</td>
<td>0 = нормальная. 1 = частичный парез взора. 2 = вынужденная девиация глаз или паралич взора. 3 = вынужденная девиация глазных яблок или паралич взора, не преодолимые окулоцефалическими рефлексами.</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>3. Зрение</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Поля зрения (верхние и нижние квадранты) исследуются при прямом контакте, применяя счет пальцев или соответствующую зрительную угрозу. Пациента надо поощрять, но если он смотрит в сторону движения пальцев соответственно – это можно считать нормой. Если имеется односторонняя слепота или энуклеация, учитываются поля зрения сохранного глаза. 1 балл выставляется, только если есть четкая асимметрия, включая квадрианопсию. Если больной слепой по любой причине – 3 балла. Двойная одновременная стимуляция применяется в этом пункте. Если имеется угасание, пациент получает 1 балл и результаты используются для ответа на 11-й вопрос.</td>
<td>0 = нет ограничения зрения. 1 = частичная гемианопсия. 2 = полная гемианопсия. 3 = билатеральная гемианопсия (включая корковую слепоту).</td>
</tr>
<tr>
<td>Инструкция</td>
<td>Значение шкалы</td>
</tr>
<tr>
<td>-------------</td>
<td>----------------</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>4. Парез лицевой мускулатуры</strong></td>
<td><strong>0</strong> = нормальные симметричные движения.</td>
</tr>
<tr>
<td>Попробуйте больного или объясните мимикой показать зубы, улыбнуться и закрыть глаза. У больных без сознания и слабо реагирующих оценивается симметричность гимнастов в ответ на болевые раздражения. В случае травмы или повязки на лице, ороторахеальной интубации или других препятствий для осмотра лица они по возможности должны быть устранены.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>1</strong> = легкий парез (сглажена носогубная складка, асимметрия улыбки).</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>2</strong> = частичный парез (полный или близкий к полному парез нижней половины лица).</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>3</strong> = полный паралич (отсутствуют движения верхней и нижней мускулатуры лица).</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>5 и 6. Движения руки и ноги</strong></td>
<td><strong>0</strong> = нет опускания; рука удерживает 90° (или 45°) все 10 с.</td>
</tr>
<tr>
<td>Конечности располагают в заданной позиции: рука разогнута на 90° (если сидя) или 45° (если лежит) и нога – на 30° (всегда лежит на спине). Учитывается пассивное опускание руки в течение 10 с и ноги – 5 с. Пациентов с афазией приводят в пассивное положение при помощи голосом и жестами, не больными раздражением. Каждая конечность оценивается по очереди, начиная с непаретичной руки. Только в случае ампутации или анкилоза плечевого или бедренного сустава можно выставить 9, и врач должен четко описать объяснение этому.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>1</strong> = медленное опускание; рука удерживает 90° (или 45°), но медленно опускается до 10 с, не достигая кровати или другой опоры.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>2</strong> = определенное усилие против гравитации; рука не может сохранить или достичь позиции 90° (или 45°), опускается на кровать, но с сопротивлением силе тяжести.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>3</strong> = нет сопротивления гравитации, конечность падает.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>4</strong> = нет движений.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>5а = левая рука</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>5б = правая рука</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>6а = левая нога</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>6б = правая нога</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>7. Атаксия в конечностях</strong></td>
<td><strong>0</strong> = атаксия отсутствует.</td>
</tr>
<tr>
<td>Этот пункт отражает унисанальное поражение мозжечка. При исследовании глаза открыты. В случае дефекта зрения следует исследовать в интактном поле зрения. Пальце-носо-пальцевая и пяточно-коленная пробы проводятся с двух сторон, и атаксия учитывается только при отсутствии соответствующего пареза. Атаксия отсутствует</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>1</strong> = атаксия в одной конечности.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>2</strong> = атаксия в 2 конечностях.</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Если атаксия имеется, то в: правой руке, левой руке, правой ноге, левой ноге:</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
## Приложения

### Инструкция

<table>
<thead>
<tr>
<th>Значение шкалы</th>
<th>у пациентов, которые не понимают инструкцию или с гемиплегией. Только в случае ампутации или повреждения суставов может быть выставлено 9 баллов, и врач должен четко описать объяснение этому. В случае слепоты исследуют касание носа из позиции разогнутой руки.</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1 = да, 2 = нет, 9 = ампутация, повреждение сустава.</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

### 8. Чувствительность

Ощущение или гримаса на укол иглы или отдергивание от болевого раздражителя у больных с афазией. Только расстройство чувствительности, связанное с инсультом, считается патологией, и врач должен исследовать столько частей тела (руки [но не кисти], ноги, туловище, лицо), сколько требуется для щадящей проверки на гемигипестезию. 2 балла следует давать, только когда тяжелое снижение или полная потеря чувствительности четко показаны. Поэтому ступорозным или афатическим пациентам выставляется 1 или 0. Больные с инсультом в стволе мозга, имеющие двустороннюю потерю чувствительности, получают 2. Пациентам в коме (пункт 1а = 3) дают 2 балла.

| 0 = нормальная, нет снижения. |
| 1 = от легкого до умеренного снижение чувствительности; больной чувствует уколы менее остро или тупо на пораженной стороне, или имеется потеря болевой чувствительности на уколы, но пациент осознает их как прикосновение. |
| 2 = Тяжелая или полная потеря чувствительности, больной не ощущает касания. |

### 9. Речевая функция

Много информации о понимании было получено при предыдущем обследовании. Пациента просят описать, что происходит на представленной картинке, обозначить темы представленного отрывка текста и прочитать указанный список предложений. О понимании судят по этим ответам так же, как и по ответам на команды, предложенные при общем неврологическом обследовании. Если снижение зрения мешает исследованию, больного просят опознать предметы, вложенные в руки, повторить и рассказать.

Интубированных пациентов просят написать предложение. Больным в коме (пункт 1а = 3) присваивают 3 балла. Исследователь должен выбрать оценку для пациентов в ступоре или с ограниченной дееспособностью, но оценку 3 можно применить, только если больной молчит и не выполняет одношаговые команды.

| 0 = нет афазии, норма. |
| 1 = легкая или умеренная афазия; некоторое явное снижение плавности и беглости речи или легкости понимания без существенного ограничения возможности выразить мысль или формы выражения. Однако нарушение речи или понимания делает разговор на заданную тему трудным или невозможным. Например, из беседы на заданную тему исследователь может идентифицировать рисунок или название карты из ответа больного. |
| 2 = тяжелая афазия; все общение состоит из фрагментарных выражений; выраженная бедность |
Инструкция | Значение шкалы
--- | ---
высказываний, вопросов и узнавания на слух. Ширина информации, которой можно обмениваться, ограничена. Слушатель несет всю тяжесть общения. Исследователь не может узнать представленные предметы из ответов больного. 3 = немота, тотальная афазия; речь или слуховое понимание невозможно

| 10. Дизартрия | 0 = норма. 1 = легкая или умеренная; больной смазанно произносит, по крайней мере, несколько слов и в худшем случае может быть понят с некоторым трудом. 2 = выраженная; при отсутствии дизфазии речь больного настолько смазана, что становится непонятной, или бессмысленная, беспорядочная. 9 = интубация или другой физический барьер; объяснить.
|
Если у больного нормальное мышление, адекватный образец речи может быть получен при просьбе прочитать или повторить слова из предъявленного списка. Если у пациента тяжелая афазия, может быть оценена четкость артикуляции спонтанной речи. Только если больной интубирован или имеется другое физическое препятствие исследованию речи, можно выставить 9 баллов, и исследователь должен четко записать объяснение отсутствия оценки. Не сообщайте больному, почему его проверяют.

| 11. Угасание и отсутствие внимания (ранее игнорирование) | 0 = норма. 1 = зрительная, тактильная, слуховая, пространственная или личностная невнимательность или отвлечение при двусторонней одновременной стимуляции в одной из чувствительных модальностей. 2 = глубокое игнорирование половины тела или гемиинтубация более одного вида чувствительности; не узнает свою руку или ориентируется только в одной половине пространства. |
| (ранее игнорирование) | Достаточная информация для определения игнорирования может быть получена во время предшествующего тестирования. При наличии у больного выраженной потери зрения, препятствующей одновременной двойной зрительной стимуляции, но нормальной реакции на тактильные раздражения сумма баллов соответствует норме. При наличии у больного афазии, но впечатлении о внимании к обеим сторонам сумма баллов нормальная. Наличие зрительного пространственного игнорирования или анонозии может быть расценено как признак игнорирования. Поскольку игнорирование учитывается только при его наличии, этот пункт никогда не является сомнительным. |
Дополнительный пункт, не являющийся частью данной шкалы.

### 12. Дистальная двигательная функция
Исследователь поддерживает руку больного за предплечье, просит больного разогнуть пальцы, насколько это возможно. При невозможности разогнуть пальцы исследователь приводит их в состояние наибольшего разгибания и в течение 5 с наблюдает любые сгибательные движения. Учитываются только первые попытки больного. Повторение инструкции или тестирование запрещено.

<table>
<thead>
<tr>
<th>a = левая рука</th>
<th>b = правая рука</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>0 = норма, отсутствие сгибания в течение 5 с.</td>
<td>1 = по крайней мере некороткое разгибание через 5 с, но отсутствие полного разгибания; любые движения пальцев без команды не учитываются.</td>
</tr>
<tr>
<td>2 = отсутствие произвольного разгибания через 5 с; движения пальцев в другое время не учитываются.</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Приложение 8

**Модифицированная шкала Рэнкина (для определения функционального статуса)**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Описание</th>
<th>Баллы</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Нет симптомов.</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>Нет значительных симптомов двигательных нарушений; способность выполнять все обычные обязанности и способность участвовать в повседневной деятельности.</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>Легкая степень двигательных расстройств; неспособность участвовать в повседневной деятельности, но способность полностью обслуживать себя.</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>Умеренная степень двигательных расстройств; потребность в некоторой помощи, но способность ходить без ассистента.</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>Умеренно-тяжелая степень двигательных расстройств; неспособность ходить без помощи ассистента и потребность в помощи ассистента при туалете тела.</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>Тяжелая степень двигательных расстройств – прикованность к постели, потребность в постоянной помощи сиделки и внимании.</td>
<td>5</td>
</tr>
</tbody>
</table>
### Приложение 9

**Индекс Бартель**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Функциональные возможности</th>
<th>Балл</th>
<th>Степень нарушения</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Прием пищи</strong></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>10</td>
<td>Полностью независим от окружающих</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Нуждается в некоторой помощи</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Полностью зависим</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Прием ванны</strong></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Независим от помощи окружающих</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Полностью зависим</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Личная гигиена (умывание, причесывание, бритье, чистка зубов)</strong></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Полностью самостоятелен</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Возможно только с посторонней помощью</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Одевание (включая завязывание шнурков, застегивание пуговиц)</strong></td>
<td>10</td>
<td>Независим от окружающих</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Нуждается в некоторой посторонней помощи</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Полностью зависим от окружающих</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Дефекация</strong></td>
<td>10</td>
<td>Полностью контролирует акт дефекации</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Иногда непроизвольная</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Недержание или нуждается в клизмах, приеме слабительных средств</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Мочеиспускание</strong></td>
<td>10</td>
<td>Полностью контролирует</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Иногда непроизвольное</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Непроизвольное /или необходимость катетеризации и неспособен справиться один</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Пользование туалетом</strong></td>
<td>10</td>
<td>Самостоятельно (одевание и раздевание, застегивание пуговиц, осуществление гигиены)</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Нуждается в посторонней помощи, но может делать что-то один</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Полностью зависим от окружающих</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Пересаживание (с кровати на стул и обратно)</strong></td>
<td>15</td>
<td>Совершает самостоятельно</td>
</tr>
<tr>
<td>10</td>
<td>Совершает с минимальной поддержкой</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Сам сидит, но нуждается в посторонней помощи при перемещении</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Не сидит</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Передвижение по ровной поверхности</strong></td>
<td>15</td>
<td>Самостоятельное (может пользоваться каким-либо средством, например палкой) (более 45 м)</td>
</tr>
<tr>
<td>10</td>
<td>Ходит с посторонней помощью (более 45 м)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>Передвигается на кресле, включая коридор</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>0</td>
<td>Не передвигается самостоятельно (или менее 45 м)</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>
### Приложение 10

**Классификация уровней артериального давления (ВОЗ/МОАГ, 1999; ЕОГ/ЕОК, 2003; ВНОК, 2004)**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Категория*</th>
<th>$\text{АД}_{\text{сист.}}$, мм рт.ст.</th>
<th>$\text{АД}_{\text{диаст.}}$, мм рт.ст.</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Нормальное АД</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Оптимальное</td>
<td>$&lt; 120$</td>
<td>$&lt; 80$</td>
</tr>
<tr>
<td>Нормальное**</td>
<td>$120-129$</td>
<td>$80-84$</td>
</tr>
<tr>
<td>Высокое нормальное</td>
<td>$130-139$</td>
<td>$85-89$</td>
</tr>
<tr>
<td>Артериальная гипертензия</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Степень 1 (мягкая)</td>
<td>$140-159$</td>
<td>$90-99$</td>
</tr>
<tr>
<td>Степень 2 (умеренная)</td>
<td>$160-179$</td>
<td>$100-109$</td>
</tr>
<tr>
<td>Степень 3 (тяжелая)</td>
<td>$\geq 180$</td>
<td>$\geq 110$</td>
</tr>
<tr>
<td>Изолированная систолическая гипертензия</td>
<td>$\geq 140$</td>
<td>$&lt; 90$</td>
</tr>
</tbody>
</table>

*Примечание:* * При разных категориях систолического и диастолического АД приравниваются более высокая. ИСГ также может быть классифицирована по степени повышения АД, для систолического АД используются те же критерии, что и для систоло-диастолической АГ.

** В определении ВОЗ/МОАГ (1999) нормальным АД являются значения $<130/85$ мм рт.ст.

### Приложение 11

**Классификация артериальной гипертонии по наличию поражения органов-мишеней (ВОЗ, 1993; ЕОГ/ЕОК, 2003; ВНОК, 2004)**

I стадия АГ: повышение АД без объективных признаков поражения органов-мишеней

II стадия АГ: повышение АД с признаками поражения одного или нескольких органов-мишеней
- гипертрофия левого желудочка сердца (ЭКГ, эхоКГ, рентгенография)
- сужение артерий сетчатки
— микроальбуминурия (30—300 мг/сут.) и/или незначительное повышение уровня креатинина в крови (1,2—1,5 мг/дл или 115—133 мкмоль/л)
— утолщение слоя интима-медиа сонной артерии ≥0,9 мм или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов — в сонных, подвздошных, бедренных артериях, аорте (УЗ, рентгенография)

III стадия АГ: повышение АД с клиническими проявлениями поражения органов-мишеней (наличие ассоциированных клинических состояний)

Головной мозг
— геморрагический инсульт
— ишемический инсульт
— транзиторные ишемические атаки
— сосудистая деменция

Сердце
— стенокардия
— инфаркт миокарда
— коронарная реваскуляризация
— застойная сердечная недостаточность

Почки
— диабетическая нефропатия
— протеинурия (> 300 мг/сут.)
— почечная недостаточность (креатинин плазмы крови >1,5 мг/дл или >133 мкмоль/л для мужчин, >124 мкмоль/л для женщин)

Периферические сосуды
— расслаивающая аневризма аорты
— окклюзирующие поражения артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота)

Сетчатка
— кровоизлияние или экссудаты с отеком (или без) зрительного нерва
— гипертоническая ретинопатия

Приведенные выше критерии стадийности используются в современных классификациях для стратификации риска.
Приложение 12
Критерии стратификации риска (ВНОК, 2004)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Факторы риска (ФР)</th>
<th>Поражение органов-мишеней (ПОМ)</th>
<th>Ассоциированные клинические состояния (АКС)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Основные</strong></td>
<td>ГЛЖ</td>
<td>Цереброваскулярные болезни</td>
</tr>
<tr>
<td>– Мужчины &gt;55 лет</td>
<td>– ЭКГ: признак Соколова-Лайона &gt;38 мм; Корнельское производение &gt;2440 мм-мс; – ЭХО-КГ: ИММЛЖ ≥125 г/м²</td>
<td>– ишемический инсульт</td>
</tr>
<tr>
<td>– Женщины &gt;65 лет</td>
<td>Признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медиа сонной артерии ≥0,9 мм или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов)</td>
<td>– транзиторная ишемическая атака</td>
</tr>
<tr>
<td>– Курение</td>
<td>Небольшое повышение сывороточного креатинина 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин и ≥107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин</td>
<td>– геморрагический инсульт</td>
</tr>
<tr>
<td>– Дислипидемия:</td>
<td>Микроальбуминурия 30–300 мг/сут., отношение альбумин/креатинин в моче ≥22 мг/г (2,5 моль) для мужчин и ≥31 мг/г (3,5 моль) для женщин</td>
<td>Заболевания сердца</td>
</tr>
<tr>
<td>– ОХС &gt;6,5 ммоль/л (250 мг/дл) или ХС ЛНП &gt;4 ммоль/л (155 мг/дл) или ХС ЛВП &lt;1 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и &lt;1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин</td>
<td>– инфаркт миокарда</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Диабетическая недостаточность: сывороточный креатинин &gt;133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и &gt;124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин</td>
<td>– стенокардия</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин &lt;65 лет, у мужчин &lt;55 лет)</td>
<td>– коронарная васкуляризация</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– Абдоминальное ожирение (ОТ ≥102 см для мужчин или ≥88 см для женщин)</td>
<td>– ХСН</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>– СРБ ≥1 мг/дл</td>
<td>Поражение почек</td>
<td>Поражение почек</td>
</tr>
<tr>
<td>– Дополнительные ФР, негативно влияющие на прогноз больного с АГ</td>
<td>– диабетическая нефропатия</td>
<td>– почечная недостаточность: сывороточный креатинин &gt;133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и &gt;124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин</td>
</tr>
<tr>
<td>– нарушение толерантности к глюкозе</td>
<td>– протеинурия (≥ 300 мг/сут.)</td>
<td>– протеинурия</td>
</tr>
<tr>
<td>– низкая физическая активность</td>
<td>Заболевание периферических артерий</td>
<td>Заболевание периферических артерий</td>
</tr>
<tr>
<td>– повышение фибриногена</td>
<td>– расслаивающая аневризма аорты</td>
<td>– симптомное поражение периферических артерий</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Сахарный диабет (СД)
Глюкоза натощак >7 ммоль/л (126 мг/дл)
Глюкоза крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы >11 ммоль/л (198 мг/дл)
Приложение 13
Стратификация риска у больных АГ* (ВНОК, 2004)

<table>
<thead>
<tr>
<th>ФР, ПОМ, АКС</th>
<th>Категория АД, мм рт.ст.</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>Высокое нормальное 130–139/85–89</td>
</tr>
<tr>
<td>Нет</td>
<td>Незначительный</td>
</tr>
<tr>
<td>1–2 ФР</td>
<td>Низкий</td>
</tr>
<tr>
<td>&gt;3 ФР или ПОМ</td>
<td>Высокий</td>
</tr>
<tr>
<td>АКС или СД</td>
<td>Очень высокий</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: * точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полным было клинико-инструментальное обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики гипертрофии левого желудочка и утолщения стенки (блишки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или умеренного риска вместо высокого или очень высокого.

По шкале SCORE оценивается риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет:
- низкий риск — менее 4%;
- умеренный риск — 4–5%;
- высокий риск — 5–8%;
- очень высокий — более 8%.

Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет:
- в группе низкого риска — менее 15%;
- в группе среднего риска — 15–20%;
- в группе высокого риска — 20–30%;
- в группе очень высокого риска — более 30%.

Приложение 14
Классификация артериальной гипертонии по этиологии

Включает первичную, или эссенциальную, артериальную гипертонию (гипертоническая болезнь в отечественной литературе), на долю которой приходится до 95% больных, и вторичную, или симптоматическую, артериальную гипертонию.

Факторы, позволяющие заподозрить вторичную артериальную гипертонию:
- начало в возрасте <20 лет;
- АД > 180/110 мм рт.ст.;
- поражение органов-мишеней:
— ретинопатия высокой степени;
— уровень креатинина в сыворотке крови >1,5 мг/дл (>132 мкмоль/л).

• частые симптомы вторичной АГ:
• спонтанная (неспровоцированная) гипополакемия;
• шум над областью почечных артерий;
• периодическое появление сердцебиения, тремора, потливости;
• наличие болезней почек у родственников;
• неэффективность комбинированной лекарственной терапии (истинная рефрактерность).

Основные причины симптоматических артериальных гипертоний:
I. Систоло-диастолическая вторичная АГ
• Заболевания почек (почечная АГ):
  — ренопаренхиматозная гипертония (острые гломерулонефриты, хронические нефриты, поликистоз почек, гидронефроз, диабетическая нефропатия, хронические пиелонефриты, обструктивные нефропатии, туберкулез почек, врожденная гипоплазия почек, травмы почек);
  — реноваскулярная гипертония (стеноз почечных артерий, васкулит);
  — ренин-секретирующие опухоли;
  — ренопривная гипертония с первичной задержкой натрия (синдром Лидлла, синдром Гордона).
• АГ эндокринного генеза:
  — акромегалия;
  — гипотиреоз, гипертиреоз;
  — гиперпаратиреоз;
  — синдром (болезнь) Иценко–Кушинга;
  — феохромоцитома;
  — первичный альдостеронизм (синдром Конна);
  — врожденная гипоплазия надпочечников;
  — опухоль хромафинных клеток, расположенных вне надпочечников;
  — применение гормональных средств (эстрогены, глюкокортикоиды, минералокортикоиды).
• Поздний токсикоз беременных.
• Коарктация аорты и аортиты.
• Неврологические заболевания и состояния:
  — опухоли мозга;
  — энцефалиты;
  — острая порфирия;
  — синдром Гийена–Барре;
  — повышение внутричерепного давления;
  — апноэ во время сна.
• Хронические обструктивные заболевания легких.
• Застойная недостаточность кровообращения.
• Полицитемия.
• Полная атриовентрикулярная блокада.
• Стресс.
• Злоупотребление алкоголем, лекарственными препаратами (симпатомиметики, нестероидные противовоспалительные препарата, ингибиторы MAO, циклоспорин, эритропоэтин), пищевыми продуктами, содержащими большое количество тирамина (шоколад, икра, сыр, куриная печень, алкогольные напитки, дрожжи).

II. Систолическая вторичная АГ.
• Повышение сердечного выброса:
  — недостаточность клапанов аорты;
  — незаращение артериального протока;
  — тиреотоксикоз;
  — болезнь Педжета;
  — болезнь бери-бери.

Приложение 15
Диагностика вторичной артериальной гипертонии (методы уточнения конкретной формы)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Форма АГ</th>
<th>Основные методы диагностики</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Почечные</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Реноваскулярная АГ</td>
<td>Инфузионная ренография</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Сцинтиграфия почек</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Допплеровское исследование кровотока в почечных сосудах</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Аортография</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен</td>
</tr>
<tr>
<td>Хронический гломерулонефрит</td>
<td>Биопсия почки</td>
</tr>
<tr>
<td>Хронический пиелонефрит</td>
<td>Инфузионная урография</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Посевы мочи</td>
</tr>
<tr>
<td>Эндокринные</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)</td>
<td>Пробы с гипотиазидом и верошпироном</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Определение уровня алдостерона</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>и активности ренина плазмы</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Компьютерная томография надпочечников</td>
</tr>
<tr>
<td>Синдром или болезнь Кушинга</td>
<td>Определение уровня кортизола в крови</td>
</tr>
<tr>
<td>Приложения</td>
<td>Феохромоцитома</td>
</tr>
<tr>
<td>-------------</td>
<td>----------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Определение уровня экскреции оксикортикостероидов с мочой</td>
<td>Феохромоцитома</td>
</tr>
<tr>
<td>Проба с дексаметазоном</td>
<td>Визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, компьютерная томография)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Приложение 16**

**Методика измерения АД по методу Н.С.Короткова**

I. Методика измерения АД в клинических условиях

- Отдых пациента не менее 5 мин.
- Не курить за 1 ч до измерения АД.
- Не употреблять кофе за 1 ч до измерения АД.
- Манжетка тонометра должна охватывать не менее 80% окружности и не менее 40% длины плеча пациента.
- Середина баллона манжетки должна находиться точно над пальпируемой плечевой артерией. Нижний край манжетки должен быть на 2,5 см выше локтевой ямки. Между манжеткой и поверхностью плеча пациента должен проходить палец.
- Середина манжетки должна находиться на уровне 4-го межреберья пациента в положении сидя или на уровне средней подмышечной линии в положении лежа. При положении манжетки ниже уровня сердца АД завышается, выше — занижается.
- Мембрана стетоскопа должна полностью плотно прилегать к поверхности плеча в месте максимальной пульсации плечевой артерии (чуть выше локтевой ямки). Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок.
- Нагнетание воздуха в манжетку должно быть быстрым, выпускание — медленным (2 мм рт.ст. в 1 с).
- При первом посещении измерение АД производят на обеих руках. Различие уровня АД в разных руках может составлять более 10 мм рт.ст. Более высокое значение точнее соответствует внутри-
Приложение 16

239

артериальному АД, и эту руку следует использовать для последую-
щих измерений и дальнейшего контроля АД.

• У пожилых больных и больных сахарным диабетом АД дополни-
тельнно измеряют в положении стоя и лежа.

• Измерения АД выполняют 2 раза с интервалом 2 мин. При раз-
личии более 5 мм рт.ст. или при выраженных нарушениях ритма
необходимо дополнительное измерение АД. Оценивают среднее
значение двух (или трех) измерений.

• Для измерения АД следует использовать калиброванные при-
боры.

II. Определение систолического артериального давления (САД)

1. В начале определяют максимальный уровень нагнетания воздуха
в манжетку.

• Определяют пульсацию лучевой артерии.

• Продолжая пальпировать лучевую артерию, быстро нагнетают
воздух в манжетку до 60 мм рт.ст., а затем нагнетают по 10 мм рт.
ст. до исчезновения пульсации.

• Выпускают воздух из манжетки со скоростью 2 мм рт.ст. в 1 с,
регистрируют уровень АД, при котором вновь появляется пульсация.

• Для определения максимального уровня нагнетания воздуха
в манжетку величину САД, определенного пальпаторно, увеличи-
вают на 30 мм рт.ст.

2. Быстро нагнетают воздух в манжетку до максимального уровня,
определенного ранее.

3. Выпускают воздух из манжетки со скоростью 2 мм рт.ст. в 1 с,
определение уровня АД по ближайшему минимальному делению шкалы,
соответствующему появлению I фазы тонов Короткова (см. табл.).

4. Аускультативный провал — период временного отсутствия звука
между I и II фазами тонов Короткова. Может продолжаться до 40 мм рт.
ст. Отмечается при высоком САД. Во избежание ошибки предвари-
тельно определяют пальпаторно уровень САД.

III. Определение диастолического артериального давления (ДАД)

• ДАД определяют по уровню АД, при котором слышен последний
отчетливый тон (V фаза тонов Короткова).

• Если ДАД выше 90 мм рт.ст., аускультацию следует продолжать
на протяжении 40 мм рт.ст., в других случаях — на протяжении 10–
20 мм рт.ст. после исчезновения последнего тона (во избежание
аускультативного провала).

• Феномен «бесконечного тона» (отсутствие V фазы тонов Коротко-
ва) — тоны выслушиваются до очень низких значений или до нуля.
Может отмечаться при аортальной недостаточности, состояниях,
сопровождающихся высоким сердечным выбросом (лихорадка,
тиреотоксикоз, анемия и др.). В этих случаях за ДАД принимают
начало IV фазы тонов Короткова.
Фазы тонов Н.С. Короткова

<table>
<thead>
<tr>
<th>Фаза</th>
<th>Описание</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>I фаза</td>
<td>АД, при котором слышны постоянные тоны. Интенсивность звука постепенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из, по крайней мере, двух последовательных тонов определяется как САД.</td>
</tr>
<tr>
<td>II фаза</td>
<td>Появление шума и «шуршащего» звука при дальнейшем сдувании манжетки.</td>
</tr>
<tr>
<td>III фаза</td>
<td>Период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности.</td>
</tr>
<tr>
<td>IV фаза</td>
<td>Соответствует резкому приглушению, появляющемуся мягкого «дующего» звука. Эта фаза может быть использована для определения ДАД при слышимости тонов до нулевого деления.</td>
</tr>
<tr>
<td>V фаза</td>
<td>Характеризуется исчезновением последнего тона и соответствует уровню ДАД</td>
</tr>
</tbody>
</table>

IV. Запись результатов измерения
- На какой руке проводилось измерение.
- Размер манжетки.
- Положение пациента.
- Результаты измерения — в виде KI/KV, если определена IV фаза тонов Короткова — в виде KI/KIV/KV; если полное исчезновение тонов не отмечается, V фазу тонов считают равной 0 (KI/KIV/0).

V. Измерение АД у пожилых
- Феномен «псевдогипертонии». С возрастом происходит утолщение и уплотнение стенки плечевой артерии, она становится ригидной. Для достижения компрессии ригидной артерии требуется более высокий (выше внутриартериального) уровень давления в манжетке, что приводит к ложному завышению АД.
- Маневр Ослера. Пальпаторно контролируют пульсацию плечевой и лучевой артерий при нагнетании воздуха в манжетку выше уровня САД, определенного аускультативно. Если пульсирующая артерия продолжает определяться, пробу считают положительной, и только прямое инвазивное измерение может определить истинный уровень АД у пациента.
- Обязательно измерение АД в положении стоя, так как в пожилом возрасте отмечается высокая частота ортостатической гипотонии.

VI. Факторы, влияющие на точность измерения АД
- Размер манжетки.
- Положение руки пациента относительно уровня сердца.
- Скорость нагнетания воздуха и сдувания манжетки.
- Обстановка в помещении (температура, посторонние разговоры, шум, неудобный стул и т.д.).
- Период отдыха пациента перед измерением и интервалы между измерениями.
• Употребление кофе, курение менее чем за 1 ч перед измерением
• Физиологические потребности.

VII. Ограничения традиционного клинического измерения АД
• Возможность гипердиагностики АГ вследствие феномена «гипертонии белого халата» (15—20% больных).
• Не дает представления о колебаниях АД в периоды различной активности больного, в том числе во время ночного сна.
• Не позволяет адекватно оценить антигипертензивную эффективность препаратов на протяжении суток, особенно при однократном назначении.

Приложение 17
Показатели кислотно-щелочного равновесия и газового состава крови

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатель</th>
<th>Нормальные величины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>pH</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>капиллярная кровь</td>
<td>7,37–7,45</td>
</tr>
<tr>
<td>венозная кровь</td>
<td>7,32–7,42</td>
</tr>
<tr>
<td>Напряжение углекислого газа в крови rCO₂</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>капиллярная кровь</td>
<td>32–45 мм рт.ст.</td>
</tr>
<tr>
<td>муж.</td>
<td>35–48 мм рт.ст.</td>
</tr>
<tr>
<td>жен.</td>
<td>42–55 мм рт.ст.</td>
</tr>
<tr>
<td>венозная кровь</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Напряжение кислорода в крови rO₂</td>
<td>83–108 мм рт.ст.</td>
</tr>
<tr>
<td>капиллярная кровь</td>
<td>37–42 мм рт.ст.</td>
</tr>
<tr>
<td>венозная кровь</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Кислород, S0₂</td>
<td>&gt; 95% насыщения</td>
</tr>
<tr>
<td>Бикарбонат плазмы крови стандартный AB, BS:</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>капиллярная кровь</td>
<td>18–23 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>венозная кровь</td>
<td>22–29 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Буферные основания BB</td>
<td>43,7–53,6 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Избыток оснований BE</td>
<td>0 ± 2–3 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Общая углекислота Н₂СО₃</td>
<td>22,2–27,9 ммоль/л</td>
</tr>
</tbody>
</table>
## Приложение 18
### Система свертывания крови и фибринолиза

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатели</th>
<th>Нормальные величины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Время свертывания крови:</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Венозной по Ли–Уайту капилярной</td>
<td>5–10 мин начало 30 с – 2 мин, не более 4 мин</td>
</tr>
<tr>
<td>Время кровотечения</td>
<td>не более 4 мин</td>
</tr>
<tr>
<td>Ретракция кровяного сгустка</td>
<td>44–68%</td>
</tr>
<tr>
<td>Тромбоэластография:</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>время реакции (R)</td>
<td>5– мин</td>
</tr>
<tr>
<td>время коагуляции (K)</td>
<td>3–7 мин</td>
</tr>
<tr>
<td>максимальная амплитуда (МА)</td>
<td>25–55 мин</td>
</tr>
<tr>
<td>Время рекальцификации плазмы</td>
<td>60–120 с</td>
</tr>
<tr>
<td>Толерантность цитратной плазмы к гепарину</td>
<td>10–16 мин</td>
</tr>
<tr>
<td>Толерантность оксалатной плазмы к гепарину</td>
<td>7 – 15 мин</td>
</tr>
<tr>
<td>Толерантность плазмы к протаминсульфату</td>
<td>7–9 с</td>
</tr>
<tr>
<td>Протромбиновое (тромбопластиновое) время плазмы</td>
<td>индекс 90–105% или 12–20 с</td>
</tr>
<tr>
<td>Протромбиновое (тромбопластиновое) время капилярной крови</td>
<td>индекс 93–107%</td>
</tr>
<tr>
<td>Антитромбиновая активность</td>
<td>90–110%</td>
</tr>
<tr>
<td>Антитромбин III</td>
<td>80–120%</td>
</tr>
<tr>
<td>Потребление протромбина</td>
<td>80–100%</td>
</tr>
<tr>
<td>Фибринолитическая активность плазмы</td>
<td>3–4 ч 14–16%</td>
</tr>
<tr>
<td>Индекс фибринолиза</td>
<td>0,8–1,2</td>
</tr>
<tr>
<td>Фибриноген плазмы</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>весовой метод</td>
<td>200–400 мг% (2 – 4 г/л)</td>
</tr>
<tr>
<td>колориметрический метод по Рутберг</td>
<td>250–300 мг% (2,5 – 3 г/л)</td>
</tr>
<tr>
<td>8–13 мг% (8–13 г/л)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Фибриноген-В плазмы</td>
<td>не определяется</td>
</tr>
<tr>
<td>Фибринолизирующий фактор XIII</td>
<td>40–50 ЕД</td>
</tr>
<tr>
<td>Тесты генерации тромбопластина (плазма, тромбоцитов, сыворотки)</td>
<td>7–12 с</td>
</tr>
<tr>
<td>Концентрация фактора II (протромбина)</td>
<td>85–110%</td>
</tr>
<tr>
<td>Концентрация фактора V (проакцелерина)</td>
<td>85–110%</td>
</tr>
<tr>
<td>Концентрация фактора VIII</td>
<td>80–100%</td>
</tr>
<tr>
<td>Концентрация фактора X</td>
<td>60–130%</td>
</tr>
<tr>
<td>Концентрация фактора VII</td>
<td>65–135%</td>
</tr>
<tr>
<td>Продукт деградации фибрина</td>
<td>отриц. реакция</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Приложение 19
Обмен веществ

Углеводный обмен

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатель</th>
<th>Нормальные величины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Глюкоза: плазма</td>
<td>4,22–6,11 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>целая капиллярная кровь</td>
<td>3,88–5,55 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Глюкозотолерантный тест:</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>цельная капиллярная кровь натощак через 120 мин</td>
<td>не более 5,55 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>не более 7,8 ммоль/л</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Гликозилированный (гликированный) гемоглобин</td>
<td>не более 7%</td>
</tr>
<tr>
<td>(Hb A_1c)</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Липидный обмен

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатель</th>
<th>Нормальные величины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Общие липиды</td>
<td>4–8 г/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Общий холестерин</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>незначительная гиперхолестеринемия</td>
<td>&lt;5,2 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>умеренная гиперхолестеринемия</td>
<td>5,2–6,5 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>тяжелая гиперхолестеринемия</td>
<td>6,7–7,8 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>для больных ИБС, атеросклерозом и сахарным диабетом</td>
<td>&gt;7,8 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>4,5–5,0 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Липопротеины высокой плотности ЛВП</td>
<td>0,9–1,9 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Липопротеины низкой плотности ЛНП</td>
<td>&lt;2,2 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Холестерин α-липопротеидов</td>
<td>&gt;0,9 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Холестерин β-липопротеидов</td>
<td>&lt;4,9 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Коэффициент атерогенности</td>
<td>до 3,0 ед.</td>
</tr>
<tr>
<td>Приложения</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>------------</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Показатель</td>
<td>Нормальные величины</td>
</tr>
<tr>
<td>-------------</td>
<td>---------------------</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Приложения</strong></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>p-липопротеиды</td>
<td>35–55 опти. ед.</td>
</tr>
<tr>
<td>Триглицериды</td>
<td>0,50–2,10 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Незэстерифицированные жирные кислоты</td>
<td>400–800 ммоль/л</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Белковый обмен

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатель</th>
<th>Нормальные величины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Общий белок</td>
<td>70–90 г/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Белковые фракции методом электрофореза на ацетат-целлюлозной пленке:</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>альбумины</td>
<td>56,5–66,5%</td>
</tr>
<tr>
<td>глобулины</td>
<td>33,5–43,5%</td>
</tr>
<tr>
<td>α1-глобулины</td>
<td>2,5–5,0%</td>
</tr>
<tr>
<td>α2-глобулины</td>
<td>5,1–9,2%</td>
</tr>
<tr>
<td>β-глобулины</td>
<td>8,1–12,2%</td>
</tr>
<tr>
<td>γ-глобулины</td>
<td>12,8–19,0%</td>
</tr>
<tr>
<td>Серомукоид</td>
<td>0,13–0,2%</td>
</tr>
<tr>
<td>Фибриноген плазмы по Рутберг</td>
<td>8–13 мг% (8–3 г/л)</td>
</tr>
<tr>
<td>Гаптаглобин</td>
<td>0,9–1,4</td>
</tr>
<tr>
<td>Креатинин кровь</td>
<td>50–115 мкмоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>моча</td>
<td>4,42–17,6 ммоль/сут.</td>
</tr>
<tr>
<td>Мочевина кровь</td>
<td>4,2–8,3 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>моча</td>
<td>330–580 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Клубочковая фильтрация</td>
<td>80–120 мл/мин</td>
</tr>
<tr>
<td>Канальцевая реабсорбция</td>
<td>97–99%</td>
</tr>
<tr>
<td>Мочевая кислота кровь, мужчины</td>
<td>214–458 мкмоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>кровь, женщины</td>
<td>149–404 мкмоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>моча</td>
<td>2,4–6,0 ммоль/сут.</td>
</tr>
<tr>
<td>Уровень средних молекул кровь</td>
<td>0,22–0,26 оптич. ед.</td>
</tr>
<tr>
<td>моча</td>
<td>0,3–0,33 оптич. ед.</td>
</tr>
<tr>
<td>Диспротеинемические тесты: сулемовая проба</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>тимоловая проба</td>
<td>1,6–2,2 мл дихлорида ртути</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>0–5 ед. SH</td>
</tr>
</tbody>
</table>
### Ферменты

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатель</th>
<th>Нормальные значения</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Аспартатаминотрансфераза (АСТ)</td>
<td>до 40 ME (37°) или до 666 нмоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>оптический тест метод Райтмана–Френкеля</td>
<td>0,1–0,45 мкмоль/(ч·мл) или 28–190 нмоль/(с·л)</td>
</tr>
<tr>
<td>Аламинаминотрансфераза АЛТ</td>
<td>до 30 ME (37°) или до 666 нмоль/(с·л)</td>
</tr>
<tr>
<td>оптический тест метод Райтмана–Френкеля</td>
<td>0,1–0,68 мкмоль/(ч·мл) или 28–190 нмоль/(с·л)</td>
</tr>
<tr>
<td>Креатинфосфокиназа КФК</td>
<td>24–170 ЕД/л</td>
</tr>
<tr>
<td>КФК-ВВ (фракция 1)</td>
<td>0%</td>
</tr>
<tr>
<td>КФК-МВ (фракция 2)</td>
<td>0–3%</td>
</tr>
<tr>
<td>КФК-ММ (фракция 3)</td>
<td>97–100%</td>
</tr>
<tr>
<td>Лактатдегидрогеназа ЛДГ</td>
<td>до 460 ME (37°) или до 7668 нмоль/(с·л)</td>
</tr>
<tr>
<td>оптический тест по реакции с 2,4-дINITРОФЕНИЛГИДРАЗИНОМ ЛДГ</td>
<td>220–1100 нмоль/(с·л) (37°) или 0,8–4,0/ (ч·мл)</td>
</tr>
<tr>
<td>ЛДГ,</td>
<td>15–30%</td>
</tr>
<tr>
<td>22–50%</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Щелочная фосфатаза</td>
<td>0,9–2,3 мк кат/л</td>
</tr>
<tr>
<td>метод постоянного времени</td>
<td>0,7–2,1 мк кат/л</td>
</tr>
<tr>
<td>женщины</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>мужчины</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>кинетический метод с реактивом LACHEMA</td>
<td>до 120 ME/л</td>
</tr>
<tr>
<td>с реактивом KONE</td>
<td>80–259 ЕД/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Диастаза</td>
<td>3,3–8,9 мг/(с·л) (37°) или 12–32 мг/(ч·мл)</td>
</tr>
<tr>
<td>метод Каравея (кровь) с хромогенным субстратом моча</td>
<td>&lt; 96 ЕД/л</td>
</tr>
<tr>
<td>по Вольгельмуту (моча)</td>
<td>до 44 мг/(с·л) (37°) или до 160 мг/(ч·мл)</td>
</tr>
<tr>
<td>до 64 г/ч·л</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Пигменты

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатель</th>
<th>Нормальные величины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Билирубин общий по Иендрашеку</td>
<td>8,5–20,5 мкмоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Билирубин прямой</td>
<td>0–5,1 мкмоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Билирубин непрямой</td>
<td>до 16,5 мкмоль/л</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Приложение 20
Функции внешнего дыхания
Показатели функции внешнего дыхания по данным спирографии

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатель</th>
<th>Ед. измерен.</th>
<th>Границы нормы</th>
<th>Нарушения</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>умеренное</td>
</tr>
<tr>
<td>ЖЕЛ</td>
<td>%</td>
<td>90–85</td>
<td>84–70</td>
</tr>
<tr>
<td>МВЛ</td>
<td>%</td>
<td>85–75</td>
<td>74–55</td>
</tr>
<tr>
<td>Тест Тиффно</td>
<td>%</td>
<td>69–5</td>
<td>64–55</td>
</tr>
<tr>
<td>ПСДВ</td>
<td>%</td>
<td>25 ± 5</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ОФВ</td>
<td>л/с</td>
<td>2,9–2,6 (муж.)</td>
<td>2,5–2,1</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>2,0–1,8 (жен.)</td>
<td>1,8–1,4</td>
</tr>
<tr>
<td>ОФВ</td>
<td>%</td>
<td>85–75</td>
<td>74–55</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Основные показатели спирограммы и кривой поток–объем в % для женщин (по Р.Ф.Клементу и соавт.)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Параметры</th>
<th>Границы нормы</th>
<th>Снижение</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>очень легкое</td>
</tr>
<tr>
<td>ЖЕЛ</td>
<td>78,2–113,3</td>
<td>72,0</td>
</tr>
<tr>
<td>ФЖЕЛ</td>
<td>76,3–114,4</td>
<td>71,1</td>
</tr>
<tr>
<td>ОФВ 1</td>
<td>77,4–113,8</td>
<td>72,0</td>
</tr>
<tr>
<td>ОФВ 1/ЖНЛ</td>
<td>88,8–108,7</td>
<td>79,5</td>
</tr>
<tr>
<td>ЛОС выд</td>
<td>71,8–117,2</td>
<td>63,3</td>
</tr>
<tr>
<td>МОС 25</td>
<td>67,2–120,0</td>
<td>58,7</td>
</tr>
<tr>
<td>МОС 50</td>
<td>60,8–123,9</td>
<td>50,8</td>
</tr>
<tr>
<td>МОС 75</td>
<td>55,3–127,3</td>
<td>–</td>
</tr>
<tr>
<td>СОС 25–75</td>
<td>57,9–125,7</td>
<td>47,4</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Основные показатели спирограммы и кривой поток—объем в % для мужчин (по Р.Ф.Клементу и соавт.)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Параметры</th>
<th>Границы нормы</th>
<th>Снижение</th>
<th>ОЧЕНЬ ЛЕГКОЕ</th>
<th>ЛЕГКОЕ</th>
<th>УМЕРЕННОЕ</th>
<th>ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ</th>
<th>ВЕСЬМА ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ</th>
<th>РЕЗКОЕ</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>ЖЕЛ</td>
<td>81,3–111,4</td>
<td>75,0</td>
<td>68,8</td>
<td>62,6</td>
<td>56,4</td>
<td>50,2</td>
<td>44,0</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ФЖЕЛ</td>
<td>79,5–112,5</td>
<td>74,3</td>
<td>69,0</td>
<td>63,8</td>
<td>58,6</td>
<td>53,4</td>
<td>48,2</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ОФВ</td>
<td>80,0–112,2</td>
<td>74,6</td>
<td>69,2</td>
<td>63,8</td>
<td>58,4</td>
<td>53,0</td>
<td>47,6</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ОФВ / ЖЕЛ</td>
<td>84,2–109,6</td>
<td>77,8</td>
<td>71,5</td>
<td>65,1</td>
<td>58,7</td>
<td>52,4</td>
<td>46,0</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ПОС выд</td>
<td>74,2–115,7</td>
<td>65,7</td>
<td>57,2</td>
<td>48,7</td>
<td>40,2</td>
<td>31,7</td>
<td>23,2</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>МОС 25</td>
<td>69,8–118,4</td>
<td>61,3</td>
<td>52,8</td>
<td>44,3</td>
<td>35,9</td>
<td>27,4</td>
<td>18,9</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>МОС 75</td>
<td>54,8–127,6</td>
<td>(41,1)</td>
<td>(27,4)</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>СОС 25–75</td>
<td>65,5–121,0</td>
<td>55,0</td>
<td>44,5</td>
<td>34,0</td>
<td>23,4</td>
<td>12,9</td>
<td>2,7</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

ЖЕЛ (VC) – жизненная емкость легких
ОФВ (FEV 1) – объем форсированного выдоха
ПОС выд (PIF) – пиковая объемная скорость выдоха
МОС 25 (MEF 25) – мгновенная объемная скорость в мелких бронхах
МОС 50 (MEF 50) – мгновенная объемная скорость в средних бронхах
МОС 75 (MEF 75) – мгновенная объемная скорость в крупных бронхах
СОС 25–75 – средняя объемная скорость
MBL – минутная вентиляция легких
ПСДВ – пропускная способность движения воздуха (MBL/ЖЕЛ)
ФЖЕЛ (FVC) – форсированная ЖЕЛ
ОФВ / ЖЕЛ (FEV 1, % T) – тест Тиффно

Приложение 21
Формула для расчета должной жизненной емкости легких (ДЖЕЛ):

ДЖЕЛ в положении лежа
для мужчин: (27,63 — (0,112·возраст))·рост
для женщин: (21,78 — (0,101·возраст))·рост

ДЖЕЛ в положении сидя
для мужчин: (0,052·рост) — (0,028·возраст) — 3,2
для женщин: (0,049·рост) — (0,019·возраст) — 3,76

Расчет процента ЖЕЛ от должных величин = ЖЕЛ·1,1 / ДЖЕЛ·100%
Приложение 22
Исследование спинномозговой жидкости

<table>
<thead>
<tr>
<th>Показатели</th>
<th>Нормы</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Относительная плотность</td>
<td>1003–1008</td>
</tr>
<tr>
<td>Давление</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>в положении лежа</td>
<td>150–200 мм вод.ст.</td>
</tr>
<tr>
<td>в положении сидя</td>
<td>300–400 мм вод.ст.</td>
</tr>
<tr>
<td>Цвет</td>
<td>Белая, изредка желтоватая, сероватая</td>
</tr>
<tr>
<td>Цитоз в 1 мкл</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>вентрикулярная жидкость</td>
<td>0–1</td>
</tr>
<tr>
<td>цистернальная жидкость</td>
<td>0–1</td>
</tr>
<tr>
<td>люмбальная жидкость</td>
<td>2–3</td>
</tr>
<tr>
<td>pH</td>
<td>7,35–7,80</td>
</tr>
<tr>
<td>Общий белок</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>люмбальная жидкость</td>
<td>0,15–0,45 г/л</td>
</tr>
<tr>
<td>цистернальная жидкость</td>
<td>0,22–0,33 г/л</td>
</tr>
<tr>
<td>вентрикулярная жидкость</td>
<td>0,10–0,22 г/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Глюкоза</td>
<td>2,78–3,89 ммоль/л</td>
</tr>
<tr>
<td>Ионы хлора</td>
<td>120–128 ммоль/л</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Приложение 23
Фрамингамская шкала оценки индивидуального риска развития инсульта

<table>
<thead>
<tr>
<th>Возраст</th>
<th>Баллы</th>
<th>Мужчины</th>
<th>Женщины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>добавить 2 балла, если</td>
<td>показатели АД</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>АД на фоне лечения</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>До 57</td>
<td>0</td>
<td>95–105</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td>57–59</td>
<td>1</td>
<td>106–116</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>60–62</td>
<td>2</td>
<td>117–126</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>63–65</td>
<td>3</td>
<td>127–137</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>66–68</td>
<td>4</td>
<td>138–148</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>69–71</td>
<td>5</td>
<td>149–159</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>72–74</td>
<td>6</td>
<td>160–170</td>
<td>6</td>
</tr>
<tr>
<td>75–77</td>
<td>7</td>
<td>171–181</td>
<td>7</td>
</tr>
<tr>
<td>78–80</td>
<td>8</td>
<td>182–191</td>
<td>8</td>
</tr>
<tr>
<td>81–83</td>
<td>9</td>
<td>192–202</td>
<td>9</td>
</tr>
<tr>
<td>84–86</td>
<td>10</td>
<td>203–213</td>
<td>10</td>
</tr>
</tbody>
</table>
3. Сахарный диабет:
нет — 0 баллов,
есть (мужчины) — 2 балла,
(женщины) — 3 балла
4. Курение:
нет — 0 баллов,
da — 3 балла.
5. ИБС, сердечная недостаточность, перемежающаяся хромота:
нет — 0 баллов,
есть (мужчины) — 3 балла,
(женщины) — 2 балла
6. Сердечная аритмия:
нет — 0 баллов,
есть (мужчины) — 4 балла,
(женщины) — 6 баллов
7. Гипертрофия левого желудочка:
нет — 0 баллов,
есть (мужчины) — 6 баллов,
(женщины) — 4 балла

<table>
<thead>
<tr>
<th>Мужчины</th>
<th>Женщины</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>баллы</td>
<td>риск</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>2,6</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>3,0</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>3,5</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>4,0</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>4,7</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>5,4</td>
</tr>
<tr>
<td>7</td>
<td>6,3</td>
</tr>
<tr>
<td>8</td>
<td>7,3</td>
</tr>
<tr>
<td>9</td>
<td>8,4</td>
</tr>
<tr>
<td>10</td>
<td>9,7</td>
</tr>
<tr>
<td>11</td>
<td>11,2</td>
</tr>
<tr>
<td>12</td>
<td>12,9</td>
</tr>
<tr>
<td>13</td>
<td>14,8</td>
</tr>
<tr>
<td>14</td>
<td>17,0</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Приложение 24
Опросник Лондонской школы гигиены о сердечно-сосудистых заболеваниях
(Опросник Дж. Роуза — интерпретация результатов — см. гл. 6)
Раздел А: боли в грудной клетке при напряжении
1. Бывает ли у Вас боль или неприятные ощущения в грудной клетке?
   нет — 1
   да — 2
Если «нет», перейти к разделу Б. Если «да», задать следующий вопрос. Если на вопросы раздела А будет получен ответ, отмеченный звездочкой, следует также дальнейшие вопросы не задавать и перейти к разделу Б.
2. Возникает ли эта боль (неприятные ощущения) при подъеме в гору или быстрой ходьбе?
   нет — 1
   да — 2
   никогда не ходит быстро и не поднимается в гору — 3
3. Возникает ли эта боль (неприятные ощущения) при ходьбе обычным шагом по ровной поверхности?
   нет — 1
   да — 2
4. Что Вы делаете, если эта боль (неприятное ощущение) возникает во время ходьбы?
   останавливается или идет медленнее — 1
   продолжает идти, не снижая темпа* — 2
Отметить «Останавливается или идет медленнее», если обследуемый продолжает идти после приема нитроглицерина

Приложения
Table 2

<table>
<thead>
<tr>
<th>Возраст</th>
<th>Риск, %</th>
<th>мужчины</th>
<th>женщину</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>55-59</td>
<td>5,90</td>
<td>3,00</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>60-64</td>
<td>7,80</td>
<td>4,70</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>65-69</td>
<td>11,0</td>
<td>7,20</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>70-74</td>
<td>13,7</td>
<td>10,9</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>75-79</td>
<td>18,0</td>
<td>15,5</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>80-84</td>
<td>22,3</td>
<td>23,9</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Суммировать баллы по пп. 1-7.
По табл. 1 узнать индивидуальный риск инсульта на 10 лет в %. По табл. 2 сравнить его с популяционным риском для своего возраста и пола.
5. Если Вы останавливаетесь, что происходит с болью (неприятным ощущением)
ischezает — 1
не исчезает* — 2

6. Как быстро?
10 мин или быстрее — 1
более чем 10 мин — 2

7. Можете Вы показать где возникает боль (неприятное ощущение)?
grudina (верхний или средний отдел) — 1
grudina (нижний отдел) — 2
levaya половина грудной клетки спереди — 3
levaya ruka — 4
другие области — 5

8. Чувствуете ли Вы эту боль (неприятное ощущение) где-нибудь еще?
  нет — 1
da — 2

Раздел Б: возможный инфаркт миокарда

9. Была у Вас когда-либо сильная боль, пронизывающая грудную клетку спереди назад и продолжавшаяся полчаса или более?
  нет — 1
da — 2

Раздел В: перемежающаяся хромота

Если ответ обследуемого оказывается отмеченным звездочкой, нет необходимости задавать дальнейшие вопросы.

10. Бывает у Вас боль в ногах при ходьбе?
  нет — 1
da — 2

11. Возникает ли эта боль, когда Вы спокойно стоите или сидите?
  нет — 1
da — 2

12. В какой части ноги Вы чувствуете эту боль?
  боль не захватывает икры* — 1
  боль захватывает икры — 2

13. Возникает эта боль при подъеме в гору или быстрой ходьбе?
  нет — 1
da — 2
  никогда не ходит быстро и не поднимается в гору — 3

14. Возникает ли эта боль при ходьбе обычным шагом по ровной поверхности?
  нет — 1
da — 2

15. Если Вы продолжаete идти, боль исчезает?
  нет — 1
da — 2

16. Что Вы делаете, если боль появляется во время ходьбы?
  останавливается или идет медленнее — 1
17. Если Вы останавливаетесь, что происходит с болью?
исчезает — 1
не исчезает — 2
18. Как быстро?
10 мин или быстрее — 1
более чем 10 мин — 2

Приложение 25
Опросник для выявления острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе и начальных клинических форм сосудистой патологии мозга
НЦН РАМН (интерпретация результатов — см. гл. 6)

Раздел I
1. Возникала у Вас когда-нибудь внезапно кратковременная слабость или неловкость при движении в одной руке или ноге, или руке и ноге одновременно?
1 — нет
2 — да
3 — возможно
2. Возникало у Вас когда-нибудь внезапно кратковременное онемение в одной руке, ноге или половине лица?
1 — нет
2 — да
3 — возможно
3. Возникала у Вас когда-нибудь внезапно кратковременная потеря зрения на один глаз?
1 — нет
2 — да
3 — возможно
4. Возникало у Вас когда-нибудь внезапно резкое головокружение или неустойчивость при ходьбе, в связи с чем Вы не могли идти, были вынуждены лечь, обратиться за посторонней помощью?
1 — нет
2 — да
3 — возможно
5. Приходилось Вам вызывать скорую помощь в связи с резким ухудшением самочувствия из-за повышения артериального давления и врачи сказали, что у Вас гипертонический криз?
1 — нет
2 — да
3 — возможно
6. Указанные в пп. 1—5 нарушения:
а) продолжались
Приложение 26

253

1 — несколько минут
2 — несколько часов (до суток)
3 — более суток

б) отмечались
1 — однократно
2 — повторно

Раздел II
7. Беспокоят Вас часто (не реже одного раза в неделю) или постоянно:
   а) головная боль
      1 — нет
      2 — да
   б) головокружение
      1 — нет
      2 — да
   в) шум в голове
      1 — нет
      2 — да

8. Вы отмечаете выраженное нарушение
   а) памяти
      1 — нет
      2 — да
   б) трудоспособности
      1 — нет
      2 — да

Приложение 26
Приказ №25 от 25.01.1999 Министерства здравоохранения Российской Федерации «О мерах по улучшению медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения»

Широкое распространение, высокая смертность и инвалидизация населения вследствие цереброваскулярных заболеваний и наиболее тяжелого их проявления — инсультов — ставят профилактику и лечение этих болезней в один ряд с самыми актуальными медико-социальными проблемами.

В 1997 г. заболеваемость цереброваскулярными болезнями в Российской Федерации составила 393,4 на 100 тыс. населения, что на 10,9% превышает аналогичный показатель 1995 г. За этот же период заболеваемость цереброваскулярными болезнями при артериальной гипертонии возросла с 134,9 до 154,8, этими же болезнями без артериальной гипертонии — с 225,1 до 238,6 на 100 тыс. населения. Показатель смертности при сосудистых заболеваниях головного мозга за последние 15 лет повысился на 18,2% и составил в 1997 г. 279,2 на 100 тыс. населения,
в то время как в экономически развитых странах он прогрессивно снижается.
Инвалидизация после перенесенного инсульта составляет 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности. При этом треть часть перенесших инсульт составляют лица трудоспособного возраста, к труду же возвращается лишь каждый пятый больной.
В Российской Федерации с 1960-х годов получила развитие этапная система оказания медицинской помощи при нарушениях мозгового кровообращения. В городах с населением 500 тыс. населения и выше созданы специализированные бригады скорой медицинской помощи. Во многих регионах накоплен положительный опыт работы специализированных неврологических отделений для больных с нарушениями мозгового кровообращения и блоков интенсивной терапии неврологических больных. В ряде городов (Москва, Санкт-Петербург, Саратов, Краснодар, Екатеринбург) разработаны и совершенствуются современные и эффективные методы нейрохирургической помощи при нарушениях мозгового кровообращения. В Москве с 1993 г. действует комплексная программа «Нарушения мозгового кровообращения», внедрены стандарты диагностики и лечения больных.
Вместе с тем, существующая система оказания медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения не обеспечивает потребности населения в ней. Серьезные недостатки в организации медицинской помощи больным с инсультами имеются во многих регионах Российской Федерации. Ослаблен контроль за организацией системы этапной помощи этой категории больных.
В целях дальнейшего совершенствования и эффективной организации медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения
1. Утверждаю:
   1.1. Табель оснащения специализированных бригад скорой медицинской помощи (Приложение 1).
   1.2. Положение о неврологическом отделении для больных с нарушениями мозгового кровообращения (Приложение 2).
   1.3. Показания для госпитализации больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в палаты интенсивной терапии (Приложение 3).
   1.4. Штатные нормативы неврологических отделений для лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения (Приложение 4).
   1.5. Штатные нормативы палат интенсивной терапии неврологического отделения для больных с нарушениями мозгового кровообращения (Приложение 5).
   1.6. Табель оснащения палат интенсивной терапии неврологического отделения для больных с нарушениями мозгового кровообращения (Приложение 6).
1.7. Положение о неврологическом реабилитационном отделении для больных с последствиями нарушений мозгового кровообращения (Приложение 7).

1.8. Положение об отделении (кабинете) восстановительного лечения для больных с последствиями нарушения мозгового кровообращения (Приложение 8).

2. Руководителям органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации:

2.1. Разработать и утвердить региональные целевые программы «Нарушения мозгового кровообращения», предусмотрев в них:

- организацию системы поэтапной помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК);
- оказание помощи больным с ОНМК на догоспитальном этапе в городах с населением свыше 100 тыс. жителей преимущественно специализированными неврологическими бригадами или бригадами интенсивной терапии, в других населенных пунктах — линейными бригадами скорой медицинской помощи;
- обеспечение максимально быстрой госпитализации больных в острой стадии инсульта (оптимально в первые 3–6 часов от начала развития инсульта) в специализированные отделения на базе многопрофильных больниц, больниц скорой помощи или медико-санитарных частей, в сельской местности — в центральные районные больницы;
- обеспечение госпитализации по показаниям больных в острой стадии инсульта в палаты интенсивной терапии, входящие в состав специализированных отделений для больных с нарушениями мозгового кровообращения или в отделения реанимации со специально выделенными для этого койками. При этом палаты интенсивной терапии должны быть развернуты из расчета 1 койка на 10 коек больных с нарушениями мозгового кровообращения и 2 койки для больных с другими неотложными неврологическими состояниями, но не менее 6 коек с учетом имеющихся потребностей;
- проведение первичной и вторичной профилактики ОНМК.

3. Для оказания квалифицированной медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения в штатах соответствующих структурных подразделений больничных учреждений дополнительно ввести:

- должность врача функциональной диагностики (при наличии в отделении эхоэнцефалоскопа, ультразвукового допплерографа, электроэнцефалографа, реоэнцефалографа и др.) из расчета 1 врачебная должность и 1 должность медсестры на 60 коек для больных с нарушением мозгового кровообращения;
- должность врача по лечебной физкультуре из расчета 1 должность на 60 коек для больных с нарушением мозгового кровообращения;
• должность инструктора по лечебной физкультуре из расчета 1 должность на 30 коек для больных с нарушением мозгового кровообращения;
• должность медицинской сестры по массажу из расчета 1 должность на 20 коек для больных с нарушением мозгового кровообращения;
• должность медицинской сестры по физиотерапии из расчета 1 должность на 20 коек для больных с нарушением мозгового кровообращения.

4. Возложить на Научно-исследовательский институт неврологии РАМН (по согласованию) функции Научного центра по изучению инсульта Министерства здравоохранения Российской Федерации.

5. Назначить руководителем Научного центра по изучению инсульта академика РАМН Верещагина Н.В. (по согласованию).

6. Руководителю Центра Верещагину Н.В. в срок до 30.01.99 разработать и представить на утверждение положение о Центре.

7. Возложить на Российский государственный медицинский университет (кафедры нервных болезней и нейрохирургии № 1 и № 2 лечебного факультета, кафедру неврологии факультета усовершенствования врачей) функции Организационно-методического центра по цереброваскулярным заболеваниям Министерства здравоохранения Российской Федерации.

8. Назначить руководителем Организационно-методического центра академика РАМН Гусева Е.И.

9. Руководителю Организационно-методического центра Гусеву Е.И. в срок до 30.01.99 разработать и представить на утверждение положение о Центре.

10. Департаменту организации медицинской помощи населению до 01.04.99 разработать и утвердить в установленном порядке «Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с нарушениями мозгового кровообращения».

11. Департаменту научно-исследовательских и образовательных медицинских учреждений:

11.1. До 01.04.99 разработать учебные программы по профилактике, диагностике и лечению нарушений мозгового кровообращения для врачей первичного звена здравоохранения, терапевтов, кардиологов, ангиохирургов.

11.2. Внести изменения и дополнения в учебные программы постдипломного образования врачей-неврологов, нейрохирургов и реаниматологов по вопросам профилактики, диагностики, лечения и реабилитации нарушений мозгового кровообращения.

12. Пункты 2 и 4 приложения 1 к приказу Министерства здравоохранения СССР от 19.09.84 N 1080 «О мерах по дальнейшему совершенствованию неврологической помощи населению страны» считать не действующими на территории Российской Федерации.
13. Контроль за выполнением настоящего приказа возложить на заместителя министра Вялкова А.И.

Министр
здравоохранения
Российской Федерации

Приложение №1

УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. №25

ТАБЕЛЬ ОСНАЩЕНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ БРИГАДЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ

I. Диагностическая и лечебная аппаратура и инструментарий
1. Неврологический молоточек
2. Тонометр
3. Переносной эхоэнцефалоскоп
4. Портативный электрокардиограф
5. Портативная дыхательная аппаратура
6. Баллоны с кислородом и закисью азота
7. Набор дыхательных масок и мешок «Амбу»
8. Кислородный ингалятор
9. Электроотсос
10. Набор ларингоскопов и эндотрахеальных трубок
11. Желудочный зонд и пищеотводный обтуратор
12. Зонд Мошкина для промывания желудка
13. Глюкомер
14. Шприцы (2—20 мл, инсулиновые шприцы)
15. Флексоли и катетер для внутривенного введения жидкостей
16. Набор для катетеризации вен
17. Перевязочный материал
18. Набор для люмбальной пункции
19. Набор урологических эластичных катетеров
20. Воздуховоды и роторасширители

II. Лекарственные препараты (в ампулах или стерильных флаконах)
1. Для регуляции гемодинамики и сердечной деятельности: дигоксин, строфантил, фуфиллин, дофамин, азаметония бромид, клонидин, реополиглюкин (реоглюман), 5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлористого натрия, пропранолол, верапамил, новокаинамид, дротаверин, кофеин, кордиамин.
2. Для улучшения перфузии и метаболизма мозга: пентоксифиллин, винпоцетин, ницерголин, нимодипин, сульфат магния, пиразетам, витамин В6, унитиол, глицин, семакс.
3. Для купирования судорожного синдрома: диазепам, оксибутират натрия, гексенаал (тиопентал натрия).
4. Для снижения внутричерепного давления и купирования отека легких: фуросемид, маннитол, преднизолон, дексаметазон.

5. Другие лекарственные средства: атропин, прозерин, супрастиин (димедрол), баралгин, трамалона гидрохлорид, ацетилсалициловая кислота, диклофенак, метоклопрамид, дроперидол, 0,5% раствор новокаина, активированный уголь, гемодез, 40% раствор глюкозы, антибиотики, инсулин, хлосоль, трисоль.

Руководитель Департамента организации медицинской помощи населению

Приложение №2

УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. N 25

ПОЛОЖЕНИЕ О НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Неврологическое отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения создается на базе многопрофильных больниц, больниц скорой помощи или медико-санитарных частей.

Отделение должно иметь не менее 40 коек.

2. Отделение для обеспечения своей деятельности использует возможности всех лечебно-диагностических и вспомогательных подразделений больницы, в составе которой оно организовано.

3. Руководство отделением осуществляется заведующим, назначаемым и увольняемым главным врачом больницы в установленном порядке.

4. В отделение госпитализируются больные со всеми видами нарушений мозгового кровообращения, а также больные с другими неотложенными неврологическими состояниями.

5. Госпитализация больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения проводится по показаниям в палаты интенсивной терапии (ПИТ), которые могут быть выделены в отделениях реанимации и интенсивной терапии или входить в состав отделений для больных с нарушениями мозгового кровообращения.

6. Больные с нарушениями мозгового кровообращения или другими неотложенными неврологическими состояниями, требующие проведения длительной искусственной вентиляции легких, должны, как правило, находиться в отделениях общей реанимации и интенсивной терапии.

7. Врач-невролог, работающий в палате интенсивной терапии, должен иметь специализацию по общей реаниматологии и владеть всеми методами интенсивной терапии. Возможна работа в палате интенсивной терапии врача-реаниматолога, прошедшего специализацию по неврологии. В отделении должно быть обеспечено их круглосуточное дежурство.

8. В условиях стационара в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи должно быть обеспечено необходимое срочное инст-
рументальное обследование больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения и другими неотложными неврологическими заболеваниями (рентгеновская компьютерная или магнитно-резонансная томография, экхондросцинография, допплерография экстракраниальных и интракраниальных сосудов, компьютерная электроэнцефалография, церебральная ангиография (по показаниям) и др.), а также их комплексное лечение.

Руководитель Департамента организации медицинской помощи населению

Приложение №3

УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. N 25

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ В ПАЛАТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ИЛИ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Госпитализации в палату интенсивной терапии подлежат:
1. Больные, поступившие в стационар в первые 6 часов после развития острого нарушения мозгового кровообращения независимо от его тяжести, характера и локализации. При необходимости в срочной нейрохирургической помощи больные переводятся в соответствующее нейрохирургическое отделение.
2. Больные с острыми нарушениями мозгового кровообращения, поступившие в стационар в сроки, превышающие 6 часов с момента развития инсульта, при наличии:
   - нарушений сознания до уровня комы;
   - сочетанной острой кардиальной патологии (инфаркта миокарда, острой субэндокардиальной ишемии, острых нарушений ритма сердца или внутрисердечной проводимости, сердечной недостаточности);
   - эпилептических припадков;
   - нарушения глотания;
   - декомпенсации сахарного диабета;
   - острой окклюзионной гидроцефалии, вне зависимости от уровня нарушения сознания (до консультации нейрохирурга).
3. Больные со вторичным ухудшением состояния или развитием осложнений в течение острого периода инсульта (до 21 дня) при отсутствии комы.
4. Больные с другими неотложными неврологическими состояниями:
   - острыми нейроинфекциями (не относящимися к группе контагиозных и особо опасных);
   - эпилептическим статусом или часто повторяющимися (серийными) эпилептическими припадками;
— с острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатией Гийена—Барре и другими полинейропатиями, осложненными нарушениями жизненно важных функций;
— нервно-мышечными заболеваниями с нарушениями жизненно важных функций.

Руководитель Департамента организации медицинской помощи населению

Приложение №4

УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. N 25

ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Должность заведующего отделением устанавливается на 60 коек. В отделении до 60 коек должность заведующего вводится вместо 0,5 ставки врача-невролога.
2. Должность врача-невролога устанавливается из расчета 1 должность на 15 коек.
3. Должности врачей-неврологов для оказания круглосуточной специализированной экстренной помощи могут устанавливаться дополнительно в зависимости от объема работы (но не более 4 должностей).
4. Должность врача-терапевта устанавливается из расчета 1 должность на 60 коек.
5. Должность логопеда устанавливается из расчета 1 должность на 60 коек.
6. Должность старшей медицинской сестры устанавливается соответственно должности заведующего отделением.
7. Должности медицинских сестер процедурного кабинета устанавливаются из расчета 1 должность на 30 коек.
8. Должности медицинских сестер (палатных) устанавливаются из расчета 1 круглосуточный пост на 20 коек при трехстепенной системе и на 15 коек при 2-степенной системе обслуживания больных.
9. Должности младшей медицинской сестры по уходу за больными или санитарок (палатных) в отделениях устанавливаются при 3-степенной системе обслуживания из расчета 1 круглосуточный пост на 20 коек и дополнительно 3 должности на отделение.
10. Должности санитарок-уборщиц (палатных) устанавливаются при 2-степенной системе обслуживания больных из расчета 1 круглосуточный пост на 25 коек.
11. Должность сестры-хозяйки устанавливается из расчета 1 должность на отделение.
12. Должность санитарки-буфетчицы устанавливается из расчета 1 должность на 30 коек.
13. Должность санитарки-ваннщицы устанавливается из расчета 1 должность на 60 коек.
Заместитель руководителя
Департамента экономики,
планирования и финансирования здравоохранения

Приложение №5
УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. №25

ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ ПАЛАТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В СОСТАВЕ
ОТДЕЛЕНИЯ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Должности врачей-неврологов устанавливаются из расчета 1 круглосуточный пост на 6 коек.
2. Должности палатных медицинских сестер устанавливаются из расчета 1 круглосуточный пост на 3 койки.
3. Должности младших медицинских сестер по уходу за больными устанавливаются из расчета 1 круглосуточный пост на 6 коек.
Заместитель руководителя
Департамента экономики,
планирования и финансирования здравоохранения

Приложение №6
УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. №25

ТАБЕЛЬ ОСНАЩЕНИЯ ПАЛАТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
В НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ИЛИ ОТДЕЛЕНИИ
РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

1. Функциональные кровати.
2. Устройства для контроля за функциями сердечно-сосудистой системы:
   – прикроватные кардиомониторы с центральным пультом и регистрацией ЭКГ по требованию и с автоматическим включением сигнала тревоги;
   – портативный электрокардиограф;
   – 6-канальный электрокардиограф;
   – холтеровское мониторирование (суточная запись ЭКГ);
   – суточное мониторирование артериального давления;
— самоклеющиеся электроды для мониторов — не менее 1500 шт. в год.
3. Многофункциональная ультразвуковая система, включающая эхонцефалографию, эхопульсографию ликворной системы, ультразвуковую допплерографию экстракраниальных и интракраниальных сосудов с системой дискретной и мониторной регистрации.
4. Компьютерный электроэнцефалограф с системой длительного мониторирования.
5. Система отсоса жидкости из верхних дыхательных путей — 1 на 2 койки.
6. Электроотсосы (вакуумоотсосы) с катетерами (1 на 3 койки).
7. Ингаляторы (1 на 3 койки).
8. Дефибриллятор (1 на 6 коеч).
9. Аппарат для искусственной вентиляции легких с возможностью программированной ИВЛ (1 комплект на 3 койки).
10. Аппарат для проведения спонтанного дыхания под постоянно положительным давлением (1 на 3 койки).
11. Наборы для катетеризации магистральных сосудов (иглы, проводники, катетеры, струны) одноразового пользования (не менее 500 наборов в год).
12. Автоматические дозаторы лекарственных веществ (1 на 1 койку).
13. Реанимационная тележка (1 на 3 койки).
14. Переносной набор для реанимации в других отделениях (ларингоскоп, интубационные трубки, дыхательный мешок «АМБУ», портативный дефибриллятор с кардиоскопом, чемоданчик с набором медикаментов и игл, катетеров для магистральных вен, шприцами; воздухоотводы, роторасширители) — 2 набора.
15. Автоматический пневмомассажер конечностей (для профилактики тромбоэмболии лёгочной артерии) — 2 экз.
16. Противопролежневые матрасы (1 на 1 койку).
17. Электродная паста-гель и паста для ультразвуковых исследований.

Руководитель Департамента организации медицинской помощи населению

Приложение №7

УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. N 25

ПОЛОЖЕНИЕ О РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Неврологическое реабилитационное отделение для больных с последствиями нарушений мозгового кровообращения создается для больных с последствиями острых нарушений мозгового кровообрашеп-
ния на базе многопрофильных больниц, больниц скорой помощи или медико-санитарных частей.

2. Отделение для обеспечения своей деятельности использует возможность всех лечебно-диагностических и вспомогательных подразделений больницы, в составе которых оно организовано.

3. Руководство отделением осуществляется заведующим, назначаемым и увольняемым главным врачом больницы в установленном порядке.

4. В отделение госпитализируются больные на восстановительно-реабилитационное лечение после предшествующего стационарного этапа лечения в специализированном неврологическом отделении для больных с остройми нарушениями мозгового кровообращения или в других отделениях.

5. Показаниями для госпитализации в отделение являются последствия перенесенного инсульта с двигательными и речевыми нарушениями при благоприятном реабилитационном прогнозе в сроки, не превышающие 1 года от развития инсульта, а также аналогичные последствия других острых неврологических и нейрохирургических заболеваний.

6. Противопоказаниями для госпитализации больных в отделение являются стойкие остаточные явления инсульта, с невозможностью передвижения и самообслуживания, тазовые нарушения, психические расстройства, нестабильная стенокардия и артериальная гипертензия, сердечная недостаточность 2—3 степени, онкологические заболевания и туберкулез.

7. В условиях стационара должны быть обеспечены в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи необходимые дополнительные исследования, консультации специалистов и комплексное восстановительное лечение.

8. Коечная мощность отделений определяется числом больных, нуждающихся ежегодно в стационарной неврологической реабилитационной помощи в данном регионе.

9. Для осуществления реабилитации в условиях стационара необходимо включение в штат реабилитационного отделения следующих специалистов: неврологов, владеющих методами реабилитации, терапевта (кардиолога), нейропсихолога (логопеда), психотерапевта (медицинского психолога), врача-физиотерапевта, методистов ЛФК, массажистов, медицинской сестры кабинета физиотерапии, медицинских сестер, санитарок-уборщиц. Конкретная численность указанных специалистов определяется коечным фондом реабилитационного отделения.

10. В отделениях, предназначенных для реабилитации больных различного профиля, больные, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения, размещаются отдельно от больных с последствиями травм опорно-двигательного аппарата, черепно-мозговых травм, других неврологических заболеваний.
11. Больные с нарушениями речи и других высших психических функций могут быть направлены в подразделения специализированной логопедической службы.

Руководитель Департамента организации медицинской помощи населению

Приложение №8

УТВЕРЖДЕНО
приказ Минздрава России
от 25.01.1999 г. N 25

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОТДЕЛЕНИИ (КАБИНЕТЕ) ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Отделение (кабинет) восстановительного лечения больных с двигательными и речевыми нарушениями создается для больных с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения и других неврологических и нейрохирургических заболеваний как самостоятельное подразделение или кабинет в составе отделения восстановительного лечения на базе поликлиники, врачебно-физкультурных диспансеров или медико-санитарных частей.

2. Отделение (кабинет) для обеспечения своей деятельности использует возможности всех лечебно-диагностических и вспомогательных подразделений лечебного учреждения, в составе которого оно организовано.

3. Руководство отделением или кабинетом в составе отделения восстановительного лечения осуществляется заведующим отделением, назначаемым и увольняемым главным врачом лечебного учреждения в установленном порядке.

4. В отделение (кабинет) направляются больные на восстановительное лечение после предшествующего стационарного этапа лечения и реабилитации.

5. Показаниями для направления в отделение являются последствия перенесенного инсульта и других неврологических и нейрохирургических заболеваний с двигательными и речевыми нарушениями при благоприятном реабилитационном прогнозе и возможности самостоятельной ходьбы, а также аналогичные последствия других острых неврологических и нейрохирургических заболеваний.

6. Противопоказаниями для госпитализации больных в отделение являются стойкие остаточные явления инсульта, затрудняющие передвижение и самообслуживание, тазовые нарушения, психические расстройства, нестабильная стенокардия и артериальная гипертензия, сердечная недостаточность 2–3 степени, онкологические заболевания и туберкулез.
7. В условиях отделения должны быть обеспечены в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи необходимые дополнительные исследования, консультации специалистов и комплексное восстановительное лечение.

8. Штаты отделения устанавливаются в соответствии со штатными нормативами отделений для восстановительного лечения амбулаторно-поликлинического звена с включением в штат невролога, логопеда, медицинского психолога или психотерапевта, социального работника, методиста ЛФК, массажиста, медицинской сестры кабинета физиотерапии, медицинской сестры, санитарки-уборщицы.

9. Больные с нарушениями речи и других высших психических функций могут быть направлены в подразделения специализированной логопедической службы.

Руководитель Департамента организации медицинской помощи населению

Приложение 27

УТВЕРЖДЕНО

Приказом Фонда социального страхования Российской Федерации и Минздрава России от 14/09/01 №190/355

Приложение 4

ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ОТБОРУ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, НАПРАВЛЯЕМЫХ НА ДОЛЕЧИВАНИЕ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ САНATORII (ОТДЕЛЕНИЯ)

Медицинский отбор больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (далее ОНМК), направляемых на долечивание в специализированные санатории/отделения осуществляется клинико-экспертной комиссией соответствующего лечебно-профилактического учреждения.

Санаторному долечиванию подлежат больные, способные к самостоятельному передвижению, самообслуживанию, с уровнем физических, умственных и психических способностей, соответствующим положительным прогнозам восстановления трудоспособности.

Сроки направления больных в санатории/отделения зависят от клинической формы ОНМК и определяются индивидуально в каждом конкретном случае. Целесообразно придерживаться следующих сроков направления при наиболее часто встречающихся формах:
   — при транзиторной ишемической атаке и «малом» инсульте — не ранее 14 дней пребывания на стационарном лечении;
   — инфаркте мозга — не ранее 21 дня после стационарного лечения;
Приложения

Показания

1. Больные со следующими клиническими формами первичных или повторных острых нарушений мозгового кровообращения, характеризующихся на момент перевода в санаторий общим удовлетворительным состоянием, стабилизацией показателей центральной и церебральной гемодинамики, отсутствием нарушений сознания, общемозговых и менингеальных симптомов, сохраняющейся (за исключением транзиторных ишемических атак и «малых» инсультов) очаговой неврологической симптоматикой (двигательные, координаторные, речевые и чувствительные и другие нарушения) при возможности самостоятельной ходьбы и речевого контакта:

- острое нарушение мозгового кровообращения ишемического характера (инфаркт мозга), в том числе «малые» инсульты;
- острое нарушение мозгового кровообращения геморрагического характера (субарахноидальное или паренхиматозное кровоизлияние), подтвержденное компьютерной томографией или люмбальной пункцией;
- транзиторная (прекращающаяся) ишемическая атака;
- острое нарушение мозгового кровообращения (декомпенсация кровообращения) при стенозах и окклюзии прецеребральных и церебральных артерий без инфаркта мозга, в том числе после реконструктивных операций на сосудах головного мозга;
- острое нарушение мозгового кровообращения после операций по поводу инсульта и аневризм артерий головного мозга;
- острое нарушение мозгового кровообращения вследствие вертеброгенного синдрома позвоночной артерии при дорсопатии шейного отдела позвоночника, в том числе после операций по этому поводу на позвоночнике;
- острое нарушение кровообращения спинного мозга (миелопатия) вследствие вертеброгенных компрессий спинальной или радикулярных артерий, в том числе после операций по этому поводу на позвоночнике.

2. Допускается наличие следующих осложнений или сопутствующих заболеваний к моменту направления в санаторий/отделение:

- мягкая внутричерепная гипертензия без признаков отека мозга и поддающаяся медикаментозному лечению;
- редкие (1-2 раза в год) эпилептиформные приступы в анамнезе, в том числе при развитии ОНМК;
- удаленная или клапированная (полностью выключенная из кровотока) аневризма или мальформация сосудов головного мозга;
- недостаточность кровообращения не выше IIa стадии;
- нормо- или брадиаритмические (ЧСС не ниже 50 уд. в минуту) формы мерцательной аритмии;
— единичные или частые, но не групповые и не политопные, экстрасистолии;
— атриовентрикулярная блокада не выше I степени;
— аневризма сердца без признаков недостаточности кровообращения или при ее наличии не выше I стадии;
— артериальная гипертензия без признаков нарушения азотовыделятельной функции почек;
— сахарный диабет компенсированный или субкомпенсированный;
— доброкачественная гиперплазия предстательной железы I стадии;
— бессимптомная миома, не требующая хирургического лечения (соответствующая по размеру не более чем 8-недельной беременности).

Противопоказания
1. Острое нарушение мозгового кровообращения при наличии выраженных двигательных, психических или речевых расстройств, препятствующих самостоятельному передвижению или речевому контакту, трофических и тазовых нарушений.
2. Болезни нервной системы любой этиологии в остром периоде заболевания.
3. Эпилепсия с частотой припадков чаще 2 в год.
4. Хроническая ишемия мозга (дициркуляторная энцефалопатия) с выраженным психоорганическим синдромом или деменцией.
5. Выраженные ипохондрические, депрессивные или обсессивно-комплульсивные нарушения.
6. Не выключенная из кровотока, верифицированная ангиографией аневризма или мальформация сосудов головного мозга.
7. Артериальная гипертензия с кризовым течением, выраженными колебаниями артериального давления, недостаточно корrigируемыми медикаментозной терапией, или со стабильным течением с показателями на фоне гипотензивной терапии систолического давления выше 180 мм рт.ст.
8. Недостаточность кровообращения выше IIa стадии.
9. Хроническая коронарная недостаточность выше II степени с трансмуральным инфарктом или повторными инфарктами миокарда в анамнезе.
10. Нарушения сердечного ритма и проводимости (пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, пароксизмальная тахикардия, политопная и групповая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада 2—3 степени, полная блокада сердца).
11. Анеvrizma сердца с явлениями недостаточности кровообращения выше I стадии.
12. Анеvrizma аорты с недостаточностью кровообращения выше I стадии.
13. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии и тромбоэмболические нарушения других внутренних органов в анамнезе.
14. Сахарный диабет тяжелого течения или в стадии декомпенсации.
15. Общие противопоказания, исключающие направление больных в санатории (острые инфекционные и венерические заболевания, психические заболевания, болезни крови в острой стадии, злокачественные новообразования, сопутствующие заболевания в стадии обострения или декомпенсации или требующие хирургической помощи).

Приложение 28

ПРИКАЗ №534 от 22.08.2005 г. Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации «О мерах по совершенствованию организации нейрореабилитационной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы»

В целях совершенствования нейрореабилитационной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы приказываю:
1. Утвердить:
1.1. Порядок оказания нейрореабилитационной, в том числе ранней нейрореабилитационной, помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы согласно приложению №1.
1.2. Положение об организации деятельности отделения патологии речи и нейрореабилитации в составе лечебно-профилактического учреждения согласно приложению №2.
1.3. Положение об организации деятельности Центра патологии речи и нейрореабилитации согласно приложению №3.
1.4. Рекомендуемые штатные нормативы медицинского и другого персонала центров (отделений) патологии речи и нейрореабилитации согласно приложению №4.
1.5. Примерный перечень оборудования для оснащения центров (отделений) патологии речи и нейрореабилитации и палат ранней нейрореабилитации согласно приложению №5.
2. Организационно-методическое руководство по совершенствованию нейрореабилитационной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы возложить на Научно-методический центр патологии речи и нейрореабилитации Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию.
3. Контроль за исполнением настоящего Приказа возложить на заместителя министра здравоохранения и социального развития Российской Федерации В.И. Стародубова.
Министр М.Ю.ЗУРАБОВ
Приложение №1 к Приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22 августа 2005 г. №534

ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИОННОЙ, В ТОМ ЧИСЛЕ РАННЕЙ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИОННОЙ, ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА И ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

1. Настоящий Порядок регламентирует основные положения оказания нейрореабилитационной, в том числе ранней нейрореабилитационной, помощи больным с последствиями инсультов и черепно-мозговой травмы.

2. Оказание нейрореабилитационной, в том числе ранней нейрореабилитационной, помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы начинает осуществляться в реанимационных отделениях или в палатах интенсивной терапии.

При стабилизации жизненно важных функций и выхода из коматозного состояния пациенты переводятся из реанимационного отделения или блока интенсивной терапии в неврологическое, нейрохирургическое, реабилитационное отделения, в которых при благоприятном прогнозе определяются в палаты ранней нейрореабилитации для оказания ранних нейрореабилитационных мероприятий.

Показаниями для перевода больных в палаты ранней нейрореабилитации являются: нарушения глотания, выраженные нарушения двигательных и высших психических функций, в том числе речи, с благоприятным прогнозом; ясное сознание с уровнем бодрствования, достаточным для выполнения инструкций; отсутствие выраженных психических расстройств.

3. Палаты ранней нейрореабилитации осуществляют деятельность по:

— профилактике тяжелых последствий инсульта и черепно-мозговой травмы и проведению восстановительных мероприятий больным с выраженными нарушениями двигательных и высших психических функций в максимально ранние сроки. При этом в неврологических, нейрохирургических и реабилитационных отделениях, в которых создаются палаты ранней нейрореабилитации, устанавливается дополнительная численность медицинского и другого персонала (инструктор по лечебной физкультуре, медицинский психолог и логопед);

— проведению комплексных медицинских, медико-психологических, медико-педагогических и медико-социальных мероприятий, включающих медикаментозное лечение, физиотерапию, лечебную физкультуру и массаж, систематическую работу по стабилизации функции дыхания, восстановлению глотания, нарушенных когнитивных функций (внимания, восприятия, памяти, праксиса и гнозиса). При необходимости используются приемы растормаживания речи с помощью средств невербальной коммуникации.
4. Палаты ранней нейрореабилитации комплектуются оборудованием в соответствии с примерным перечнем, предусмотренным приложением №5.

5. При наличии реабилитационного отделения в составе лечебно-профилактического учреждения больные переводятся из неврологического, нейрохирургического отделений в палаты нейрореабилитации этого отделения.

6. Больные со стойкими нарушениями речи и других высших психических функций, нарушениями опорно-двигательного аппарата из вышеуказанных отделений могут быть направлены в отделения Центра патологии речи и нейрореабилитации: стационар на дому, стационар с круглосуточным пребыванием, дневной стационар.

7. В амбулаторно-поликлинических условиях нейрореабилитация осуществляется по показаниям в специализированных кабинетах территориальных поликлиник, поликлиник восстановительного лечения, психоневрологических диспансерах, вречечно-физкультурных диспансерах по месту жительства.

8. Больные с хорошим восстановлением функций после проведения лечения и нейрореабилитации на других этапах заболевания для закрепления положительных результатов могут быть направлены в санаторий, далее проводится динамическое наблюдение пациентов врачом-неврологом территориальной поликлиники.

Приложение №2 к Приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22 августа 2005 г. №534

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ РЕЧИ И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ В СОСТАВЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

1. Настоящее Положение определяет порядок организации деятельности отделения патологии речи и нейрореабилитации в составе лечебно-профилактического учреждения.

2. Отделение патологии речи и нейрореабилитации (далее — Отделение) создается на базе лечебно-профилактического учреждения: республиканской (краевой, окружной, областной) или другой многоPROFILEной больницы и является его структурным подразделением.

3. Отделение возглавляет заведующий, назначаемый на должность и освобождаемый от должности руководителем лечебно-профилактического учреждения, в структуре которого создано Отделение.

4. Структура и штатная численность медицинского и другого персонала Отделения утверждается руководителем лечебно-профилактического учреждения, в составе которого оно создается.

5. Отделение осуществляет следующие функции:
— проведение интенсивных комплексных медицинских, медико-психологических, медико-педагогических, медико-социальных мероприятий в целях достижения стабилизации состояния больных и подготовки к интеграции в общество.
него и положительной динамики восстановления двигательных, высших психических функций, в том числе речи, развития и за-
крепления навыков самообслуживания, профилактики тяжелых
осложнений последствий инсульта и черепно-мозговой травмы;
— обеспечение курсового комплексного (междисциплинарного) вос-
становительного лечения (фармако-, физио-, рефлексотерапия,
индивидуальные и групповые логопедические занятия, психоте-
рапия, лечебная физкультура и массаж), социально-бытовой и со-
циально-трудовой реабилитации;
— внедрение в практику современных лечебно-диагностических тех-
нологий на основе последних научно-технических достижений,
а также передового опыта аналогичных учреждений, в том числе
в области информатизации.
6. В случае отсутствия в субъекте Российской Федерации Центра
патологии речи и нейрореабилитации на Отделение могут быть возло-
жены функции указанного Центра.
7. Отделение ведет необходимую учетную и отчетную документацию
и представляет отчет о деятельности в установленном порядке.
8. Отделение комплектуется оборудованием в соответствии с при-
мерным перечнем, предусмотренным приложением №5.

Приложение №3 к Приказу Министерства здравоохранения
и социального развития Российской Федерации от 22 августа
2005 г. №534

ПОЛОЖЕНИЕ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРА
ПАТОЛОГИИ РЕЧИ И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

1. Настоящее Положение определяет порядок организации деятель-
ности Центра патологии речи и нейрореабилитации.
2. Центр патологии речи и нейрореабилитации (далее — Центр) соз-
дается органом управления здравоохранением как самостоятельное
лечебно-профилактическое учреждение или на базе республиканской
(краевой, окружной, областной) больницы и является ее структурным
подразделением.
3. Создание Центров, их число и мощность определяются с учетом
особенностей и потребностей субъектов Российской Федерации.
4. Центр возглавляет руководитель (директор, главный врач), кото-
рый назначается на должность и освобождается от должности органом
управления здравоохранением или руководителем лечебно-профилак-
тического учреждения, в структуре которого создается Центр.
5. Структура и штаты медицинского и другого персонала Центра устанавливаются его руководителем в соответствии со штатными нор-
мативами.
6. При организации Центра в составе лечебно-профилактическо-
го учреждения структура и штаты медицинского и другого персонала
Центра определяются руководителем лечебно-профилактического уч-
7. Центр осуществляет следующие функции:
— оказание комплексной диагностической помощи больным (детям, подросткам и взрослым) с нарушениями высших психических функций, в том числе речи, нарушениями коммуникации и общения, с сопутствующими двигательными, соматическими, неврологическими и психическими расстройствами, возникшими в результате перенесенного инсульта и черепно-мозговой травмы, а также медицинской, медико-психологической, медико-педагогической, медико-социальной нейрореабилитационной помощи;
— определение оптимальных объемов медицинских, медико-психологических и медико-педагогических мероприятий;
— составление и обеспечение программ курсового комплексного (междисциплинарного) восстановительного лечения (фармако-, физио-, рефлексотерапия, индивидуальных и групповых логопедических занятий, психотерапия, лечебная физкультура и массаж), социально-бытовой и социально-трудовой реабилитации;
— апробация и внедрение в практику современных методов диагностического обследования нарушенных функций больного, в том числе медицинских, медико-психологических, медико-педагогических, медико-социальных аспектов нейрореабилитации, медицинских технологий лечения и нейрореабилитации, а также диагностической и лечебной аппаратуры;
— осуществление экспертизы временной нетрудоспособности;
— организация диспансерного наблюдения за больными, прошедшими нейрореабилитацию;
— обеспечение организационно-методического руководства специализированной нейрореабилитационной, нейропсихологической и логопедической службами в регионах с целью проведения эпидемиологических исследований и обеспечения поэтапного восстановительного лечения больных;
— осуществление статистического мониторинга и анализа результатов лечения и нейрореабилитации пострадавших во время военных действий, террористических актов, катастроф, насилия;
— формирование банка данных о больных, нуждающихся в лечении и организации поэтапной нейрореабилитации;
— проведение работ по повышению профессиональной подготовки специалистов по вопросам нейрореабилитации;
— ведение учетной и отчетной медицинской документации и представление отчета о деятельности Центра в установленном порядке;
— разработка методических рекомендаций, дидактических пособий, учебных аудио-, кино- и видеопрограмм.

8. Лечение и нейрореабилитация больных с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы в Центре осуществляется на основании заключения комиссии по отбору больных, создаваемой в Центре и воз-
главляемой главным врачом. В состав комиссии входят заместители главного врача, заведующие отделений, ведущие специалисты Центра.

9. Комиссия по отбору больных оценивает состояние больного и с учетом показаний и противопоказаний направляет его в одно из отделений Центра или дает рекомендации по его нейрореабилитации в других медицинских учреждениях специализированной нейрореабилитационной, нейропсихологической и логопедической служб (кабинеты в поликлиниках по месту жительства, врачебно-физкультурных диспансерах, психоневрологических диспансерах, поликлиниках восстановительного лечения, санаториях).

10. Центр оснащается оборудованием в соответствии с примерным перечнем, предусмотренным приложением №5.

11. Рекомендуемая структура Центра:
— консультативно-диагностическое отделение;
— отделение функциональной диагностики;
— стационар с круглосуточным пребыванием больных с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы;
— стационар на дому для больных с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы;
— дневной стационар для больных с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы;
— дневной стационар для больных с нарушениями общения и коммуникаций (логоневроз);
— амбулаторно-стационарный комплекс для детей и подростков;
— консультативно-диагностическое отделение;
— дневной стационар;
— стационар с круглосуточным пребыванием;
— фониатрическое отделение;
— отделение ЛФК и массажа;
— отделение по восстановлению бытовых и трудовых навыков;
— отделение клинической психологии;
— физиотерапевтическое отделение;
— организационно-методический отдел.

Приложение №4 к Приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22 августа 2005 г. №534

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ШТАТНЫЕ НОРМАТИВЫ МЕДИЦИНСКОГО И ДРУГОГО ПЕРСОНАЛА ЦЕНТРОВ (ОТДЕЛЕНИЙ) ПАТОЛОГИИ РЕЧИ И НЕЙРОРЕАБИЛITАЦИИ

I. Врачебный персонал:
Врач-невролог из расчета 1 должность на 20 коек
Врач-психотерапевт из расчета 1 должность на 15 коек
Врач-физиотерапевт из расчета 1 должность в учреждении (отделении)
Врач-психиатр из расчета 1 должность на 25 коек
Врач-терапевт из расчета 1 должность на 40 коек
Врач по лечебной физкультуре в зависимости от объема работы
Врач-рефлексотерапевт в зависимости от объема работы
Врач функциональной диагностики в зависимости от объема работы
Врач-отоларинголог в зависимости от объема работы
При наличии детского отделения:
Врач-педиатр из расчета 1 должность на 20 коек
Заведующий отделением в отделении на 40 коек вместо 0,5 ставки врача, в отделении на 40 и более коек — сверх должностей врачей

II. Средний медицинский персонал
Медицинская сестра палатная из расчета 1 круглосуточный пост на 20 коек
Медицинская сестра процедурной из расчета 1 должность на отделение (дневной стационар)
Инструктор по лечебной физкультуре из расчета 1 должность на 12 коек
Медицинская сестра по массажу из расчета 1 должность на 12 коек
Инструктор по трудовой терапии из расчета 1 должность на 30 коек
Старшая медицинская сестра соответственно должностям заведующих отделениями

III. Младший медицинский персонал
Младшая медицинская сестра из расчета 1 круглосуточный пост на 25 коек по уходу за больными, санитарка
Санитарка (буфетчица) из расчета 1 должность на 25 коек
Санитарка (ваннщица) в отделениях до 20 коек — 1 должность, в отделениях свыше 20 коек — 2 должности
Сестра-хозяйка из расчета 1 должность на 1 отделение

IV. Другой персонал
Медицинский психолог из расчета 1 должность на 20 коек
Инструктор-методист по лечебной в зависимости от объема работы физкультуре
Инструктор по труду для взрослых пациентов: в зависимости от объема работы
Логопед (дефектолог) — при индивидуальной работе с больным — 1,5 посещения в час
— при работе с больным на дому — 1 посещение в час
— при проведении групповых логопедических занятий — 8—10 посещений в 1,5 часа
Для детей:
— при индивидуальной работе — 1,5 посещения в час
— при индивидуальной работе при легких нарушениях речи — 4 посещения в час
Приложение 28

— при проведении групповых занятий 5–8 посещений в час в зависимости от тяжести нарушений
Музыкальный руководитель из расчета 1 должность в учреждении (отделении)
Социальный работник из расчета 1 должность на 20 коек
Младший воспитатель в зависимости от объема работы
Оператор ЭВМ 1 должность на учреждение (отделение)

Приложение №5 к Приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22 августа 2005 г. №534

ПРИМЕРНЫЙ ПЕРЕЧЕНЬ ОБОРУДОВАНИЯ ДЛЯ ОСНАЩЕНИЯ ЦЕНТРОВ (ОТДЕЛЕНИЙ) ПАТОЛОГИИ РЕЧИ И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ И ПАЛАТ РАННЕЙ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

1. Примерный перечень оборудования для оснащения центров патологии речи и нейрореабилитации (для детских центров — с учетом специфики детского возраста)
(№ п/п — Наименование оборудования — Минимально необходимое количество)

Оборудование для отделения функциональной диагностики
1. Энцефалограф многоканальный с картированием 2
2. Электрокардиограф 1
3. Аппарат для ультразвуковой диагностики 1
4. Аппарат для ультразвуковой диагностики сосудов (допплерография, дуплексное сканирование) 1
5. Реоэнцефалограф 1
6. Электромиограф с программой исследования вызванных потенциалов 1
7. Комплекс для транскорнеальной магнитной стимуляции 1
8. Аппараты для мониторинга артериального давления 5
9. Компьютерный томограф 1

Оборудование для отделения лечебной физкультуры и массажа
1. Стол для кинезотерапии и массажа 3
2. Маты напольные 3
3. Гимнастические снаряды и устройства (мячи разного размера, веса, фактуры, гимнастические палки, булавы, гантели, ортезы)
4. «Шведская стенка» 1
5. Параллельные брусья и ступеньки для обучения ходьбе
6. Тренажеры для восстановления движений в конечностях (степперы, тредбаны, велотренажеры) 5
7. Психофизиологические комплексы для тренинга с биологически обратной связью, в том числе компьютерная стабилометрия 3
8. Программно-аппаратный комплекс анализа движений «Биомеханика» 1
9. Рефлекторно-нагрузочные устройства типа «Гравистат» 15
Оборудование для физиотерапевтического отделения
1. Аппараты для гальванизации 2
2. Парафинонагреватели для озокерито-, парафинолечения 1
3. Комплекс для гидротерапии 2
4. Аппарат типа «Амплинпульс» 1
5. Аппарат ультразвуковой терапии 1
6. Аппарат для лазеротерапии 1
7. Аппарат типа «Миоритм» 1
8. Аппарат типа «Искра» 1
Оборудование для логопедического кабинета
1. Магнитофон 1
2. Диктофон 1
3. Метроном 1
4. Зеркала 2
5. Персональные компьютеры с программами восстановления высших психических функций, в том числе речи 1
6. Тонометр 1
7. Набор логопедических зондов и шпателей 1
8. Видеомагнитофон 1
9. Видеокамера 1
10. Оборудование для проведения музыкальных занятий (пианелла, караоке, музыкальные инструменты и пр.)
Методические пособия
1. Схемы нейропсихологического обследования высших психических функций, альбомы для диагностики
2. Наглядно-дидактический материал — наборы специальных таблиц, текстов, обучающих игр
3. Учебно-методическая литература для пациентов — сборники упражнений, книги для чтения, рабочие тетради
Оборудование для кабинетов социально-бытовой, трудовой реабилитации
1. Специализированные стенды для социально-бытовой реабилитации
2. Предметы бытового обихода для больных с нарушениями двигательных функций
3. Приспособления и инструменты для выработки навыков трудовой деятельности
4. Специальные пособия и материалы для восстановления мелких целенаправленных движений рук
5. Наборы приспособлений и оборудования для проведения арттерапии (конструкторы, пазлы и пр.)
6. Персональные компьютеры с игровыми программами 2
Оборудование для фониатрического отделения
1. Многофункциональное рабочее место фониатраотоларинголога, укомплектованное для диагностики и лечения с ларингоскопическим набором 1 компл.
2. Оборудование для аудиометрии 1 компл.
3. Видеоларингостробоскоп 1
4. Комплекс нейромышечной электрофонопедической стимуляции для диагностики, лечения и профилактики нарушений глотания, речи и голоса — вокаСТИМ 1
5. Персональные компьютеры с программами для восстановления голоса
6. Магнитофон 1
7. Диктофон 1
8. Видеомагнитофон 1
9. Видеокамера 1
2. Примерный перечень оборудования для оснащения отделений па-
tологии речи и нейрореабилитации, палат ранней нейрореабилитации (для детских отделений — с учетом специфики детского возраста)
1. Функциональные кровати 10
2. Прикроватные функциональные кресла 10
3. Столы для кинезотерапии, массажа 3
4. «Шведская стенка» 1
5. Набор ступенек для обучения ходьбе 1
6. Ортезы 5
7. Программно-аппаратный комплекс анализа движений «Биомеха-
ника» 1
8. Психофизиологический комплекс для тренинга с биологически-
обратной связью 1
Физиотерапевтическое оборудование
1. Парафинонагреватель для теплолечения 1
2. Приборы для гальванизации 2
3. Аппарат «Амплипульс» 1
4. Аппарат «Искра» 1
5. Аппарат ультразвуковой терапии 1
6. Аппарат типа «Миоритм» 1
7. Аппараты для лазерной терапии 1
Оборудование для кабинетов социально-бытовой, трудовой реаби-
lитации
1. Специализированные стенды для социально-бытовой реабилитации
2. Предметы бытового обихода для больных с нарушениями двига-
tельных функций
3. Приспособления и инструменты для выработки навыков трудовой деятельности
4. Специальные пособия и материалы для восстановления мелких целенаправленных движений рук
5. Наборы приспособлений и оборудования для проведения арттерапии (конструкторы, пазлы и пр.)
6. Персональные компьютеры с игровыми программами 2
Оборудование для логопедического кабинета
1. Магнитофон кассетный 1
2. Диктофон 1
3. Метроном 1
4. Зеркала 2
5. Персональные компьютеры с программами восстановления высших психических функций, в том числе речи 1
6. Тонометр 1
7. Набор логопедических зондов и шпателей 1
8. Видеомагнитофон 1
9. Оборудование для проведения музыкальных занятий (пианелла, караоке, музыкальные инструменты и пр.)
Методические пособия
1. Схемы нейропсихологического обследования высших психических функций, альбомы
2. Наглядно-дидактический материал — наборы специальных таблиц, текстов, обучающих игр
3. Учебно-методическая литература для пациентов — сборники упражнений, книги для чтения, рабочие тетради

Приложение 29

Основные препараты, применяемые для оптимизации АД в остром периоде инсульта

Антигипертензивные препараты

ИНГИБИТОРЫ АПФ

Каптоприл
— является средством выбора для снижения АД у больных с инсультом;
— назначается внутрь в начальной дозе 12,5 мг, если систолическое АД не выше 200 мм рт.ст., или 25 мг, если систолическое АД выше 200 мм рт.ст.;
— при необходимости применяется повторно в той же или вдвое большей дозе в зависимости от установленного гипотензивного эффекта. Если через 30—40 мин после приема 12,5 мг каптоприла АД снизилось на 15% от исходного, повторяют введение препарата в той же дозе через 3 ч. Если АД не изменилось или повысилось, назначают 25 мг безотлагательно.

Эналаприл
— используется при необходимости экстренного парентерального введения гипотензивного препарата;
— доза титруется под контролем АД, обычно составляет 1,25 мг внутривенно медленно (в течение 5 мин) на физиологическом растворе; эффективным считают снижение систолического АД на 15% от исходного через 30—60 мин;
— кратность введения: при необходимости — каждые 6 часов.

Периндоприл
— назначается внутрь по 2—4 мг 1—2 раза в сутки.

АНТАГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРОВ АТ Р II

Эпросартан
— назначается внутрь по 600 мг однократно в сутки.
Кандесартан
— назначается внутрь в начальной дозе 4—8 мг 1 раз в сутки, при нарушении функции печени и почек начальная доза уменьшается до 2 мг в сутки;
— поддерживающая доза обычно составляет 8—32 мг в сутки.

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Пропранолол
— назначается в дозе 20—40 мг внутрь;
— для экстренного снижения АД используется в/в в дозе 1 мг в течение 1 мин (0,4 мл 0,25% раствора в 20 мл физиологического раствора);
— при необходимости инъекции повторяют с 2-минутным интервалом, максимальная доза 10 мг.

Эсмолол
— применяется для экстренного снижения АД в виде внутривенной инфузии: нагрузочная доза 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,05 мг/(кг·мин) в течение последующих 4 минут, гемодинамический эффект сохраняется в течение 60 мин после первого введения;
— возможно повторное введение нагрузочной дозы и увеличение скорости введения до 0,1 мг/(кг·мин);
— обычная поддерживающая доза 0,025—0,3 мг/(кг·мин).

АЛЬФА-БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Проксодолол
— применяют для экстренного парентерального снижения АД;
— назначается внутривенно 1—2 мл 1% раствора в течение 1 мин. При необходимости эту дозу повторяют с интервалом 5 мин до появления эффекта;
— возможно внутривенное капельное введение 5 мл 1% раствора в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы со скоростью 0,5 мг (2 мл раствора) в 1 мин до получения необходимой гипотензивной реакции;
— всего вводят не более 5—10 мл 1% раствора (50—100 мг).

АГОНİСТЫ ЦЕНТРАЛЬНЫХ АЛЬФА-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ

Клонидин
— назначают 0,075—0,15 мг под язык;
Приложения

— для экстренного снижения АД внутривенно 0,1—0,2 мг (1—2 мл 0,01% раствора) медленно;
— максимальная суточная доза 0,75 мг.

ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

Нитропруссид натрия
— используется для экстренного управляемого снижения АД при повышении диастолического АД выше 140 мм рт.ст.;
— начальная доза составляет 0,5—10 мкг/кг в минуту, в дальнейшем дозу подбирают в зависимости от гипотензивного эффекта;
— эффект немедленный, но кратковременный;
— обладает церебральным сосудорасширяющим действием, что может сопровождаться повышением внутричерепного давления;
— средство первой линии для снижения АД при острой гипертонической энцефалопатии.

Выбор конкретного препарата осуществляется с учетом исходного уровня АД и способа введения (внутрь, парентерально), а также общих противопоказаний к назначению конкретного лекарства (бета-адреноблокаторы противопоказаны при бронхиальной астме, нарушениях проводимости сердца).

Лечение артериальной гипотензии

Вазопрессорные препараты и плазмозамещающие препараты назначаются при системной артериальной гипотензии — снижении систолического АД ниже 110 мм рт.ст. Лечение осуществляют под контролем АД, ЧСС.

Препаратами первой линии являются объемозамещающие растворы.

Гидроксиэтилкрахмал
— используют препараты группы гетастанрч;
— назначают путем внутривенной инфузии в виду 6% или 10% раствора по 250—500 мл.

ДЕКСТРАН 40
— вводят быстро путем внутривенной инфузии 200—400 мл. При необходимости повторяют введение еще 400 мл.

ДЕКСТРАН 70
— вводят быстро путем внутривенной инфузии 200—400 мл. При необходимости повторяют введение еще 400 мл.

ЭЛЕКТРОЛИТЫ используются для коррекции объема циркулирующей плазмы (при гиповолемии).
— Изотонический раствор хлорида натрия 0,9% 200—400 мл внутривенно капельно.
— Раствор Рингера 200—400 мл внутривенно капельно.

При неэффективности (снижается или прогрессирует артериальная гипотония, систолическое АД ниже 90 мм рт.ст.) назначаются вазопрессорные препараты.
НЕГЛИКОЗИДНЫЕ ИНТРОПНЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ МИОКАРДА

БЕТА-АДРЕНОМИМЕТИКИ

Допамин
— применяют внутривенно капельно;
— первоначальная доза для внутривенной инфузии составляет 2—5 мкг/(кг·мин);
— в зависимости от гемодинамического эффекта (уровень АД, ЧСС) изменяют скорость введения.

Мидодрин,
— применяют внутрь (таблетки по 2,5 или 5 мг, 1% раствор в каплях), внутримышечно, внутривенно.

ВАЗОПРЕССОРЫ

Норэпинефрин
— применяют в виде внутривенной инфузии раствора, содержащего 80 мкг/мл норэпинефрина гидротартрата, через центральный венозный катетер с начальной скоростью 0,16—0,33 мл/мин, в зависимости от гемодинамического эффекта (уровень АД, ЧСС) изменяют скорость введения.

Фенилэфрин
— применяют подкожно или внутримышечно (ампулы 1% раствора по 1 мл), вводят 2—5 мг; затем при необходимости по 1—10 мг;
— внутривенно медленно вводят 100—500 мкг; инфузию повторяют через 15 мин. Начальная скорость внутривенной инфузии составляет 180 мкг/мин, в зависимости от эффекта ее уменьшают до 30—60 мкг/мин.