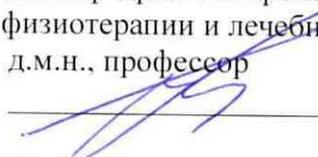


Министерство образования и науки РФ Ульяновский государственный университет	Форма	
Ф-Методическая разработка для ординаторов		

УТВЕРЖДАЮ

Зав.кафедрой «Неврологии, нейрохирургии,  
физиотерапии и лечебной физкультуры»  
д.м.н., профессор

 Машин В.В.

Утверждено протоколом  
кафедрального заседания № 110 от 18.06.2014

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА**  
**Специальность 310842 - «Неврология»**  
**для ординаторов**

Тема занятия: **Острые нарушения мозгового кровообращения. Дисциркуляторная энцефалопатия. Сосудистая деменция. Неврологические расстройства в пожилом и старческом возрасте.**

1. Продолжительность занятия – 6 часов
2. Вид занятия – практическое
3. Цель занятия - научить ординаторов диагностировать Острые нарушения мозгового кровообращения и лечить больного с данным заболеванием, знать основные и дополнительные критерии диагностики, варианты течения, и принципы лечения ОНМК.
4. Задачи занятия:
  - Научить ординаторов практическим навыкам по диагностике, лечению, профилактике ОНМК в целом, как заболевания, а так же отдельных форм его проявления;
  - Научить ординаторов грамотно формулировать диагноз ОНМК с учетом современных требований, знать основные и дополнительные критерии диагностики данного заболевания.
5. Порядок проведения занятия

№	Мероприятие, план	Кол-во мин
1	Отметка о присутствии	5
2	Вводное слово преподавателя о занятии, его необходимости	10
3	Тестовый контроль	10
4	<i>Разбор основных вопросов темы</i>	40
5	Курация больного	20

6	Отработка положений практического занятия по курируемому больному, определение диагноза, лечения, прогноза; проведение дифдиагноза; заполнение листа врачебных назначений.	150
7	Курация больного для учебной истории болезни	15
8	Тестовый контроль: выявление эффективности проведенного занятия.	10
9	Заключительное слово преподавателя. Подведение итогов. Задание на дом.	10
ИТОГО		270 мин

Оснащение занятия: курируемый больной, таблицы по теме, наборы анализов, рентгенограмм и электрокардиограмм, ситуационный задачи.

Основные вопросы темы:

- 1 Кровоснабжение головного мозга: анатомия и физиология.
- 2 Классификация сосудистых заболеваний головного мозга.
- 3 Этиология сосудистых заболеваний головного мозга.
- 4 Патофизиология мозгового кровообращения при закупорке мозговых артерий и при артериальной гипертензии.
- 5 Преходящее нарушение мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака) и ишемический инсульт: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
- 6 Кровоизлияние в мозг: этиология, патогенез, клиника, диагностика, терапия и показания к хирургическому лечению.
- 7 Параклинические методы диагностики острых нарушений мозгового кровообращения.
- 8 Реабилитация больных, перенесших инсульт.

Особенное значение вопросы топической диагностики имеют в ангионеврологии, так как наличие у больного симптомов, свидетельствующих о поражении какой-либо церебральной артерии, подчеркивают возможный сосудистый характер заболевания.

**Целью** настоящих методических рекомендаций является систематизация представлений о семиотике поражения церебральных артерий.

- 1 Унифицировать сведения, имеющиеся в различных литературных источниках.
- 2 Дать краткую анатомическую характеристику основных церебральных артерий.
- 3 Представить описание основных неврологических синдромов, возникающих при поражении сосудов головного мозга.

### **Кровоснабжение головного мозга: анатомия и физиология.**

Кровоснабжение головного мозга осуществляется из двух основных систем – **каротидной и вертебрально-базилярной**.

Левая общая сонная артерия (ОСА) отходит от дуги аорты, правая ОСА - от плечеголового ствола. На уровне верхнего края щитовидного хряща ОСА делится на внутреннюю сонную (ВСА) и наружную сонную (НСА) артерии. В полости черепа ВСА проходит через кавернозный синус и на основании мозга дает глазничную артерию. Затем ВСА делится на переднюю мозговую (ПМА) и среднюю мозговую (СМА) артерии, так же от нее отходит задняя соединительная артерия.

Позвоночные артерии (ПА) начинаются от подключичных артерий, поднимаются вертикально вверх и с VI шейного позвонка по II проходят через отверстия в поперечных отростках шейных позвонков, затем огибают заднюю часть атланта и входят в полость черепа через большое затылочное отверстие. В полости черепа ПА отдают следующие ветви: передние спинальные артерии, которые затем соединяются в непарную артерию, участвующую в кровоснабжении спинного мозга, заднюю нижнюю артерию мозжечка – самую крупную ветвь ПА.

У нижнего края Варолиева моста обе ПА соединяются и образуют базилярную артерию, которая отдает переднюю нижнюю артерию мозжечка и верхнюю артерию мозжечка, а у верхнего края моста делится на 2 задние мозговые артерии.

Артерия лабиринта может отходить от основной артерии, но чаще является ветвью задней нижней артерии мозжечка. Эта длинная тонкая артерия проходит вместе с лицевым и восьмым нервом через внутреннее слуховое отверстие и входит во внутреннее ухо. Данная артерия примечательна тем, что симптомы ее поражения (вестибуло-кохлеарный синдром) являются манифестирующими при дисциркуляции в вертебрально-базилярном бассейне, так как всегда в первую очередь страдают конечные ветви кровоснабжения.

На основании мозга каротидный и вертебрально-базилярный бассейн образуют виллизиев круг – это артериальный анастомоз, подобно которому нет ни в одном другом органе человека.

### **Классификация сосудистых заболеваний головного мозга.**

А. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (I67.9.0).

1. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга.
2. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения спинного мозга.

Б. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.

1. Транзиторные ишемические атаки (G45.9).
2. Гипертонические церебральные кризы (I67.4):

а) общемозговые;

б) с очаговыми нарушениями.

В. Инсульт.

1. Субарахноидальное нетравматическое кровоизлияние (I60):

а) нетравматическое кровоизлияние под оболочки головного мозга (I60.6);

б) нетравматическое кровоизлияние под оболочки спинного мозга (гематоррахис);

в) геморрагический инсульт – нетравматическое кровоизлияние;

г) кровоизлияние в головной мозг (I61);

д) кровоизлияние в спинной мозг.

2 Другие и неуточненные внутричерепные кровоизлияния (I62):

а) нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние (I62.1);

б) нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние (I62.0);

в) неуточненные внутричерепные кровоизлияния (I62.9).

3 Ишемический инсульт (инфаркт) (I63):

а) церебральный ишемический инсульт;

б) при поражении прецеребральных магистральных артерий (I63.0);

в) при поражении церебральных артерий (I63.3);

г) при эмболии церебральных артерий (I63.4);

4. Спинальный ишемический инсульт.

5. Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом, малый инсульт (см. пояснение ко II разделу «Инсульт с восстановимым неврологическим дефицитом»).

Недостаточно уточненные острые нарушения мозгового кровообращения (I64).

Последствия ранее (более 1 года назад) перенесенного инсульта (I69.4).

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения

1. Хроническая субдуральная гематома.

2. Дисциркуляторная энцефалопатия:

а) атеросклеротическая (ДЭ I – III ст. - I67.9.1; I67.9.2; I67.9.3); б) гипертоническая;

в) венозная и другие или неуточненные (I87.2).

3 Дисциркуляторная миелопатия (G95.1)

Д. Другие и неуточненные сосудистые поражения

Церебральные (I67.9) Спинальные

### **Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения мозга**

1. Атеросклероз (I67.2).

2. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия)

3. Болезни с симптоматической артериальной гипертензией

4. Сочетание атеросклероза с артериальной гипертензией. Учитывается сочетание атеросклероза как с гипертонической болезнью, так и с симптоматической гипертензией.

5. Вазомоторные дистонии :

а) нейроциркуляторная дистония (гипер-, гипо- и нормотензивного типа). Наблюдаются симптомы только со стороны сердечно-сосудистой системы: сердцебиения, боли в области сердца, лабильность артериального давления и пульса и т.д.;

б) вегетососудистая дистония. Наряду с симптомами со стороны сердечно-сосудистой системы, характерными для нейроциркуляторной дистонии, наблюдаются другие вегетативные нарушения: дисфункция желудочно-кишечного тракта, дизурия, гипергидроз и т.п. (При наличии кризовых состояний это нужно отметить в диагнозе, указав на их характер – симпатико-адреналовый, вагоинсулярный, смешанный.)

6. Артериальная гипотония (гипотензия). Применен термин «артериальная гипотония», а не «гипотоническая болезнь», так как последний термин не является общепринятым. Падение артериального давления может быть основной причиной нарушения мозгового кровообращения при сочетании его с атеросклерозом или другой патологией мозговых сосудов. Различаются артериальная гипотония, конституциональная и симптоматическая (при гиперсенситивности каротидного синуса, ортостатическая и др.); это должно быть отмечено в диагнозе.

7. Патология сердца и нарушения его деятельности. Сюда относятся заболевания сердца, ведущие к уменьшению ударного объема сердца, падению артериального давления, эмболии и т.д. Чаще всего это пороки сердца, острый инфаркт миокарда, эндокардит и др.

8. Аномалии сердечно сосудистой системы. Аномалии сердца; аневризмы мешотчатые и артериовенозные; аплазии и гипоплазии мозговых сосудов, персистирующие сосуды, извитость и перегибы; болезнь мойя – мойя; коарктация аорты.

9. Патология легких, ведущая к легочно-сердечной недостаточности с нарушением венозного кровообращения в мозге: пневмосклероз, эмфизема легких и др.

10. Инфекционные и аллергические васкулиты: сифилитический; ревматический; другие инфекционно-аллергические и коллагенозные васкулиты. Сюда относятся и тромбозы вен.
11. Токсические поражения сосудов мозга: экзогенные, эндогенные. Сюда относятся экзогенные интоксикации, включая лекарственные, и эндогенные, например раковая.
12. Заболевания эндокринной системы. Особенно важное значение имеет сахарный диабет.
13. Травматические поражения сосудов мозга и его оболочек.
14. Сдавление артерий и вен (при изменениях позвоночника, опухолях и др.).
15. Болезни крови.

### **Патофизиология мозгового кровообращения при закупорке мозговых артерий и при артериальной гипертензии**

Для адекватной работы мозга необходим высокий уровень кровоснабжения. Головной мозг, масса которого составляет 2,0-2,5% массы тела, потребляет 20% циркулирующей в организме крови. Величина мозгового кровотока в полушариях в среднем составляет 50 мл на 100 г/мин, но в сером веществе она в 3-4 раза выше, чем в белом, а также существует относительная физиологическая гиперперфузия в передних отделах мозга. В условиях покоя потребление мозгом кислорода составляет 4 мл на 100 г/мин, что соответствует 20% всего кислорода, поступающего в организм. Потребление глюкозы составляет 30 мкмоль на 100 г/мин.

В сосудистой системе мозга выделяют 3 структурно-функциональных уровня:

- магистральные артерии головы — сонные и позвоночные, несущие кровь к мозгу и регулирующие объём мозгового кровотока;
- поверхностные и перфорирующие артерии мозга, распределяющие кровь по различным регионам мозга;
- сосуды микроциркуляторного русла, обеспечивающие метаболические процессы.

При атеросклерозе изменения первоначально развиваются преимущественно в магистральных артериях головы и артериях поверхности мозга. При артериальной гипертензии страдают прежде всего перфорирующие интрацеребральные артерии, питающие глубинные отделы мозга. Со временем при обоих заболеваниях процесс распространяется на дистальные отделы артериальной системы и происходит вторичная перестройка сосудов микроциркуляторного русла. Клинические проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения, отражающие ангиоэнцефалопатию, развиваются, когда процесс локализуется преимущественно на уровне микроциркуляторного русла и в мелких перфорирующих артериях. В связи с этим мера профилактики развития хронической недостаточности мозгового кровообращения и её прогрессирования — адекватное лечение основного фонового заболевания или заболеваний.

Мозговой кровоток зависит от перфузионного давления (разницы между системным АД и венозным давлением на уровне субарахноидального пространства) и сопротивления мозговых сосудов. В норме благодаря механизму ауторегуляции мозговой кровоток остаётся стабильным, несмотря на колебания АД от 60 до 160 мм рт.ст. При поражении церебральных сосудов (липогиалиноз с развитием ареактивности сосудистой стенки) мозговой кровоток становится в большей степени зависимым от системной гемодинамики.

При длительно существующей артериальной гипертензии отмечают смещение верхней границы систолического давления, при котором мозговой кровоток остаётся всё ещё стабильным и довольно долго не происходит нарушений ауторегуляции. Адекватная перфузия мозга поддерживается при этом повышением сосудистого сопротивления, что в свою очередь приводит к увеличению нагрузки на сердце. Предполагают, что адекватный уровень мозгового кровотока возможен до тех пор, пока не произойдут выраженные изменения мелких внутримозговых сосудов с формированием лакунарного состояния, свойственного артериальной гипертензии. Известна определённая последовательность атеросклеротического

поражения сосудов: сначала процесс локализуется в аорте, затем в коронарных сосудах сердца, далее в сосудах мозга и позже — в конечностях. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга бывает, как правило, множественным, локализуясь в экстра- и интракраниальных отделах сонных и позвоночных артерий, а также в артериях, формирующих виллизиев круг, и его ветвях.

Многочисленными исследованиями показано, что гемодинамически значимые стенозы развиваются при сужении просвета магистральных артерий головы на 70-75%. Но мозговой кровоток зависит не только от выраженности стеноза, но и от состояния коллатерального кровообращения, способности мозговых сосудов изменять свой диаметр. Указанные гемодинамические резервы мозга позволяют существовать бессимптомным стенозам без клинических проявлений. Однако даже при гемодинамически незначимом стенозе будет практически обязательно развиваться хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Для атеросклеротического процесса в сосудах головного мозга характерны не только локальные изменения в виде бляшек, но и гемодинамическая перестройка артерий на участке, локализованном дистальнее стеноза или окклюзии.

Большое значение имеет и структура бляшек. Так называемые нестабильные бляшки приводят к развитию артерио-артериальных эмболий и острых нарушений мозгового кровообращения, чаще по типу транзиторных ишемических атак. Кровоизлияние в такую бляшку сопровождается быстрым увеличением её объёма с нарастанием степени стеноза и усугублением признаков хронической недостаточности мозгового кровообращения.

При поражении магистральных артерий головы мозговой кровоток становится очень зависимым от системных гемодинамических процессов. Особенно чувствительны такие пациенты к артериальной гипотензии, способной привести к падению перфузионного давления и нарастанию ишемических расстройств в головном мозге.

Снижение мозгового кровотока облигатно сочетается с гипоксией и приводит к развитию энергетического дефицита и оксидантного стресса — универсального патологического процесса, одного из основных механизмов повреждения клеток при ишемии мозга. Развитие оксидантного стресса возможно в условиях как недостаточности, так и избыточности кислорода. Ишемия оказывает повреждающее воздействие на антиоксидантную систему, приводя к патологическому пути утилизации кислорода — образованию его активных форм в результате развития цитотоксической (биоэнергетической) гипоксии. Высвободившиеся свободные радикалы опосредуют повреждение клеточных мембран и митохондриальную дисфункцию.

Острые и хронические формы ишемического нарушения мозгового кровообращения могут переходить одна в другую. Ишемический инсульт, как правило, развивается на уже изменённом фоне. У больных выявляют морфофункциональные, гистохимические, иммунологические изменения, обусловленные предшествующим дисциркуляторным процессом (в основном атеросклеротической или гипертонической ангиоэнцефалопатией), признаки которого значительно нарастают в постинсультном периоде. Острый ишемический процесс в свою очередь запускает каскад реакций, часть из которых завершается в остром периоде, а часть сохраняется на неопределённый срок и способствует возникновению новых патологических состояний, приводящих к нарастанию признаков хронической недостаточности мозгового кровообращения.

**Транзиторная ишемическая атака (ТИА, преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК))** представляет собой состояние кратковременного нарушения неврологических функций головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики сосудистого происхождения, при типичной продолжительности эпизода до 1 часа, реже до 24 часов, с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием данных нейровизуализации за инфаркт мозга.

ТИА является критическим состоянием - предвестником надвигающегося инсульта. ТИА является разновидностью острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу и обусловлена острым обратимым критическим снижением кровоснабжения участка головного мозга (без развития очага инфаркта) в определенном артериальном бассейне, обычно вследствие кардиогенной или артерио-артериальной эмболии либо каротидного стеноза.

ТИА проявляется преходящими симптомами ишемии мозга, такими как:

- Утрата зрения на один или оба глаза.
- Слабость в руке и/или ноге и/или мышцах лица.
- Падение, неустойчивость, головокружение.
- Утрата сознания.
- Нарушение координации движений.
- Нарушение речи.
- Чувство онемения, покалывания, ощущение мурашек в ноге и/или руке и/или на лице.
- Нарушения памяти, апатия, возбуждение, неадекватное поведение.
- Судороги.

Средняя продолжительность эпизода ТИА 8 – 14 мин. Большинство ТИА разрешается в течение 1 часа и ранее.

Диагностика ТИА проводится на основании клинической картины, с подтверждением поражения сердца или сосудов с помощью ЭхоКГ, доплерографии сосудов шеи и головного мозга, ангиографического исследования. Существенным моментом современной диагностики является исключение развития инфаркта мозга с помощью методов нейровизуализации (КТ или МРТ), даже при полном регрессе симптоматики.

В лечении и профилактике ПНМК применяют антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные средства, хирургические методы (в частности каротидную эндартерэктомию, стентирование).

### **Этиология и патогенез.**

Факторы риска, этиология и патогенез ТИА и ишемического инсульта имеют много общего.

Ниже приведены наиболее характерные и клинически значимые для ТИА данные.

#### **Факторы риска**

Артериальная гипертензия.

Гиперхолестеринемия.

Сахарный диабет.

Курение.

Избыточное употребление алкоголя.

Избыточный вес.

Малоподвижный образ жизни.

### **Этиология**

#### **Наиболее частые причины ТИА**

Кардиогенная эмболия.

Атеросклероз сонной, позвоночной артерий и крупных ветвей бассейна этих артерий.

Артерио-артериальная эмболия.

Симптомный каротидный стеноз более 50% просвета артерии, приводящий к развитию гемодинамической недостаточности.

Коагулопатии.

Ангиопатии.

Аномалии развития сонной, позвоночной артерий (перегиб, удвоение, гипо- или аплазия церебральных артерий), коарктация аорты.

Экстравазальная компрессия позвоночных артерий патологически измененными шейными позвонками.

Расслоение (диссекция) сонной или позвоночной артерии.

Употребление симпатомиметиков (например, кокаина).

### **Патогенез**

Ключевым моментом патогенеза ТИА является обратимая локальная ишемия мозга (местное малокровие мозговой ткани), развивающаяся при снижении церебральной перфузии ниже 18-22 мл на 100г/мин (при норме в 50-60 мл на 100г/мин), что является функциональным порогом ишемии.

Преходящее падение кровотока в зоне дистальнее места окклюзии артерии и развитие ишемии в соответствующих пораженных артериям очагах мозговой ткани приводит к появлению обратимой очаговой симптоматики. В случае восстановления церебральной перфузии клинически наблюдается регресс очаговой симптоматики и завершение эпизода ТИА. В случае дальнейшего падения перфузии ниже порога необратимых изменений (8 -10 мл на 100г/мин) развивается инфаркт мозга.

Так же, как ишемический инсульт, ТИА может развиваться по нескольким механизмам, в зависимости от этиологического фактора.

Большинство ТИА развивается по атеротромботическому механизму, при котором формирование тромба в области атеросклеротической бляшки приводит к сужению просвета артерии.

Реже ТИА развиваются по механизму кардиоэмболии, т.н. кардиоэмболические ТИА, при котором происходит заброс эмбологенного материала из полостей и клапанного аппарата сердца в церебральные сосуды.

При артерио-артериальной эмболии, т.н. эмболические ТИА, происходит отрыв тромба с поверхности изъязвленных, разрыхленных атеросклеротических бляшек в области стенозирующих поражений артерий, с последующим забросом эмбола в церебральные артерии.

Гемодинамические ТИА развиваются вследствие резкого падения системного АД при симптомных стенозах более 50% просвета крупных экстра- и интрацеребральных артерий, что приводит к развитию мозговой гипоперфузии

### **Клиника и осложнения**

Для ТИА характерно внезапное развития очаговой неврологической симптоматики, которая сохраняется или нарастает в течение минут (как правило 5 – 20 мин), реже часов, а затем, по прошествии клинического эпизода ТИА, полностью регрессирует. Гемодинамические ТИА при симптомном каротидном или вертебральном стенозе обычно начинаются с предобморочного состояния (нередко повторяющегося по несколько раз в день) на фоне резкого снижения артериального давления. Множественные, повторяющиеся эпизоды ТИА, когда происходит учащение, удлинение и утяжеление атак, получили название крещендо или ТИА по типу крещендо.

Симптоматика ТИА соответствует вовлеченному артериальному бассейну, как и при ишемическом инсульте.

#### **Признаки ишемии в каротидном бассейне:**

Центральные парезы, чаще не грубые, захватывающие одну область или группу мышц (кисть, стопа, пальцы), реже гемипарез.

Гипестезии (снижение чувствительности), парестезии (изменения чувствительности), как правило ограниченные, захватывающие локальные участки кожи лица и конечностей. Реже гемигипестезия (снижение чувствительности на половине тела).

Афазия (нарушение речи).

Апраксия (нарушение целенаправленных произвольных движений).

Кратковременная слепота, снижение зрения на один глаз (amaurosis fugax).

Игнорирование контралатеральной очагу половины пространства.

Парез нижней половины лица.

Оптико-пирамидный синдром (снижение зрения на один глаз в сочетании с контралатеральным (на противоположной стороне) гемипарезом).

Редко парциальный или вторично генерализованный эпилептический синдром.

Развитие апатии или неуместного поведения при поражении лобных долей.

Чрезмерная сонливость при двусторонних полушарных поражениях или вовлечении ствола мозга.

Спутанность сознания или нарушения памяти. Редко наблюдаются в качестве моносимптома.

Как правило сочетаются с нарушениями речи, двигательными, чувствительными или зрительными расстройствами.

### **Признаки ишемии в вертебрально-базилярном бассейне:**

Головокружение.

Тошнота, рвота, икота, побледнение кожных покровов, диффузный гипергидроз.

Диплопия (двоение зрения).

Спонтанный горизонтальный нистагм.

Дизартрия (нарушение речи), дисфагия (нарушение глотания). При грубом нарушении глотания, даже кратковременном, возрастает риск аспирации.

Амнезия (нарушения памяти).

Нарушения координации движений в руках, ногах, туловищная атаксия, нарушения походки.

Характерны для поражения мозжечка или ствола мозга.

Корковая слепота (слепота, связанная с поражением зрительной коры коркового анализатора (затылочных долей) на один или оба глаза.

Тетрапарез.

Онемение вокруг рта.

Парез всей половины лица.

Снижение слуха.

Головная боль, чаще в затылочной области.

Зрительные расстройства (фотопсии, метаморфопсии, дефекты полей зрения).

Редко возникают приступы резкой мышечной гипотонии и обездвиженности без утраты сознания (дроп-атаки).

Редко наблюдаются психомоторное возбуждение или психотические проявления, как правило в сочетании с поражениями черепных нервов либо двигательными нарушениями. Могут указывать на ишемию ствола мозга.

Редко наблюдается мерцательная скотома

Для ТИА не характерно, когда симптоматика эпизода ограничивается только одним из признаков, как то:

Преходящей утратой сознания.

Изолированным головокружением.

Недержанием мочи или кала.

Преходящим потемнением в глазах.

Падением.

### **План диагностики**

Госпитализированным в стационар больным, особенно с первой ТИА, необходимо провести КТ или МРТ исследования для исключения инфаркта мозга, опухоли, субдуральной гематомы, более редких заболеваний.

Больным, у которых отсутствуют анамнестические указания или данные осмотра за болезнь сердца, проводят доплеровскую ультрасонографию для диагностики каротидного или вертебрального стеноза. Если получены надежные результаты УЗДГ за стеноз артерии, проводится традиционная ангиография для подтверждения результата и проведения каротидной

эндартерэктомии. В некоторых случаях, когда имеется большой опыт по проведению УЗДГ, операция проводят только с опорой на данные УЗДГ.

Если доплеровская ультрасонография (УЗДГ) не дала надежного результата, но имеется подозрение на каротидный или вертебральный стеноз (выслушивается шум на шее, данные за артериальную гипотонию), то диагноз верифицируется с помощью КТ или МРТ ангиографии.

В случае, если ультразвуковая доплерография и КТ (МРТ) ангиография дают противоречивые результаты, или если их проведение невозможно, больному показана традиционная ангиография для диагностики стенотического поражения артерий.

Показано проведение эхокардиографического исследования, если данные анамнеза и/или физикального исследования указывают на возможность сердечного заболевания, если пациенту 45 лет и более, или в случае, если результаты исследования сосудов шеи, головного мозга и исследования показателей крови не выявили причину ТИА.

## Лечение

### **Основные принципы**

Поскольку ТИА развивается в результате обратимой ишемии мозга, как правило, на момент госпитализации специфическое лечение больному не требуется в связи с разрешением состояния. После ТИА начинают терапию направленную на профилактику, либо в случае выявления ишемического инсульта или иного курабельного заболевания.

Существенным является своевременная госпитализация и обследование больных с ТИА для максимально раннего назначения средств профилактики ишемического инсульта - антиагрегантов при некардиоэмболических ТИА, и антикоагулянтов или антиагрегантов при кардиогенных эмболиях.

Важно также как можно раньше начать терапию, направленную на коррекцию факторов риска ТИА и ишемического инсульта: артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии, лечение заболеваний сердца, сахарного диабета.

Ишемический инсульт клинический синдром острого сосудистого поражения мозга, он может быть исходом различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В зависимости от патогенетического механизма развития острой фокальной ишемии мозга выделяют несколько патогенетических вариантов ишемического инсульта. Наибольшее распространение получила классификация TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), в ней выделяют следующие варианты ишемического инсульта:

- атеротромботический - вследствие атеросклероза крупных артерий, что приводит к их стенозу или окклюзии; при фрагментации атеросклеротической бляшки или тромба развивается артерио-артериальная эмболия, также включаемая в данный вариант инсульта;
- кардиоэмболический - наиболее частыми причинами эмболического инфаркта бывают аритмия (трепетание и мерцание предсердий), клапанный порок сердца (митральный), инфаркт миокарда, особенно давностью до 3 мес;
- лакунарный - вследствие окклюзии артерий малого калибра, их поражение обычно связано с наличием артериальной гипертензии или сахарного диабета;
- ишемический, связанный с другими, более редкими причинами: неатеросклеротическими васкулопатиями, гиперкоагуляцией крови, гематологическими заболеваниями, гемодинамическим механизмом развития фокальной ишемии мозга, расслоением стенки артерий;
- ишемический неизвестного происхождения. К нему относят инсульты с неустановленной причиной или с наличием двух и более возможных причин, когда невозможно поставить окончательный диагноз.

По тяжести поражения в качестве особого варианта выделяют малый инсульт, имеющаяся при нём неврологическая симптоматика регрессирует в течение первых 21 дня заболевания.

В остром периоде инсульта по клиническим критериям выделяют лёгкий, средней тяжести и тяжёлый ишемический инсульт.

В зависимости от динамики неврологических расстройств выделяют инсульт в развитии («инсульт в ходу» - при нарастании выраженности неврологической симптоматики) и завершённый инсульт (при стабилизации или обратном развитии неврологических расстройств).

Существуют различные подходы к периодизации ишемического инсульта. С учётом эпидемиологических показателей и современных представлений о применимости при ишемическом инсульте тромболитических препаратов можно выделить следующие периоды ишемического инсульта:

- острейший период - первые 3 сут, из них первые 3 ч определяют как терапевтическое окно (возможность использования тромболитических препаратов для системного введения); при регрессе симптоматики в первые 24 ч диагностируют транзиторную ишемическую атаку;
- острый период - до 28 сут. Ранее этот период определяли до 21 сут; соответственно, в качестве критерия диагностики малого инсульта пока сохраняется регресс симптоматики до 21 -го дня заболевания;
- ранний восстановительный период - до 6 мес;
- поздний восстановительный период - до 2 лет;
- период остаточных явлений - после 2 лет.

#### **Этиология инсульта.**

В связи с тем что ишемический инсульт не рассматривают как отдельное заболевание, для него невозможно определить единый этиологический фактор.

Выделяют факторы риска, ассоциированные с повышенной частотой развития ишемического инсульта. Их можно разделить на немодифицируемые (возраст, пол, наследственная предрасположенность) и модифицируемые (артериальная гипертензия любого происхождения, заболевания сердца, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда в анамнезе, дислипотеинемия, сахарный диабет, бессимптомное поражение сонных артерий). Выделяют также факторы риска, связанные с образом жизни: табакокурение, избыточную массу тела, низкий уровень физической активности, неправильное питание (в частности, недостаточное потребление фруктов и овощей, злоупотребление алкогольными напитками), длительное психоэмоциональное напряжение или острый стресс.

#### **Патогенез инсульта.**

Инфаркт мозга является следствием сложного комплекса процессов, которые вызывают развитие взаимосвязанных гемодинамических и метаболических расстройств, которые срабатывают вместе и возникают в определенном участке мозга. Он может быть обусловлен нарушением прилива крови в сосуды мозга, нарушением мозгового кровотока и затрудненным венозным оттоком. Спазм мозговых сосудов, как возможный механизм развития ишемического инсульта, следует отметить, что его существование не вызывает сомнения и является важным звеном системы ауторегуляции мозгового кровообращения в ответ на значительное повышение системного АД и снижение концентрации углекислоты в крови. В патогенезе ишемического инсульта, наряду с локальными, имеют значение системные гемодинамические нарушения. Наиболее неблагоприятным является гипокинетический тип нарушения центрального кровообращения. Использование новейших методов нейровизуализации позволило изучить очаговую церебральную ишемию и ее эволюцию на молекулярном уровне, способствовало накоплению принципиально новых фактов, разработке современных концепций патогенеза ишемического инсульта. Одной из них является концепция порогового ишемического кровотока. Порог определяется критически низким уровнем мозгового кровотока (МК) и недостаточным поступлением кислорода. Наблюдается определенная последовательность возникновения метаболических расстройств в ответ на развитие острой фокальной ишемии мозга: первичная реакция возникает в случае снижения

уровня МК ниже чем 55 мл/100 г в 1 мин и проявляется торможением синтеза белка. Снижение уровня МК ниже чем 35 мл/100 г в 1 мин стимулирует анаэробный гликолиз, ниже чем 20 мл/100 г в 1 мин вызывает избыточное высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров и обуславливает нарушение энергетического обмена. В случае уменьшения МК ниже чем 12-10 мл/100 г в 1 мин возникает аноксическая деполяризация клеточных мембран. Выделяют нижний ишемический порог (энергетического повреждения) с кровотоком 12-10 мл/100 г в 1 мин, ниже которого не синтезируется АТФ, нарушается функция клеточных мембран, нейроны теряют калий, набирают кальций, натрий и осмотическим путем воду. Повышение концентрации кальция в нейронах активизирует мембранные фосфолипазы, способствует высвобождению свертывающих жирных кислот, а следовательно является звеном многих процессов, которые в течение 6-8 мин от начала возникновения неврологического дефицита приводят к разрушению и гибели клеток мозга. В результате необратимых изменений нейронов формируется очаговый некроз, образуется зона инфарктного ядра. В течение первых часов после развития инсульта зону инфарктного эпикентра окружает пограничная область с кровотоком меньше чем 20 мл/100 г в 1 мин (верхний ишемический порог электрического поражения), ниже которого нарушается синаптическая передача, но энергетический потенциал и функция ионных насосов сохраняются. Иначе говоря, структурно морфологическая организация нейронов этой зоны сохраняется, но имеется дефект их функциональной активности. Эту часть ишемизированного мозга называют «ишемическая полутень», или английским термином «пенумбра». С клинической точки зрения значение этой зоны заключается в том, что нарушение функции нейронов в ней имеет обратимый характер, достигая 1-6 ч. Именно за этот участок мозговой ткани, собственно, и продолжается борьба, чтобы сохранить функцию нейронов. Существование ишемической полутени взаимосвязано с представлением о «терапевтическом окне». Это промежуток времени, в течение которого с наибольшей эффективностью могут проводиться терапевтические мероприятия. В основном он составляет 1-6 ч от начала инсульта. Именно при своевременном лечении больного удается сохранить нейроны от разрушения. При снижении мозговой перфузии ниже верхнего ишемического порога с кровотоком ниже 20 мл /100 г в 1 мин возникает дефицит энергии для клеток ишемизированной ткани. Поскольку в энергетическом плане нейроны полностью зависят от адекватного поступления в клетки из кровотока глюкозы и кислорода, в цитоплазме нервных клеток возникает локальная активация гликолиза - анаэробного расщепления в цикле трикарбоновых кислот, за счет которого из одной молекулы глюкозы образуется лишь две молекулы АТФ вместе с молочной кислотой. Острая ишемия вызывает избыточную продукцию нейронами глутамата и других возбуждающих эксайтотоксинов и избыточное высвобождение их из аксональных терминалей; в результате снижения обратного внутриклеточного захвата нейромедиаторных аминокислот возникает глутаматная эксайтотоксичность (от англ. to excite – возбуждать). В обычных условиях глутамат является возбуждающим медиатором и содержится во многих нейронах мозга, которые выделяют его в результате деполяризации наружных мембран. Избыточное накопление в клетках ионов кальция и резкое усиление окислительного процесса вызывает синтез оксида азота (NO), а нарушение баланса между продукцией реактивных форм кислорода (свободных радикалов) и способностью системы антиоксидантной защиты их элиминировать приводит к развитию оксидантного стресса нейронов - одного из универсальных механизмов поражения ткани мозга. Первичная зона инфаркта регистрируется через 3-6 ч. После 6 ч с момента развития первых неврологических симптомов заканчивается формирование большей части инфаркта мозга. «Доформирование» очага продолжается в течение 24-48 ч, а возможно, и позже в зависимости от степени уменьшения объема мозгового кровотока и других последствий ишемии. После 24-48 ч размеры инфаркта практически не изменяются.

Таким образом, ишемический каскад - это ряд взаимосвязанных нейрохимических процессов, спровоцированных окклюзией и прекращением поступления энергетических ресурсов (кислорода, глюкозы) в клетки мозга. Он преимущественно возникает в пределах ишемической полутени. Ранние проявления ишемического каскада включают такие патобиохимические

нарушения, как активацию глутаматных рецепторов, накопления нейронами внутриклеточного  $Ca^{2+}$ , развитие  $Ca^{2+}$ -индуцированной эксцитотоксичности. При отдаленных последствиях ишемического каскада происходят локальные воспалительные изменения, образуются реактивные формы кислорода, связанные с потерей электронов, возникают неуправляемая и некомпенсированная продукция свободных радикалов, ослабление эндогенной системы антиоксидантной защиты нейронов, инициируется апоптоз.

### **Клиническая картина инсульта**

Клиническая симптоматика при ишемическом инсульте разнообразна и зависит от локализации и объёма очага поражения головного мозга. Наиболее частой локализацией очага инфаркта мозга бывает каротидный (80-85%)

#### **Внутренняя сонная артерия**

Для закупорки *ВСА* особенно характерен *перекрестный оптико-пирамидный синдром (синдром Радовичи-Ласко)*: слепота или снижение зрения на стороне закупорки за счет прекращения кровотока в глазничной артерии и гемипарез на противоположной стороне. При тщательном осмотре глазного яблока больного можно увидеть гиперемию эписклеральных сосудов, мутную роговицу, неоваскуляризацию радужной оболочки.

#### **Передняя мозговая артерия**

*ПМА* кровоснабжает всю внутреннюю поверхность лобной и теменной доли, начиная от лобного полюса и до теменно-затылочной борозды, 4/5 мозолистого тела, 1, 2 лобные извилины и верхние отделы центральных извилин, где анастомозирует с периферическими ветвями *СМА*, в области *prescineus* – с периферическими ветвями *ЗМА*. За счет поражения парацентральной дольки и подлежащего белого вещества, верхних и средних отделов прецентральной извилины возникают: центральный паралич или парез противоположных конечностей (преимущественно дистальных отделов ноги, меньше – проксимальных отделов руки), часто монопарез стопы, который необходимо дифференцировать с периферическим парезом, нарушение функции тазовых органов по типу задержки или недержания. Полный паралич руки, включая и кисть, наблюдается в тех случаях, когда *Гейбнеровская артерия* (центральная ветвь *ПМА*) кровоснабжает и передние отделы заднего бедра внутренней капсулы.

При поражении **премоторной зоны** – нарушение быстрых последовательных движений контрлатеральной руки и пальцев.

За счет **поражения гипоталамической области** в начале инсульта может иметь место утрата сознания.

За счет **поражения лобной доли**, чаще при двусторонних очагах, происходит нарушение психики от легкой эйфории до значительного снижения критики, нарушение ориентировки, элементов асоциального поведения, снижение интеллекта, сужение круга интересов, снижение памяти, двигательный и речевой негативизм. Развиваются речевые нарушения – замедленность и бедность речи, дизартрия, нарушение модуляции и артикуляции звуков.

За счет **поражения межполушарных связей в мозолистом теле** – аспонтанность, элементы акинетического мутизма – длительные периоды обездвиженности непарализованных конечностей или речевой акинез, что связано с торможением в сфере побуждений; апраксия левой руки.

#### **Средняя мозговая артерия**

В данном бассейне чаще, чем в других областях развивается инфаркт за счет того, что:

1. Она является как бы продолжением *ВСА*, что создает условия для беспрепятственного попадания эмболов кардиогенных и артерио-артериальных.
2. *СМА* более других сосудов подвержена атеросклеротическим изменениям, что нередко осложняется тромбозом.
3. Инфаркт в данном бассейне может развиваться при окклюзирующем процессе в сонной артерии без патологии самой *СМА*.

При **тотальном инфаркте** развивается: контрлатеральная гемиплегия, гемигипестезия, гемианопсия, парез лицевого и подъязычного нервов центрального типа, парез взора в противоположную сторону.

При **левосторонних очагах** – афазия смешанная или тотальная

При **правосторонних** – анозогнозия.

Если **не страдают задние корково-подкорковые ветви** (за счет анастомозов из *ЗМА*), нет гемианопсии, расстройства чувствительности менее выражены, афазия – моторная.

При **двусторонних очагах** - присоединяется псевдобульбарный синдром.

**Обширный корково-подкорковый инфаркт**, когда не страдает внутренняя капсула и подкорковые узлы: симптоматика та же, но развивается гемипарез с преимущественным поражением руки.

При **инфаркте в бассейне глубоких ветвей СМА**: контрлатеральная спастическая гемиплегия, центральный парез XII и VII *черепных нервов (ЧН)*, иногда без нарушения чувствительности

**Инфаркт в бассейне задних ветвей СМА**: - они участвуют в кровоснабжении теменной, височной и затылочной долей и при их поражении развивается теменно-височно-угловой синдром: гемианопсия половинная и нижнеквадрантная (за счет поражения подлежащего белого вещества со зрительными путями), гемигипестезия с астереогнозом, афферентный парез за счет нарушения чувствительности.

При **левосторонних очагах** – синдром Герстнера-Шильдера: афазия сенсорная или амнестическая, аграфия, акалькулия, апраксия, пальцевая агнозия. При **правосторонних** – нарушение схемы тела.

**Вертебрально-базиллярная система.**

**Диагноз недостаточности кровообращения в ВБС** определяется наличием не менее двух симптомов из характерной триады симптомов, встречающейся у 80% пациентов с данным диагнозом: зрительные и глазодвигательные расстройства, статическая и динамическая атаксия, вестибулярные нарушения.

В настоящее время учитываются и другие симптомы: это транзиторная глобальная амнезия (внезапно развивающиеся эпизоды временной утраты способности к запоминанию, при этом больные становятся дезориентированными во времени, месте, что связывают с негрубыми нарушениями лимбической системы); другие кратковременные нарушения высших психических функций (различные виды зрительных агнозий, элементы сенсорной и мнестической афазии) в результате ишемии в *дистальных корковых ветвях ЗМА*.

Характерными симптомами являются приступы внезапного падения и обездвиженности без потери сознания (drop attacks), возникающие обычно при резких поворотах или запрокидывании головы и связанные с ишемией нижней оливы и ретикулярной формации.

К проявлениям диэнцефальных расстройств относятся резкая общая слабость, непреодолимая сонливость, нарушение ритма сна и бодрствования, а также различные вегетативно-висцеральные расстройства.

### **Задняя мозговая артерия.**

При **двусторонних очагах** у больного развивается трубчатое зрение. Возникновение трубчатого зрения возможно при тромбозах основной артерии, может быть аурой базилярной мигрени.

**При полном поражении 17 поля** – полная корковая слепота (сохранены зрачковые рефлексы). **При частичном поражении 17 поля** - гемианопсия на цвета. В отличие от височной гемианопсии (нижнеквадрантной) окципитальная гемианопсия чаще верхнеквадрантная. **При поражении 18 и 19 полей** – метаморфопсия и зрительная агнозия (чаще предметная: описать и назвать предмет, глядя на него не может, взяв в руки, говорит, что это ручка), которую нужно дифференцировать с амнестической афазией (то, чем пишут, «как назвать – не знаю»).

При **поражении медио-базальных отделов** наблюдаются эмоционально-аффективные нарушения: тревожно-депрессивные состояния, психомоторное возбуждение с приступами страха, гнева, ярости. Они могут иметь постоянный или пароксизмальный характер. Иногда наблюдаются зрительные, слуховые, обонятельные галлюцинации. Возможно развитие корсаковского синдрома: относительная сохранность памяти на давние события при нарушении кратковременной памяти. дезориентировка в месте и времени, иногда конфубуляции. При этом характерно нарушение всех видов памяти: обонятельной, вкусовой, зрительной, тактильной и т.д. Интеллект сохранен.

### **Диагностика инсульта.**

При сборе анамнеза заболевания необходимо выяснить, когда точно началось нарушение мозгового кровообращения, а также скорость и последовательность возникновения тех или иных симптомов. Особое значение придают динамике общемозговых (нарушения уровня сознания, рвота, генерализованные судороги) и очаговых (двигательные, речевые, чувствительные нарушения) симптомов. Для инсульта характерно, как правило, внезапное возникновение неврологических симптомов; очаговая симптоматика бывает определяющей для диагностики острого нарушения мозгового кровообращения.

При сборе анамнеза жизни необходимо выявить возможные факторы риска инсульта - артериальную гипертензию, сахарный диабет, мерцательную аритмию и другие нарушения сердечного ритма, атеросклероз, перенесённые сосудистые заболевания (например, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения), гиперхолестеринемия, курение и др. Необходимо также выяснить наследственный анамнез по части сосудистой патологии у родственников больного.

Физикальное обследование больного с острым нарушением мозгового кровообращения проводят по общепринятым правилам по системам органов (дыхательная, сердечно-сосудистая, пищеварительная, мочевыделительная и др.). При оценке неврологического статуса отмечают наличие и выраженность общемозговой симптоматики (нарушения уровня сознания, головная боль, тошнота, рвота, генерализованные судороги) , менингеальных симптомов и очаговой неврологической симптоматики

## Лабораторные исследования

Больным с инсультом необходимо выполнить клинический анализ крови (включая количество тромбоцитов), биохимический анализ (содержание глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина, общего белка, электролитов, КФК), коагулограмму (содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время, международное нормализованное отношение), общий анализ мочи.

**Система лечения острого мозгового инсульта включает:**

*Базисную терапию* (комплекс лечебных мероприятий вне зависимости от характера инсульта, направленный на поддержание всех жизненно важных функций организма).

*Дифференцированную терапию* (проводится в соответствии с характером нарушения мозгового кровообращения, локализацией и распространенностью очага поражения, а также зависит от патогенетических особенностей развития заболевания).

### Базисная терапия инсульта

Базисная терапия складывается из следующих мероприятий:

1. Коррекция функции внешнего дыхания.
2. Коррекция функции сердечно-сосудистой системы.
3. Коррекция водно-солевого и энергетического баланса, кислотно-основного состояния.
4. Борьба с отеком мозга.
5. Симптоматическая терапия и профилактика осложнений инсульта

**Принципы дыхательной реанимации включают:**

- восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей;
- поддержание адекватной легочной вентиляции;
- оксигенотерапию.

Клиническими критериями для перевода на ИВЛ служат:

- тахипноэ 35–40 в 1 минуту;
- наличие возбуждения или комы;
- выраженный цианоз или землистый цвет кожных покровов;
- тахикардия или тахиаритмия;
- участие в дыхании вспомогательной мускулатуры.

Функциональными критериями являются:

- р CO<sub>2</sub> более 55 мм рт. ст.;
- р O<sub>2</sub> менее 55 мм рт. ст.;
- рН менее 7,2

### Коррекция функции сердечно-сосудистой системы

ОНМК нередко сопровождаются нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы. Артериальное давление (АД) не принято снижать, если оно не превышает 180–190 мм рт. ст. для систолического АД и 100–110 мм рт. ст. для диастолического АД, так как при инсульте

нарушается ауторегуляция мозгового кровотока и перфузионное давление часто прямо зависит от уровня системного АД

При артериальной гипотензии назначаются средства, оказывающие вазопрессорный эффект:

1.  $\alpha$ -адреномиметики. Адреналин (стимулирует  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы) применять не рекомендовано, так как прессорное действие сменяется гипотензией за счет более длительного действия на  $\beta_2$ -адренорецепторы.

2. Норадреналин оказывает выраженное, но непродолжительное (несколько минут) повышение АД, ПСС, сужение вен. В отличие от адреналина последующего снижения АД обычно не наблюдается, так как норадреналин очень мало влияет на  $\beta_2$ -адренорецепторы сосудов, но в ответ на быстро наступающую гипертензию рефлекторно возникает брадикардия (Харкевич Д.А., 1999).

3. Мезатон преимущественно действует на  $\alpha$ -адренорецепторы. При в/в введении повышение АД наблюдается в течение 20 минут, при подкожном введении – 40–50 минут. В ответ на введение рефлекторно развивается брадикардия.

Дофамин (допамин) действует на дофаминовые рецепторы и, являясь предшественником норадреналина, опосредованно стимулирует  $\beta$ - и  $\alpha$ -адренорецепторы. Может вызывать тахикардию, аритмии, повышение ПСС (

Для повышения АД также показано введение плазмозамещающих растворов (полиглюкин, желатиноль, реополиглюкин) 250–500 мл, одногруппной свежезамороженной плазмы.

При нарушениях ритма сердца показана антиаритмическая терапия.

При ИБС (постинфарктный кардиосклероз, стенокардия) – антиангиальные препараты (нитраты).

### **Коррекция водно-солевого и энергетического баланса,**

#### **кислотно-основного состояния**

Нарушения водно-электролитного баланса встречаются у 85% больных в остром периоде инсульта

Лабораторными признаками дегидратации являются:

- повышение осмолярности плазмы более 300 мосмоль/л (N 285–295 мосмоль/л);
- повышение концентрации натрия в плазме более 160 ммоль/л;
- повышение гематокрита;
- повышение относительной плотности мочи.

Коррекция внутриклеточной дегидратации производится в/в введением 5% раствора глюкозы.

Среди электролитных нарушений наибольшего внимания заслуживают изменения концентрации калия и натрия в плазме.

Причиной гипокалиемии (содержание калия в плазме менее 3,5 ммоль/л) могут быть:

- недостаточность поступления калия;
- потери калия с мочой при форсированном диурезе;
- потери калия при рвоте или диарее;

- длительное лечение гормонами и сердечными гликозидами.

Растворы калия вводятся в виде глюкозо-калий-инсулиновых смесей, что способствует поступлению калия в клетку, при этом инсулин вводят только подкожно, поскольку совместное введение с глюкозой приводит к его инаktivации. Противопоказаниями к назначению растворов калия являются олигурия и анурия.

*Причиной гиперкалиемии* (содержание калия в плазме крови более 5,5 ммоль/л) могут быть:

- острая почечная недостаточность;
- резкая дегидратация;
- выраженный метаболический ацидоз.

Коррекция проводится введением гипертонических растворов глюкозы с инсулином; введением 10–20 мл 10% раствора хлорида кальция; коррекцией метаболического ацидоза (введение 200–300 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия).

Нарушения обмена натрия (N 130-150 ммоль/л) чаще носят вторичный характер:

*Гипонатриемия* – содержание натрия в плазме менее 130 ммоль/л.

Ежедневный уход за больным предусматривает:

- каждые 2 часа повороты с боку на бок;
- каждые 8 часов протирание тела больного камфорным спиртом;
- клизмы (не реже, чем через день);
- каждые 4–6 часов туалет рото- и носоглотки с помощью отсоса с последующим промыванием теплым настоем 5% раствора ромашки или его заменителями;
- антибактериальная терапия при необходимости с обязательным приемом адекватных доз антигрибковых препаратов;
- прием антацидов и H<sub>2</sub>-блокаторов для профилактики острых язв желудочно-кишечного тракта (до 2/3 больных с тяжелыми формами инсульта имеют стресс-язвы желудочно-кишечного тракта);
- при появлении признаков ДВС-синдрома – введение низкомолекулярного гепарина в дозах 7500 ЕД 2–3 раза в день подкожно;
- при переводе больного на ИВЛ – проведение в полном объеме мероприятий, детально изложенных в руководствах по реаниматологии и нейрореаниматологии

### **Дифференцированная терапия ишемического инсульта**

Предложена следующая патогенетическая схема этапов «ишемического каскада» на основе их причинно-следственных связей и значимости для терапии: 1) снижение мозгового кровотока; 2) глутаматная «эксайтотоксичность»; 3) внутриклеточное накопление кальция; 4) активация внутриклеточных ферментов; 5) повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса; 6) экспрессия генов раннего реагирования; 7) отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повреждения гематоэнцефалического барьера); 8) апоптоз..

В соответствии с этим существует 2 направления терапии ишемического инсульта:

- 1) улучшение перфузии ткани мозга (воздействие на 1-й этап каскада);

## 2) нейпротекторная терапия (воздействие на 2–8-й этап каскада)

Терапия ишемического инсульта должна быть начата как можно раньше, желательно в первые 3 ч заболевания (период «терапевтического окна»)

1 Восстановление и поддержание системной гемодинамики.

2. Медикаментозный тромболитический. Основными церебральными тромболитиками признаны урокиназа, проурокиназа, стрептокиназа, рекомбинантный активатор плазминогена. Все они действуют прямо или косвенно как активаторы плазминогена. В настоящее время эффективность применения тромболитиков, в частности ТАП в дозе 0,9 мг/кг массы тела, максимальная доза 90 мг (10% препарата вводится струйно, оставшаяся доза – в течение последующих 60 минут капельно), достоверно доказана, но рекомендуется строгое соблюдение определенных условий:

- проведение тромболитической терапии возможно не позднее первых трех часов от начала развития инсульта. Несвоевременная реканализация повышает риск реперфузионной травмы с геморрагической трансформацией ишемического очага и может привести к ухудшению исхода;

- обязательно проведение церебральной ангиографии для подтверждения окклюзии церебрального сосуда;

- обязательно проведение компьютерной томографии головного мозга для исключения геморрагического инсульта либо обширного ишемического повреждения с признаками выраженного отека - клиническими критериями, исключающими возможность проведения тромболитической терапии, являются: быстро исчезающий неврологический дефицит, коматозное состояние, судорожный приступ в дебюте заболевания, наличие в анамнезе внутричерепного кровоизлияния или геморрагического диатеза, устойчивое артериальное давление выше 185/110 мм рт. ст., желудочное кровотечение или гематурия давностью менее 21 дня, обширный инфаркт мозга давностью менее 14 дней или малый церебральный инфаркт менее 4 дней;

- к противопоказаниям относятся также лечение гепарином в период менее 48 часов при наличии повышенного уровня парциального тромбопластинового времени, протромбиновое время более 15 секунд и уровень сахара в крови 50

Профилактика ретромбоза достигается назначением антикоагулянтов сначала прямого (*гепарин, фраксипарин*), а затем непрямого (*фенилин, пелентан, варфарин*) действия и антиагрегантов (*аспирин 100 мг/сутки, тиклопидин, плавикс, дипиридамол*) (Суслина З.А., 2000).

**Гемангиокоррекция** – нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки: антиагреганты, антикоагулянты, вазоактивные средства, ангиопротекторы.

### *Нейропротективная терапия*

**Первичная нейропротекция** направлена на прерывание быстрых механизмов некротической смерти клеток – реакций глутамат-кальциевого каскада, преимущественно в ядерной зоне ишемии. Она должна быть начата с первых минут заболевания и продолжаться на протяжении первых трех дней, особенно активно – в первые 12 часов. Начиная с первых дней заболевания, после формирования морфологических инфарктных изменений в веществе мозга, все большее значение приобретает репаративная терапия, направленная на улучшение пластичности здоровой ткани, окружающей инфаркт, активацию образования полисинаптических связей, увеличение плотности рецепторов. **Вторичные нейропротекторы**, обладающие трофическими и модуляторными свойствами (нейропептиды), оказывают и регенераторно-репаративное

действие, способствуя восстановлению нарушенных функций. Наряду с ними к средствам восстановительной терапии относятся производные ГАМК (ноотропы), особенно в случаях превалирования в клинике

**Внутричерепное (паренхиматозное) кровоизлияние** (синонимы: кровоизлияние) относят к острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК) по геморрагическому типу. Клинически оно характеризуется появлением очаговой симптоматики (паралич в руке и ноге, нарушения речи, внезапно развившаяся слепота и т.д.), характер которой зависит от локализации и объема кровоизлияния, что сочетается, как правило, с общемозговой симптоматикой (головная боль, тошнота, рвота, внезапное угнетение или утрата сознания), которые сохраняются более 24 часов. Клиническая картина кровоизлияния в мозг обусловлена нарушением функций головного мозга сосудистого генеза в результате разрыва патологически измененных артерий мозга, как правило, на фоне высокого АД, наиболее часто при хронической артериальной гипертензии и церебральной амилоидной ангиопатии. Разрыв сосуда приводит к кровоизлиянию в полость черепа с повреждением паренхимы головного мозга излившейся кровью и продуктами ее распада, отеку головного мозга, сдавлению и смещению внутричерепных структур. Достоверная диагностика кровоизлияния в мозг возможна на основании КТ или МРТ томографии. При отсутствии возможности проведения методов нейровизуализации, диагностика менее достоверна и является результатом анализа клинической картины, данных спинномозговой пункции и эхоэнцефалоскопии. Патогенетическое лечение внутричерепного кровоизлияния отсутствует. Как правило, проводится комплекс терапевтических мероприятий (базисная терапия) основу которых составляют поддержание оптимального артериального давления и борьба с отеком мозга, а также, возможно, хирургическое лечение, показания к которому до сих пор не устоялись и нет консенсуса относительно эффективности хирургии.

Классификация

Кровоизлияние в головной мозг относят к геморрагическому инсульту (ОНМКгеморрагическому типу). В эту группу входят:

Внутричерепное (паренхиматозное) кровоизлияние (нетравматическое кровоизлияние в мозг).

Субарахноидальное кровоизлияние (САК).

Паренхиматозно - субарахноидальное кровоизлияние.

Внутрижелудочковое кровоизлияние (прорыв крови в желудочки мозга) Нетравматические субдуральные и эпидуральные кровоизлияния (инсульт-гематомы).

По этиологии выделяют

Первичные кровоизлияния в мозг (80-85%), которые наиболее часто связан с артериальной гипертензией, с церебральной амилоидной ангиопатией.

Вторичные кровоизлияния в мозг (15-20%), которые чаще связаны:

С внутричерепными аневризмами и артериовенозными мальформациями.

Терапией антикоагулянтами и антиагрегантами, фибринолитиками.

Коагулопатиями.

Циррозом печени.

Внутричерепными новообразованиями (кровоизлияния в опухоль).

Васкулитами.

Болезнью Мойя-мойя.

Злоупотреблением наркотическими средствами.

Экламписей и рядом других причин.

Классификация по локализации поражения

Глубинные кровоизлияния, поражающее глубинные отделы мозга, внутреннюю капсулу, подкорковые ядра.

Лобарные кровоизлияния, ограниченные пределами одной доли мозга  
Обширные кровоизлияния, вовлекающие две и более доли мозга. Кровоизлияния в мозжечок.  
Кровоизлияния в ствол мозга.

#### Патогенез кровоизлияния в мозг.

Вследствие хронической артериальной гипертензии происходит развитие липогиалиноза, фибриноидного некроза в стенках мелких перфорирующих артерий мозга (корково-медуллярные, лентикулостриарные ветви) с формированием так называемых микроаневризм Шарко-Бушара.

Далее, как правило на фоне и в результате резкого повышения АД, наблюдается разрыв измененной артерии или микроаневризмы с последующим формированием тромба и развитием кровоизлияния непосредственно в паренхиму головного мозга по типу гематомы (85% случаев) или геморрагического пропитывания вещества мозга. Средний объем гематом в полушариях большого мозга 60 -80 мл, полушариях мозжечка 30 -50 мл.

Далее происходит расслоение мозговой ткани гематомой, окруженной узкой зоной некроза мозга в месте кровоизлияния. Развивается цитотоксический и вазогенный отек головного мозга, ишемия перифокальной зоны вследствие сдавления ткани мозга, и/или вторичная ишемия за счет сдавления артерий. Возможно развитие прорыва крови в желудочковую систему мозга, острой обструктивной гидроцефалии, дислокации и вклинения головного мозга. Нередко кровь попадает в подпаутинное пространство и желудочки головного мозга. В периоде регресса кровоизлияния происходит резорбция крови с образованием кисты в течение недель и месяцев.

#### Основные симптомы

В классическом случае клиника кровоизлияния в мозг проявляется внезапно развившимся очаговым неврологическим дефицитом (парезом в руке /или ноге, затруднениями речи, нарушением походки, внезапным падением), чаще в период бодрствования и/или при нагрузках на фоне повышенного АД, который нарастает в течение минут или часов (что не часто встречается при ишемическом инсульте и редко при субарахноидальном кровоизлиянии). Часто наблюдается угнетение сознания, головная боль (почти в половине случаев), рвота (у трети больных) — признаки, значительно реже встречающиеся при ишемическом инсульте. Для внутримозгового кровоизлияния характерен высокий риск нарастания неврологического дефицита, отека и дислокации головного мозга, сердечно легочной недостаточности. При обширных кровоизлияниях нередко выявляются:

Угнетение сознания вплоть до комы.

Общемозговая симптоматика (головная боль, тошнота, неоднократная рвота).

Судорожный синдром (в 10 -15% случаев).

Горметонические судороги с параллельным усугублением очаговой неврологической симптоматики (гемипарез (с высоким или низким тонусом), гемигипестезия, афазия, гемианопсия).

Менингеальный синдром.

Гипертермия.

Анизокория с расширением зрачка на стороне поражения (при развитии дислокации и вклинения головного мозга).

Системные нарушения гемодинамики и дыхания.

При локальных кровоизлияниях наблюдается развитие очаговой симптоматики соответственно зоне поражения головного мозга без угнетения сознания. Нередко такого рода кровоизлияния трудно или невозможно отличить от ишемического инсульта только на основании клинической картины.

#### Осложнения и причины летального исхода

Прорыв крови в желудочки мозга.

Вторичные кровоизлияния в ствол мозга.

Височно-тенториальное вклинение и вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие (дислокационный синдром).  
Системные нарушения гемодинамики и дыхания.  
Окклюзионная гидроцефалия.  
Повышение внутричерепного давления.  
Эпилептический синдром,  
Гидроцефалия,  
Повышенное внутричерепное давление,  
Депрессия.  
Центральный постинсультный болевой синдром в парализованных конечностях.  
Соматические осложнения.

Диагностика внутримозгового кровоизлияния на основании только клинической картины дает около 15-20% ошибок при дифференциации с другими типами инсультов (в первую очередь с инфарктом мозга), поскольку нет признаков или синдромов абсолютно характерных для разных типов инсульта. Можно лишь говорить о том, что угнетение сознания, нарастающий грубый неврологический дефицит, головная боль, рвота, судороги, менингеальный синдром значительно чаще наблюдаются при кровоизлиянии в мозг, чем при ишемическом инсульте, но при этом головная боль наблюдается реже, чем при субарахноидальном кровоизлиянии. Таким образом, невозможно достоверно диагностировать характер инсульта на основе клинической картины. Всегда необходима верификация характера инсульта методами нейровизуализации.

Диагноз кровоизлияния в мозг ставят на основании системной оценки данных анамнеза (наличие длительной нелеченной артериальной гипертензии, иных причин, перенесенного ранее кровоизлияния), клинической картины и результатов нейровизуализации.

#### Методы нейровизуализации

При КТ или МРТ головного мозга можно определить наличие внутримозгового кровоизлияния (в виде зоны повышенной плотности (гиперденсивной зоны)) и его этиологию (выявление аневризмы, кавернозной ангиомы, опухоли мозга), провести дифференциальный диагноз внутримозгового кровоизлияния с другими формами инсульта и иными заболеваниями, установить размеры и локализацию гематомы, состояние подлежащей (перифокальной) мозговой ткани, наличие гидроцефалии, прорыва крови в желудочки, сопутствующего субарахноидального кровоизлияния, диагностировать смещение, вклинение мозговых структур. В настоящее время, если применяются современная КТ, МРТ аппаратура, диагностические возможности обоих методов приблизительно одинаковы. КТ имеет некоторое преимущество при выявлении расширения желудочков мозга, в то время как МРТ более адекватна для оценки структурных поражений подлежащего вещества головного мозга и выявления перифокального отека и развития мозгового вклинения.

#### Спинномозговая пункция

При невозможности проведения методов нейровизуализации люмбальная пункция является одним из значимых методов подтверждения диагноза при кровоизлиянии в мозг. Как правило, выявляется спинномозговая жидкость с примесью крови через несколько часов от начала кровоизлияния, а при ограниченных лобарных гематомах примесь крови может выявиться только через 2 – 3 суток. Отсутствие примеси крови в спинномозговой жидкости не исключает диагноза внутримозгового кровоизлияния.

Основу специфического лечения геморрагического инсульта составляют общие мероприятия по поддержанию гомеостаза и коррекции основных осложнений.

1. Применение средств *ангиопротекторного* действия, способствующих укреплению сосудистой стенки.
2. При субарахноидальном кровоизлиянии и интрацеребральных гематомах с прорывом крови в ликворную систему – *профилактика сосудистого спазма* (вазоселективные блокаторы

кальциевых каналов – нимодипин до 25 мг/сутки в/в капельно или по 0,03–0,06 каждые 4 часа внутрь; вазоактивные препараты). При в/в введении нимодипина необходимо параллельное введение симпатомиметиков для предупреждения артериальной гипотонии

3. Для улучшения микроциркуляции и профилактики вторичных ишемических поражений ткани мозга используются низкомолекулярные декстраны, антиагреганты в условиях непрерывного мониторинга АД, параметров системы

### **Показания к хирургическому лечению больных с ОНМК**

1. Внутримозговые полушарные кровоизлияния объемом более 40 мл (по данным КТ головы) – удаление

2. Инфаркт мозжечка, кровоизлияние в мозжечок с развитием обструктивной гидроцефалии, выраженного вторичного стволового синдрома, деформации ствола мозга (по данным КТ/МРТ головы) – декомпрессия задней черепной ямки, удаление гематомы/некротизированной ткани

3. Обструктивная гидроцефалия при геморрагическом инсульте – вентрикулярное дренирование.

4. Аневризмы, артерио-венозные мальформации, артерио-синусные соустья, сопровождающиеся различными формами внутричерепного кровоизлияния и/или ишемии .

### **Инструментальные исследования**

Основу инструментальной диагностики при инсульте составляют методы нейровизуализации, в частности КТ и МРТ. Эти методы используются для дифференциальной диагностики между инсультом и другими формами внутричерепной патологии, уточнения характера инсульта (ишемический или геморрагический) и контроля за характером тканевых изменений в зоне поражения при лечении инсульта.

На КТ -изображениях зона инфаркта мозга в течение первой недели заболевания выглядит как равномерно гиподенсивный участок, оказывающий обычно умеренный объёмный эффект на окружающие структуры мозга. В большинстве случаев этот участок соответствует определённому сосудистому. Зона инфаркта мозга начинает визуализироваться на КТ -изображениях обычно через 10-14 ч после начала заболевания.

При больших полушарных инфарктах мозга в течение первых часов инсульта, ещё до появления гиподенсивных изменений в веществе мозга, возможно выявление локального объёмного эффекта в виде сужения корковых борозд в зоне поражения и отсутствия контраста между серым и белым веществом.

При КТ хорошо выявляется геморрагическая трансформация в зоне острого ишемического повреждения по типу пропитывания кровью вещества мозга или в виде формирования гематомы. Соответственно наблюдают умеренно выраженные или выраженные гиперденсивные изменения в зонах геморрагической трансформации. МРТ-изменения при инфаркте мозга возникают раньше КТ-изменений. На T2-взвешенных изображениях повышение сигнала при инфаркте мозга наблюдают в целом на несколько часов раньше, чем гиподенсивные изменения на КТ -изображениях, что связано с высокой чувствительностью T2-взвешенных изображений к повышению содержания воды в веществе. Наряду с изменением интенсивности сигнала на МР-изображениях при инфаркте мозга появляется и нарастает объёмный эффект, проявляющийся сглаженностью рисунка борозд и извилин мозга, сдавлением наружных и внутренних ликворных пространств. Эти изменения при МРТ выявляют более точно по сравнению с КТ в связи с возможностью получения изображений в различных проекциях.

Использование КТ- или МР- ангиографии позволяет выявлять окклюзии и стенозы церебральных и экстрацеребральных сосудов при ишемическом инсульте, а также оценивать варианты строения виллизиева круга и других сосудистых структур.

В настоящее время общепринятым стандартом при исследовании больных с острой сосудистой неврологической патологией считают предпочтительное использование КТ в первые сутки заболевания в целях дифференциальной диагностики между ишемическим поражением и геморрагическим инсультом, поскольку в это время выявляемость кровоизлияний при КТ выше, чем при МРТ, за исключением случаев использования специальных режимов исследования на высокопольных МР-томографах.

### Церебральная ангиография

Ангиография – это рентгенологическое исследование сосудистой системы сосудов головного мозга. Для получения изображения больному вводят безвредное контрастное вещество чтобы сделать сосуды видимыми в рентгеновских лучах. На полученной рентгенограмме можно определить места сужения и закупорки сосудов и установить причину ишемического инсульта. Ангиография сосудов мозга носит название церебральная ангиография и является золотым стандартом ангиографического исследования как наиболее достоверный метод изучения проходимости артерий.

Дигитальная субтракционная ангиография позволяет выявить источник кровоизлияния (при подозрении на аневризму, артериовенозную мальформацию, кавернозную ангиому) для принятия решения о проведении хирургического вмешательства. Показаниями к ангиографии является субарахноидальное кровоизлияние, выявление необычных зон кальцификации головного мозга, очевидные сосудистые аномалии, выявление крови в необычных местах (например, силвиевой борозде), а также у пациентов с отсутствующими очевидными причинами кровотечения (например, при изолированном внутрижелудочковом кровоизлиянии).

### Транскраниальная доплеровская сонография

Чаще всего используется транскраниальное дуплексное сканирование – совместное использование В-режима и импульсного доплеровского режима. Часто данный вид сканирования называют триплексным сканированием, подчеркивая, что используется цветное доплеровское кодирование потока.

В результате можно определить среднюю и объемную скорость кровотока, спектрограмму и ее составляющие. Транскраниальное дуплексное сканирование проводится неинвазивно, векторным (секторным) датчиком через определенные доступы (окна) на поверхности головы, обеспечивающие минимальную толщину костной ткани.

ТКДГ является методом, который потенциально может помочь в косвенной оценке масс эффекта и отслеживании изменений внутричерепного давления. Возросшее внутричерепное давление и сниженное церебральное перфузионное давление дают характерные изменения при доплерографии в виде уменьшения диастолической скорости и нарастания пульсаторного индекса.

### Реабилитация больных, перенесших инсульт.

Лечение больных, перенесших инсульт, проводится в поликлиниках восстановительного лечения (реабилитационных центрах), санаториях и на дому под наблюдением врачей поликлиник. Это очень актуальная медицинская и социальная проблема, в решении которой участвуют неврологи, терапевты, физиотерапевты, логопеды, медицинские психологи и социальные работники.

Основные задачи, которые приходится решать в период лечения больных, перенесших инсульт, можно распределить следующим образом:

- восстановление (улучшение) нарушенных функций;
- бытовая и социальная адаптация к имеющемуся дефекту;
- профилактика повторного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний;

- лечение сопутствующих заболеваний;

Восстановительному лечению в условиях специализированной поликлиники (реабилитационного центра) подлежат больные, которые после инсульта имеют двигательные, чувствительные или речевые нарушения. Длительность лечения определяется сроками восстановления нарушенных функций: максимальное улучшение двигательных функций отмечается в течение 6 месяцев, восстановление бытовых навыков и трудоспособности — в течение года, речевых функций — на протяжении 2—3 лет с момента развития инсульта.

Двигательные нарушения — одно из наиболее частых и тяжелых последствий инсульта. Восстановление двигательных функций наблюдается у большинства больных; при адекватной лечебной гимнастике пациенты даже с грубыми двигательными дефектами начинают самостоятельно стоять и ходить, по крайней мере, через 3—6 месяцев после заболевания.

При двигательных нарушениях, если нет выраженной спастичности, можно использовать электромиостимуляцию паретичных мышц синусоидальными модулированными токами, а также их избирательный массаж.

Для лечения спастичности можно использовать пероральные антиспастические средства. Курс начинают с минимальной дозы препарата, постепенно ее повышая до появления результата. Баклофен применяют по 10—50 мг/сут., тизанидин (сирдалуд) — по 6—30 мг/сут. и толперидон (мидокалм) — по 150—300 мг/сут. Антиспастические средства в большинстве случаев снижают мышечный тонус в паретичных конечностях и снимают болезненные мышечные спазмы, способствуя проведению физиотерапии и предупреждая развитие контрактур. Однако повышение дозы антиспастических средств с целью уменьшения спастичности нередко приводит к значительной мышечной слабости и седативному действию, что ограничивает их применение у многих ходячих больных.

В качестве физиотерапевтических методов также используют:

- парафиновые или озокеритовые аппликации на паретичную конечность в виде носка, чулка или перчатки;
- постоянное магнитное поле на мышцы сгибатели руки и разгибатели ноги, по 15-20 мин;
- точечный массаж по тормозной методике, ежедневно или через день;
- иглорефлексотерапию по методике, направленной на снижение спастичности.

Если у больного после инсульта имеются речевые нарушения (афазия, дизартрия), его направляют на логопедические занятия. Такой человек должен слышать речь других людей, слушать радио, телевизор и иметь возможность общаться с окружающими. Необходимо стимулировать больного к самостоятельной речи даже при грубом ее нарушении. С целью улучшения речевых и когнитивных функций можно использовать средства, повышающие метаболические процессы и кровоснабжение в головном мозге. В этом случае применяют один из нейротропных препаратов или комбинацию нескольких лекарственных средств, однако следует избегать комбинации двух или нескольких вазоактивных препаратов. Эти курсы целесообразно проводить в условиях дневного стационара, входящего в состав поликлиники восстановительного лечения. Церебролизин рекомендуется в больших дозах (10—50 мл/сут.), вводимых на 100—200 мл физиологического раствора в/в капельно (в течение 60—90 мин) на протяжении 10—15 дней. Пирацетам (ноотропил) используется внутрь по 1,2—4,8 г/сут. Гаммалон — по 20 мл 5%-ного раствора на 300 мл физиологического раствора в/в капельно в течение 10—15 дней. Глиатилин назначается внутрь по 0,8—2,4 г/сут. Семакс — эндоназально в дозе 12—24 мг (по 2—4 капли раствора). Инстенон — по 2—4 мл в/в капельно (в течение 3 часов) на протяжении 3—5 суток. Никардипин используется внутрь по 20 мг 2 раза в сутки.

Большое значение имеет психологическая атмосфера в семье. Родственникам больного или лицам, осуществляющим уход за ним, рекомендуется поощрять больного в его занятиях —

тренировке движений, речи, бытовых и профессиональных навыков, стимулировать его к выполнению всего того, что он может сделать, дать ему почувствовать свою самостоятельность, возможность бытовой и социальной реабилитации. Если вследствие неврологических нарушений больной не может вернуться к прежней профессии, то нужно помочь ему овладеть новыми навыками и интересами, учитывая его возможности. Это важное условие социальной адаптации больного при его наблюдении в поликлинике восстановительного лечения.

6. Практические навыки:

№ п/п	Навыки	Уровень освоения
1.	Методика обследования больного с ОНМК	++++
2.	Уметь выделить основные синдромы заболевания, оценить состояние больного. Сформулировать согласно современным требованиям диагноз.	++++
3.	Уметь составить адекватный план обследования больному ОНМК	++++
4.	Интерпретация полученных лабораторных и инструментальных (общеклинические, биохимические, данных КТ, МРТ, ангиографии)	++++
5.	Оценить стадию, вариант течения, наличие осложнений	++++
6.	Назначить адекватное лечение больному с ОНМК	+++

+ - иметь представление;

++ - знать;

+++ - уметь;

++++ - владеть методикой.

**Список литературы.**

1 Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Системный подход как основа методологии изучения сосудистых заболеваний головного мозга // Очерки ангионеврологии / под ред. З.А. Суслиной. – М.: Атмосфера, 2005. – 368 с.: ил.

2 Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: состояние проблемы // Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России: Неотложные состояния в неврологии. – Орел, 2002. – С. 5–9.

3 Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика и интенсивная терапия в остром периоде // Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России: Неотложные состояния в неврологии. – Орел – М., 2002. – С. 109–122.

4 Гехт А.Б., Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Принципы реабилитации и фармакотерапии больных инсультом в восстановительном периоде // Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. – Казань, 2001. – С. 220–221.

5 Гехт А.Б., Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Принципы реабилитации и фармакотерапии больных инсультом в восстановительном периоде // Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. – Казань, 2001. – С. 220–221.

- 6 Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. ван Гейн и др.; (пер. с англ.) А.В. Борисова, Л.В. Бульбы, Ю.И. Бульбы и др.; под ред. А.А. Скоромца и В.А. Сорокоумова. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.: ил.
- 7 Крылов В.В. Клиника, диагностика и лечение нетравматических субарахноидальных кровоизлияний // Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России: Неотложные состояния в неврологии. – Орел – Москва, 2002. – С. 141–154.
- 8 Стулин И.Д. Преходящие нарушения мозгового кровообращения – транзиторные ишемические атаки // Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России: Неотложные состояния в неврологии. – Орел – М., 2002. – С. 90–105
- 9 Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение // Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России; Неотложные состояния в неврологии. – Орел – М., 2002. – С. 123–132.
- 10 Янишевский С.Н. Нейропротективная терапия острой стадии ишемического инсульта // Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России: Неотложные состояния в неврологии. – Орел – М., 2002. – С. 340–348.
- 11 Суслина З.А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь // Материалы II Российского Международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». – СПб., 2007. – С. 36–37.