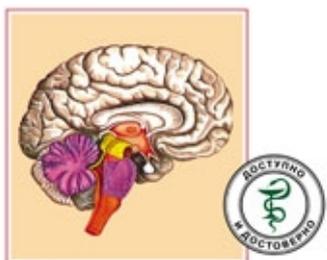


ЭНЦИКЛОПЕДИЯ МЕДИЦИНСКИХ ЗНАНИЙ

ИНСУЛЬТ

П. А. Фадеев



ОНИКС • Мир и Образование

Павел Александрович Фадеев
Инсульт. Доступно и достоверно

*http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=333442
Павел Фадеев. Инсульт: Оникс. Мир и Образование; Москва; 2008
ISBN 978-5-488-01484-8, 978-5-94666-441-7*

Аннотация

В книге в доступной форме изложены все основные вопросы, связанные с одним из самых массовых заболеваний человечества – инсультом. Читатель узнает, что такое инсульт; какие еще бывают нарушения мозгового кровообращения и чем они различаются; почему возникают эти заболевания и как они проявляются; как оказать первую помощь при инсульте; каковы современные способы лечения; что нужно делать, чтобы предотвратить повторение трагедии.

Здесь содержатся самые достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

Содержание

Слово к читателю	6
НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ	7
НЕМНОГО СВЕДЕНИЙ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА	8
Особенности питания нервных клеток	9
Кровоснабжение головного мозга	10
Оболочки головного мозга и их функции	11
Пластичность головного мозга	12
ЧТО ТАКОЕ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	13
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА	15
КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	16
Классификация по механизму нарушения кровообращения	17
Классификация по причинам, вызвавшим нарушение кровообращения	18
Классификация причин, вызывающих ишемический инсульт	18
Частота встречаемости различных видов ишемического инсульта	18
Классификация причин, вызывающих геморрагический инсульт	19
Классификация по продолжительности неврологической симптоматики	20
Еще немного о терминах	21
ИНСУЛЬТ В ЦИФРАХ	22
ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТОВ	24
Факторы риска ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки	24
Возраст	24
Пол	24
Инсульт у родственников первой линии	24
Артериальная гипертензия	24
Сахарный диабет	25
Транзиторная ишемическая атака и (или) ранее перенесенный инсульт	25
Ожирение	25
Ишемическая болезнь сердца	26
Нарушение липидного обмена	26
Стеноз сонных артерий	26
Нарушение сердечного ритма – мерцательная аритмия	26
Сердечная недостаточность	28
Курение	29
Злоупотребление алкоголем	29

Употребление таблетированных противозачаточных средств и постменопаузальная гормональная терапия	29
Поведенческие особенности	29
Длительный негативный психоэмоциональный и психосоциальный стресс	31
Физическая активность	31
Недостаток тестостерона в крови	32
Факторы риска геморрагического инсульта	33
Ситуации, которые могут спровоцировать наступление инсульта	34
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА С ИНСУЛЬТОМ	35
Оценка степени нарушения сознания	36
Оценка состояния функции внешнего дыхания	38
Оценка состояния сердечно-сосудистой системы	39
Оценка неврологического статуса	40
Общемозговая симптоматика	40
Очаговые симптомы	40
Конец ознакомительного фрагмента.	41

Павел Фадеев

Инсульт

Автор не несет ответственности за возможные нежелательные последствия в случае применения лекарственных средств без назначения врача.

Слово к читателю

Инсульт относится к группе заболеваний, которая носит название – *острые нарушения мозгового кровообращения* (ОНМК). Эта патология на сегодняшний день является одной из самых массовых и чаще других делает людей инвалидами. Из этой книги вы узнаете:

- что такое инсульт и каковы его разновидности;
- какие еще бывают нарушения мозгового кровообращения и чем они различаются;
- почему возникают эти заболевания и как они проявляются;
- как самостоятельно диагностировать ОНМК;
- как оказать первую помощь, а при необходимости провести реанимационные мероприятия;
- чем опасны ОНМК, в том числе и те, которые кажутся «незначительными»;
- почему пострадавшего нужно немедленно доставить в лечебное учреждение;
- какие существуют современные методы диагностики ОНМК;
- как в настоящее время лечат ОНМК и их осложнения;
- как восстановить свое здоровье и как жить после инсульта;
- что нужно делать, чтобы предотвратить повторение трагедии.

Вы узнаете также, о чем не пишут в медицинских книгах и без чего, с точки зрения автора, нельзя обойтись пациенту и его родственникам при лечении ОНМК, получите подробное разъяснение всех медицинских терминов.

Даже тем, кто считает себя абсолютно здоровым, эта книга может пригодиться: вы узнаете, какие причины могут привести к появлению ОНМК, следовательно, вы сможете предвидеть возникновение этого заболевания и своевременно предпринять действия, чтобы его избежать.

Эта книга будет полезна и врачам, которые, не имея достаточного количества времени для того, чтобы объяснить все подробности, связанные с нарушениями мозгового кровообращения, могут порекомендовать ее своим пациентам и их родственникам.

Здесь содержатся достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных авторов и медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

Книгу не обязательно читать от корки до корки – ее можно использовать как справочник.

Если, прочитав предисловие, вы еще не решили, нужна ли вам эта книга, учтите, что в России за это время на одного заболевшего инсультом стало больше.

Автор будет признателен за любые замечания и пожелания, присланные по электронной почте:

mir-obrazovanie@onyx.ru, p.a.fadeev@mail.ru

НЕБОЛЬШАЯ ЗАМЕТКА О «НЕПОНЯТНЫХ» СЛОВАХ, ИЛИ О НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНАХ

Варкалось. Хливкие шорьки

Пырялись по наве,

И хрюкотали зелюки,

Как мюмзики в мове.

Л. Кэрролл. «Алиса в Зазеркалье» (перевод Д. Орловской)

Перед тем как перейти к непосредственному рассмотрению интересующей нас темы, необходимо сделать одно небольшое пояснение. При первом знакомстве с книгой может создаться впечатление, что она чрезмерно перегружена незнакомыми терминами, что затрудняет восприятие. Да, действительно, изобилие латинских и греческих терминов делает чтение медицинских книг понятными не более чем известное стихотворение, процитированное в эпиграфе. Однако без терминов не обойтись, и для того чтобы изложение было доступным и лаконичным, все они разъясняются в тексте один раз. Если же, листая книгу, вы встретитесь с незнакомым словом, не спешите откладывать ее, ищите объяснение в словаре, который приводится в Приложении. Там разъясняются практически все термины.

НЕМНОГО СВЕДЕНИЙ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Головной мозг состоит из нервных клеток и структур, обеспечивающих их жизнедеятельность и защиту. Нервные клетки управляют работой всего организма и осуществляют его взаимодействие с окружающей средой.

Особенности питания нервных клеток

Для того чтобы правильно управлять работой организма, нервные клетки должны хорошо питаться и всегда быть сытыми. Поэтому их питание характеризуется:

- повышенным потреблением кислорода;
- повышенным потреблением глюкозы, которая является основным источником энергии.

Масса мозга по отношению к массе тела составляет 2 %, потребление мозгом кислорода в состоянии покоя у взрослых составляет 25 %, а у маленьких детей – 50 % от общего потребления организмом.

В сутки мозг потребляет около 115 г глюкозы, что соответствует 75 – 100 мг в минуту. Это составляет 17 % всей глюкозы, поступающей в организм.

Для того чтобы поддержать такой интенсивный обмен веществ, в головном мозгу имеется густая сеть кровеносных сосудов, которые обеспечивают высокий кровоток. За 1 мин через мозг протекает до 800 мл крови, что составляет примерно 15 – 20 % всего объема циркулирующей крови. Кроме того, существуют механизмы, позволяющие направлять больше крови к работающим отделам за счет уменьшения потока к неработающим отделам головного мозга. Как писал апостол Павел: «если кто не хочет трудиться, тот и не ешь» (2Фесс. 3:10).

Эти данные позволяют понять, почему даже кратковременное нарушение кровоснабжения головного мозга приводит к фатальным последствиям. Достаточно только на 5 мин прерваться кровообращению всего головного мозга, чтобы в нем наступили необратимые изменения и гибель.

Благодаря особенностям строения кровеносной системы мозг может нормально кровоснабжаться даже если половина артерий, по которым к нему доставляется кровь, закупорится. Об этой особенности кровоснабжения головного мозга мы поговорим в следующем разделе.

Кровоснабжение головного мозга

Головной мозг кровоснабжается двумя парными артериями: *внутренними сонными и позвоночными артериями*. Сонную артерию назвали так потому, что еще в древности было замечено, что ее пережатие ведет к возникновению состояния похожего на сон, т. е. потере сознания. В полости черепа обе позвоночные артерии сливаются в один сосуд, который называют *основной, или базальной, артерией*. Эта артерия и две сонные артерии на основании головного мозга сливаются в единое *артериальное кольцо*. Это и есть тот защитный механизм, который позволяет даже при полном одностороннем прекращении доставки крови по сонной и позвоночной артериям сохранить нормальное кровообращение головного мозга. Вот как об этом писал английский анатом и врач У. Т. Виллизий (1621 – 1675), впервые описавший и понявший значение этого артериального кольца: «Однажды я вскрывал умершего, у которого правые артерии – сонная и позвоночная – внутри черепа окостенели и стали непроходимы, закрыв доступ крови с этой стороны. Однако больного не беспокоила удивительная болезнь». В последствии это артериальное кольцо было названо *Виллизиевым кругом*.

От этого круга отходят три сосуда – *передняя, средняя и задняя мозговые артерии*, которые питают кровью полушария головного мозга. Крупные артерии идут по поверхности головного мозга, а от этих ветвей в толщу головного мозга распространяются мелкие артерии. Систему сонных артерий называют *каротидным бассейном*. Он обеспечивает 2/3 потребностей мозга в артериальной крови и кровоснабжает передние и средние отделы головного мозга. Систему артерий «позвоночная – основная» называют *вертебробазиллярным бассейном* кровоснабжения головного мозга. Они обеспечивают оставшуюся треть потребностей и доставляют кровь в задние отделы головного мозга.

Оболочки головного мозга и их функции

Головной мозг окружают мозговые оболочки. Правильнее сказать заботливо укутывают его. Ведь недаром древние назвали одну оболочку *pia mater*, что в переводе с латинского означает «милосердная, любящая, нежная мать», а другую – *dura mater*, что переводится как «твердая, крепкая, могучая мать». Между этими двумя оболочками находится ажурная и тонкая оболочка, внешне напоминающая паутину, откуда и происходит ее название *паутинная оболочка*, или по-гречески *арахноидальная*¹. Это единственное общепринятое название этой оболочки, а две другие оболочки грекоязычные авторы называли более прозаично *mēninx skēra* – «твердая оболочка» и *mēninx leptē* – «тонкая или мягкая оболочка». Эти два греческих термина не прижились. В настоящее время эти оболочки называют латинскими терминами, но дословно названия не переводят и называют так, как они звучат в переводе с греческого, т. е. *твердая* и *мягкая оболочки*.

Этот небольшой экскурс нам понадобился для того, чтобы в последующем были понятны различные медицинские термины, образованные от этих названий.

Итак, первая оболочка, которая защищает головной мозг, – *мягкая мозговая оболочка* (*pia mater*). Она тесно прилегает к мозгу, заходит во все борозды, щели, а также в полости, имеющиеся в толще головного мозга. Эти полости называют *желудочками головного мозга*. Они заполнены жидкостью, которую продуцируют имеющиеся там сосудистые сплетения. Ее называют *ликвором*, или *спинномозговой (цереброспинальной) жидкостью*. Сверху мягкую мозговую оболочку покрывает *паутинная (арахноидальная) оболочка*. Между мягкой и паутинной оболочками существует пространство, заполненное ликвором, которое называют *подпаутинным* или *субарахноидальным*. Над бороздами мозга паутинная оболочка перекидывается, образуя мостик, а мягкая сливается с ними. Благодаря этому между двумя оболочками образуются полости. Они называются *цистернами*², и в них находится цереброспинальная жидкость. Эти цистерны выполняют роль «подушек безопасности» и защищают мозг от последствий механических воздействий. *Твердая мозговая оболочка* (*dura mater*) лежит поверх паутинной оболочки и непосредственно примыкает к костям черепа. Все оболочки защищают головной мозг от механических повреждений и от проникновения инфекций и токсических веществ.

¹ От греч. *arachnoides* – «паутиноподобный».

² От лат. *cisterna* – «водоем, резервуар».

Пластичность головного мозга

Все описанные особенности головного мозга призваны защищать нервные клетки от различного рода повреждений. Заметим, что нервные клетки и сосуды не висят в воздухе, а окружены *нейроглией* – клеточными образованиями, которые заполняют пространство между нервными клетками и сосудами. Нейроглия выполняет защитную, опорную и обменную функции, обеспечивает реактивные свойства нервной ткани и участвует в образовании рубцов, в реакциях воспаления и т. п.

Если все-таки повреждение происходит, то включается удивительный механизм, который называют *пластичностью*. Под пластичностью головного мозга обычно понимается его способность к компенсации структурных и функциональных расстройств при органическом поражении³. Сохранившиеся структуры головного мозга начинают работать с большей мощностью, а также берут на себя функции, ранее им не свойственные. Для того чтобы продемонстрировать возможности этого компенсаторного механизма, приведем одно наблюдение из новостной ленты ВВС, связанное с последствиями геморрагического инсульта.

Шестилетний Харрисон страдал от разрыва кровеносного сосуда в левом полушарии мозга, случившегося в младенчестве. К шести годам у него развилась эпилепсия, которая не вызывая судорожных припадков, приводила к постепенному разрушению функций мозга. Диагностика биоэлектрической активности мозга выявила наличие почти постоянных «маленьких бурь», которые затрудняли его развитие. Кроме того, компьютерное сканирование мозга показало полное повреждение всего левого полушария.

Принимая решение удалить все левое полушарие, врачи сильно опасались за послеоперационное состояние мальчика. Ведь левое полушарие мозга контролирует много жизненно важных функций, включая речь и движения правой стороны тела. После операции Харрисон находился без сознания трое суток. По мере того как мальчик восстанавливался после операции, стало ясно, что функции его мозга не пострадали. Он был в состоянии говорить почти полными предложениями, проявляя больше способностей, чем до операции.

Врачи предполагают, что в течение трех бессознательных дней мозг реорганизовал себя и правое полушарие взяло функции контроля речи⁴.

³ *Otte A.* The plasticity of the brain // Eur. J. Nucl. Med. 2001. Vol. 28. P. 263 – 265.

⁴ BBC News: The boy with half a brain // Tuesday, 15 August, 2000, 09:11 GMT 10:11 UK <http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/880478.stm>

ЧТО ТАКОЕ ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Заболевание, поражающее внезапно «как гром среди ясного неба», и носит соответствующее название. Слово *инсульт* (*insultus*) образовано от латинского слова *insulto* – «скакать, прыгать» и обозначает «приступ, удар, натиск».

Другое название болезни⁵ – *апоплексия* (*apoplexia*) происходит от греческого слова *apopresso* – «поражать ударом». Вот как определяет это слово Вл. Даль (кстати, врач по образованию) в своем знаменитом «Толковом словаре живого великорусского языка»:

«**АПОПЛЕКСИЯ** ж. греч. болезнь удар, пострел, шуточн. кондрашка; различают *нервный*, *кровоной* и *пасочный*⁶; а по месту, *мозговой* и *легочный*. Паралич, нервный удар, но более частный, не всего тела, а некоторых частей или членов его».

Термин «апоплексия» уже давно вышел из употребления в медицинской среде, но часто встречается в художественной литературе.

Вот пример из произведения XIX в.: «Но отчего она в сущности умерла? – спросил Бошан.

– От кровоизлияния в мозг как будто или от апоплексического удара.

Или это одно и то же?

– Приблизительно»⁷.

И XX в.: «Первой его мыслью было, что теперь его хватит инфаркт или апоплексический удар...»⁸.

Налицо некоторая терминологическая путаница, простительная писателям. Однако нам в этом вопросе необходима ясность, поэтому оставим образы художественной литературы и перейдем к терминам литературы научно-медицинской для того, чтобы подробно рассмотреть одно из наиболее обстоятельных современных определений.

Итак, под *инсультом* на данном этапе развития медицинских знаний понимают клинический синдром, характеризующийся внезапно возникшими симптомами утраты локальных мозговых, а иногда общемозговых функций (подтвержденных или нет данными компьютерной томографии), длящимися более 24 ч или приводящими к смерти без иной явной причины, кроме сосудистой патологии⁹.

Рассмотрим подробно это определение и поясним, о чем в нем идет речь.

Клинический синдром – это сочетание симптомов, обусловленных единым патогенезом. *Симптом* – это субъективный или объективный признак болезни. При переводе на общедоступный язык термин «инсульт» означает совокупность различных проявлений болезни, которые характеризуются внезапно возникшими симптомами утраты различных функций головного мозга и находятся в непосредственной связи с нарушением мозгового кровообращения. Это могут быть общемозговые симптомы, т. е. симптомы, которые связаны с общей реакцией головного мозга на возникшие осложнения, и локальные, которые зависят от локализации патологического процесса. При этом не обязательно эти изменения

⁵ В медицине все термины образованы от латинских или греческих терминов. Многие обозначения могут дублироваться и имеют два названия: латинское и греческое.

⁶ Лимфатический.

⁷ Дюма А. «Граф Монте-Кристо».

⁸ Зюскинд П. «Голубь».

⁹ Whisnant J. P., et al. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Classification of Cerebrovascular Diseases III // Stroke, 1990. 21: 637 – 676.

могут быть подтверждены компьютерной томографией¹⁰, которая в настоящее время считается «золотым стандартом» диагностики инсульта.

Таким образом, внезапно наступившая потеря различных функций головного мозга связывается только с нарушением мозгового кровообращения с учетом длительности и обратимости неврологических симптомов.

Временной фактор, указанный в определении, показывает, что неврологическая симптоматика не может быть менее 24 ч. Если эта симптоматика длится менее 24 ч, то такое патологическое состояние называют иначе – *транзиторная ишемическая атака*¹¹.

Причины, которые приводят к нарушению доставки крови, могут быть следующими: закупорка кровеносного сосуда, его разрыв или резкое несоответствие потребности нервной ткани и притока крови. В любом случае возникает нарушение адекватного кровотока, что ведет к ухудшению питания нервных клеток, а это очень опасно, поскольку, как вы уже знаете, головному мозгу постоянно необходимо много глюкозы и кислорода. О том, что происходит дальше после прекращения адекватного питания нервной клетки, вы узнаете из следующего раздела.

¹⁰ Об этом методе см. в разделе «Диагностические исследования при инсульте».

¹¹ Об этом понятии см. раздел «Классификация острых нарушений мозгового кровообращения».

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

Прекращение кровообращения (независимо от механизма развития инсульта) приводит к общей и локальной реакции мозговой ткани.

Общая реакция заключается в том, что в ответ на недостаточность питания мозговых клеток развивается отек головного мозга. Степень отека, а значит, и выраженность последующих за этим процессов, зависит от масштабов повреждения ткани головного мозга. Отек мозга способствует повышению внутричерепного давления. В дальнейшем это опасно развитием дислокации (смещения) головного мозга, и вследствие этого происходит сдавление нервной ткани, что в конечном счете может привести к смерти головного мозга. Наибольшая выраженность отека имеет место на 2 – 5-е сут, а уменьшается отек со 2-й нед от начала развития инсульта.

Локальная реакция. В месте повреждения мозговой ткани образуется некроз, продукты некроза всасываются в кровь, и на месте поврежденной функциональной мозговой ткани образуется киста и (или) замещается нейроглией¹².

В зависимости от того, какую площадь головного мозга кровоснабжает артерия, определяется различная локализация, масштаб поражений и соответственно клиническая картина. При поражении крупной артерии, которая питает большую площадь головного мозга, болезнь развивается катастрофически быстро, проходя все описанные стадии начиная с отека мозга, заканчивая его дислокацией и гибелью. При незначительных нарушениях инсульт может протекать с едва заметной симптоматикой.

Самые современные исследования внесли принципиальную поправку в понимание локальных процессов, возникающих в нервных клетках при недостатке питания.

Оказалось, что при ишемическом инсульте между погибшими (некротическими) и живыми клетками существует зона клеток с недостаточным кровообращением, в которых нарушения носят функциональный, т. е. обратимый характер. Их можно вернуть к жизни, если в течение первых 6 ч восстановить их адекватное кровоснабжение, после этого срока они погибают. Эту переходную зону назвали *пенумброй*¹³, или *ишемической полутенью*.

При геморрагическом инсульте наблюдается сходная картина – поражение мозга также развивается постепенно: примерно 26 % гематом нарастают в течение часа после возникновения инсульта, а 12 % гематом – в течение 12 ч.

На практике это означает, что эффективные и срочные лечебные мероприятия, проведенные в ранние сроки¹⁴ болезни, могут значительно уменьшить очаг поражения мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями.

¹² См. раздел «Немного сведений об анатомии и физиологии головного мозга».

¹³ От *англ.* penumbra – «полусвет, полутень».

¹⁴ Эти сроки еще называют терапевтическим окном.

КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОНМК различают по механизму нарушения кровообращения, по причинам, вызвавшим это нарушение, и по продолжительности неврологической симптоматики.

Классификация по механизму нарушения кровообращения

В зависимости от механизма нарушения мозгового кровотока различают два вида инсульта:

1) *по ишемическому типу*, который возникает в результате **закупорки** кровеносного сосуда или при несоответствии кровотока потребностям головного мозга;

2) *по геморрагическому типу*, который возникает в результате **разрыва** сосуда и кровоизлияния в близлежащие структуры головного мозга.

Наиболее распространенным является ишемический инсульт; он встречается в 80 – 85 % случаев. Геморрагический инсульт менее распространен и встречается в 10 – 15 % случаев. В 5 % случаев причина инсульта остается невыясненной.

Классификация по причинам, вызвавшим нарушение кровообращения

Классификация причин, вызывающих ишемический инсульт

По механизму развития традиционно выделяют пять основных подтипов ишемического инсульта:

1) *атеротромботический* – в основе которого лежит образование тромба на месте атеросклеротической бляшки;

2) *эмболический* – при котором эмболы из сердца или атеросклеротической бляшки крупного сосуда с током крови переносятся в более мелкие мозговые сосуды и закупоривают их;

3) *лакунарный* – развивается на фоне артериальной гипертензии, для которой характерно сужение мелких артерий в результате атеросклероза;

4) *гемодинамический* – возникает при сочетании двух факторов: резкого снижения артериального давления (АД), вследствие временного ухудшения сердечной деятельности и стеноза (сужения) одного из крупных сосудов головного мозга;

5) *гемореологическая окклюзия (закупорка) мозговых сосудов* – возникает при повышении свертываемости крови и (или) при гиперагрегации (повышенной способности к слипанию) тромбоцитов.

Такова общепринятая в нашей стране классификация ишемических инсультов.

В настоящее время все большее число специалистов предпочитают классификацию TOAST¹⁵. Согласно этой классификации, различают инсульты, возникающие в результате:

- острого нарушения кровообращения в крупных мозговых и шейных артериях (*атеротромботический инсульт*);

- острого нарушения кровообращения в мелких мозговых артериях (*лакунарный инсульт*);

- заболеваний сердца, при которых образуются тромбоэмболы (*кардиоэмболический инсульт*).

Кроме того, выделяют инсульты:

- *редкие*, с установленным механизмом поражения (врожденные коагулопатии, неатеросклеротические васкулопатии, гематологические заболевания);

- *криптогенные* (этот диагноз ставят тогда, когда точную причину установить не удается);

- в результате сочетания нескольких возможных причин.

Частота встречаемости различных видов ишемического инсульта

Атеротромботический инсульт – 17 – 50 % среди всех ишемических инсультов.

Кардиоэмболический инсульт – 17 – 20 %.

Лакунарный инсульт – 19 – 25 %.

¹⁵ Аббревиатура образована по первым буквам названия исследования – Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment.

К редким типам инсультов относят гемореологический и гемодинамический. На их долю приходится 3 – 5 % всех ишемических инсультов.

Криптогенный инсульт встречается в 22 – 30 % случаев.

Инсульт, возникающий в результате сочетания нескольких возможных причин, встречается в 6,9 % случаев.

Классификация причин, вызывающих геморрагический инсульт

При геморрагическом инсульте кровь выходит из разорвавшегося сосуда (или в силу различных причин просачивается через сосудистую стенку¹⁶) под большим давлением и раздвигает ткани головного мозга, образуя гематому (кровоизлияние) и пропитывает кровью участки головного мозга.

В зависимости от локализации различают *паренхиматозное* (в ткани головного мозга), *внутрижелудочковое* (т. е. в желудочки головного мозга), и *субарахноидальное* кровоизлияния. Значительно реже наблюдаются *субдуральные*, *эпидуральные* и *смешанные* формы кровоизлияния (паренхиматозно-желудочковое, субарахноидально-паренхиматозное). Все эти термины образованы от названий анатомических структур, о которых шла речь в разделе «Немного сведений об анатомии и физиологии головного мозга». Субдуральная (*лат.* sub – «расположение под чем-либо») локализация означает, что кровоизлияние произошло под твердой мозговой оболочкой (*dura mater*), эпидуральная локализация (*греч.* ері – «над») – над твердой мозговой оболочкой.

Причиной геморрагического инсульта в 50 % случаев является разрыв сосуда в месте локализации атеросклеротической бляшки при значительном повышении АД. Другими причинами (по 10 % случаев на каждую) могут быть: патологически измененная стенка внутримозговых артерий, опухоль, прием лекарственных препаратов, способствующих увеличению текучести крови. На оставшиеся причины геморрагического инсульта приходится около 20 % случаев. Это довольно большой перечень редко встречающихся заболеваний и мы не будем на нем останавливаться.

¹⁶ Такое кровоизлияние называют *диапедезным*.

Классификация по продолжительности неврологической симптоматики

В зависимости от продолжительности неврологической симптоматики выделяют следующие клинические формы острых ишемических нарушений мозгового кровообращения (см. табл. на с. 24):

- транзиторные ишемические атаки (ТИА);
- пролонгированные ишемические атаки с обратимым развитием, или малый инсульт;
- завершённый ишемический инсульт.

	Нарушение мозгового кровообращения		
	Транзиторная ишемическая атака	Малый инсульт	Завершённый ишемический инсульт
Продолжительность неврологической симптоматики	До 24 ч	От 24 ч до 3 нед	Более 3 нед
Степень восстановления неврологической симптоматики	Полное восстановление в течение 24 ч	Полное восстановление за время от 24 ч до 3 нед	Дефект сохраняется более 3 нед

Еще немного о терминах

Вместо термина «ишемический инсульт» можно встретить синоним – *инфаркт мозга*. У геморрагического инсульта также есть синонимы – *кровоизлияние в мозг, внутримозговая гематома*.

В литературе можно встретить такой термин, как *преходящие нарушения мозгового кровообращения* (ПНМК). В настоящее время эту патологию называют транзиторной ишемической атакой.

Теперь можно вернуться к примерам из художественной литературы (см. раздел «Что такое острые нарушения мозгового кровообращения») и объяснить путаницу: у Дюма – кровоизлияние в мозг, или геморрагический инсульт, есть разновидность апоплексического удара, или инсульта. И Зюскинд не указал, инфаркта какого органа опасался герой, поскольку может быть и инфаркт мозга и инфаркт миокарда.

ИНСУЛЬТ В ЦИФРАХ

Цифры, большие цифры – миллионы заболевших, оставшихся инвалидами или умерших. Все это мало трогает обывателя. Так и подтверждается циничное высказывание: «Смерть одного – это трагедия, смерть миллионов – это статистика»¹⁷. Вероятно, поэтому редко кто своевременно задумывается о самой эффективной возможности предупредить инсульт – о первичной профилактике, если даже после перенесенного инсульта полноценную вторичную профилактику проводят не более 10 % пациентов. А ведь ежегодно инсульт впервые переносят около 16 млн человек, а 5,7 млн умирают от инсульта (данные за 2005 г.)¹⁸. Из оставшихся в живых до 60 % больных становятся тяжелыми инвалидами, 30 % имеют стойкие остаточные изменения и только 10 % возвращаются к полноценной жизни.

Помимо моральных аспектов, невыразимых в денежном эквиваленте, инсульт приносит и гигантские финансовые потери: по данным ВОЗ¹⁹, на одного больного совокупная стоимость прямых и непрямых расходов составляет от 55 000 до 73 000 долларов США. Это означает, что финансовые потери от ОНМК составляют от 880 млрд до 1,2 трлн долларов ежегодно!

Если учесть, что к 2015 г. число лиц, перенесших инсульт, составит 62 млн человек²⁰, все приведенные цифры многократно увеличатся (более 4,5 трлн долларов!).

Однако есть и положительные тенденции. По данным ученых, в последнее десятилетие отмечается снижение заболеваемости и смертности от сосудистых поражений мозга в странах Западной Европы, Канаде, США, Австралии, Новой Зеландии, Японии ежегодно в среднем до 7 %. На этом фоне неутешительна статистика, касающаяся стран Восточной Европы и СНГ, где наблюдается рост заболеваемости, который составляет до 13 % ежегодно.

Россия занимает печальное второе место в мире после Болгарии по числу ежегодно случающихся инсультов, инвалидности и смертности. Каждый год в России регистрируется более 500 тыс. случаев ОНМК. В первый месяц после развития заболевания умирает 35 %, а в течение года еще – 15 %. В стране проживает более 1 млн человек, перенесших инсульт, причем 80 % из них являются инвалидами²¹. Инсульт поражает все более молодое население – каждый пятый – это пациент моложе 50 лет. При этом темпы роста смертности наиболее высоки у пациентов в возрасте от 30 до 50 лет.

В XIX в. не было такой страшной и впечатляющей статистики, но внезапность и крайняя тяжесть заболевания, которое наблюдали удрученные очевидцы и родственники, дали полное право А. Дюма написать следующие строки: «Страшны не только смерть, старость или безумие, – сказал Вильфор, – существует, например, апоплексия – это громовой удар, он поражает вас, но не уничтожает, и, однако, после него все кончено. Это все еще вы и уже не вы; вы, который, словно Ариель, был почти ангелом, становитесь недвижимой массой, которая, подобно Калибану, уже почти животное; на человеческом языке это называется, как я уже сказал, попросту апоплексией»²².

Напомним читателю, что Ариель и Калибан – это персонажи пьесы Шекспира «Буря», Ариель в этом произведении – дух воздуха, томившийся в неволе у ведьмы Сикоракс – матери Калибана. Сам Калибан олицетворяет человека, павшего до уровня животного. И

¹⁷ Автор высказывания точно не установлен. Изречение приписывают Н. Маккиавели, Наполеону и И. Сталину.

¹⁸ Strong K. et al. Preventing stroke: saving lives around the world // *Lancet Neurol*, 2007; Feb, 6 (2): 182 – 187.

¹⁹ Всемирная организация здравоохранения.

²⁰ Strong K. et al. Preventing stroke: saving lives around the world // *Lancet Neurol*, 2007; Feb, 6 (2): 182 – 187.

²¹ <http://www.cardiosite.ru/articles/article.asp?pr=1&id=2926>

²² Дюма А. «Граф Монте-Кристо».

подобно тому как Ариель был освобожден магом Просперо и впоследствии ему была дарована свобода, а Калибан в конце концов раскаялся и клялся: «И стану впредь умней», есть надежда, что цифры, приведенные выше, сделают вас более проникательными и побудят к необходимым действиям.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТОВ

Факторы риска ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки

Существуют две группы *факторов риска* (ФР): модифицируемые, на которые можно воздействовать и добиваться уменьшения частоты инсультов, и немодифицируемые, которые нельзя изменить, но можно, зная о них, предпринять профилактические шаги, особенно при наличии других факторов риска.

К немодифицируемым факторам относятся: возраст, пол, инсульт у родственников первой линии; к модифицируемым – все остальные.

Возраст

После 55 лет риск развития инсульта возрастает вдвое на каждые 10 лет. В возрастной группе старше 60 лет регистрируются 70 % всех случаев инсульта.

Пол

Инсультом чаще болеют мужчины, чем женщины (в отношении 4 : 1).

Инсульт у родственников первой линии

Вероятность развития инсульта увеличивается в 2 раза, если это заболевание было у кого-либо из родителей. Считается, что наследственная склонность к инсультам чаще передается по материнской линии.

Самый известный случай наследственной предрасположенности к инсультам вошел в историю под названием «проклятие Мендельсона». Три члена семьи немецкого композитора, дирижера и органиста Феликса Мендельсона-Бартольди (1809 – 1847) скончались от инсульта, в том числе и он сам в возрасте 38 лет.

Артериальная гипертензия

Повышенное АД является наиболее распространенным фактором риска инсульта и ТИА. Одна третья часть населения России страдает артериальной гипертензией, которая повышает риск развития инсульта в 2,7 раза²³. Каждый год 5 – 7 % пациентов, страдающих артериальной гипертензией, переносят инсульт.

Установлена прямая зависимость между уровнем диастолического АД и риском развития ишемического инсульта: повышение диастолического АД на 7,5 мм рт.ст. в интервале от 70 до 110 мм рт.ст. сопровождается увеличением риска развития инсульта почти в 2 раза. Чем ниже уровень АД, тем меньше вероятность инсульта.

Как убедительно показали недавно шведские ученые из университетской клиники Салгрэнска в ходе 28-летнего наблюдения за более чем 7000 шведскими мужчинами, артериальная гипертензия является самым опасным фактором долгосрочного риска инсульта.

²³ Gorelick P. B. Relative risk of different factors and stroke prevention // Stroke, 1994. Vol. 25. P. 220 – 224.

Сахарный диабет

Сахарный диабет повышает риск развития инсульта в 3 раза. Это заболевание встречается у 8 % населения. У пациентов с ишемическим инсультом сахарный диабет отмечается в 15 – 33 % случаев.

Транзиторная ишемическая атака и (или) ранее перенесенный инсульт

Ранее перенесенный инсульт или ТИА повышают риск развития последующего инсульта в 10 раз. Наибольшая вероятность возникновения инсульта в течение первой недели после перенесенной ТИА. В течение последующих 3 мес вероятность инсульта составляет 10,5 %.

Ожирение

Ожирение определяется как превышение *индекса массы тела* (ИМТ) более чем на 30 кг/м². Определяют ИМТ по *формуле Кетле*: массу тела (в килограммах) нужно разделить на рост (в метрах) в квадрате. Степень ожирения или его отсутствие можно определить по следующей таблице.

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)

Тип массы тела	ИМТ, кг/м ²
Дефицит массы тела	< 18,5
Нормальная масса тела	18,5—24,9
Избыточная масса тела (предожирение)	25—29,9
Ожирение I степени	30—34,9
Ожирение II степени	35—39,9
Ожирение III степени	> 40

Говоря о повышенной массе тела, необходимо отметить, что этот фактор риска вошел в художественную литературу под термином апоплексическое телосложение. Эти образные описания запоминаются лучше, чем любые цифры, и стоят того, чтобы их процитировать:

«На пороге стоял хозяин лавки Даше, толстяк апоплексического сложения, с выпученными глазами на круглом красном лице» (Золя Э. «Труд»).

«Мой дядя, знаете ли, апоплексического сложения, у него почти нет шеи» (Манн Т. «Волшебная гора»).

«Нам, людям апоплексического сложения, случается, заглядывает смерть в глаза...» (Прус Б. «Кукла»).

К сожалению, из-за недостатка места автор не может процитировать рассказ А. П. Чехова «О бренности», однако настоятельно рекомендует его прочесть всем, кто любит хорошо поесть, и обратить особенное внимание на поучительный финал рассказа.

Ишемическая болезнь сердца

К ишемической болезни сердца относятся такие заболевания, как стенокардия и инфаркт миокарда, развивающиеся в результате атеросклероза сосудов сердца.

Перенесенный инфаркт миокарда повышает риск возникновения инсульта в 3 раза. Из общего числа больных инфарктом миокарда инсульт развивается у 2 %. Если имеет место обширный передний инфаркт, то у таких пациентов вероятность инсульта возрастает до 20 %.

Частое сочетание инфаркта миокарда и инсульта объясняется тем, что они развиваются на фоне атеросклероза сосудов.

Вот как описывает Т. Драйзер смерть одного из героев своего романа от инфаркта миокарда, хотя пациент имел все шансы получить и инсульт:

«Физической причиной смерти было поражение левого сердечного желудочка... он был человеком грузным, апоплексического сложения и уже давно страдал склерозом кровяных сосудов...»²⁴.

Нарушение липидного обмена

Увеличение содержания в крови общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности в сочетании со снижением холестерина липопротеидов высокой плотности ведет к развитию атеросклероза кровеносных сосудов.

Стеноз сонных артерий

Выраженные атеросклеротические поражения сонных артерий в виде стеноза сосудов являются причиной возникновения 5 – 7 % нарушений мозгового кровообращения ежегодно.

Нарушение сердечного ритма – мерцательная аритмия

Мерцательная аритмия, независимо от причины ее вызвавшей, повышает вероятность возникновения инсульта в 3,6 раза²⁵. Ежегодно 5 % больных с таким нарушением ритма сердца переносят инсульт.

Об этом нарушении сердечного ритма, являющемся причиной возникновения 25 % всех ишемических инсультов, необходимо поговорить подробно. Для этого вкратце ознакомимся с физиологией сердечной деятельности.

Сердечные сокращения осуществляются благодаря электрическим импульсам, которые проводятся ко всем отделам сердца по специальным клеткам, называемым *проводящей системой сердца*. Эта система начинается в правом предсердии, где находится *синусовый узел*. Свое название он получил от латинского *sinus*, что в переводе означает «пазуха». Это весьма остроумное название, поскольку в латинском языке это же слово обозначает и власть, и источник средств. Действительно, синусовый узел «властвует» над работой сердца, являясь источником руководящих электрических импульсов. Эти импульсы, проходя по проводящей системе сердца, заставляют его сокращаться в строгой последовательности и с определенной частотой. Сначала сокращаются предсердия, затем импульс передается в *предсердно-желудочковый узел*, откуда возбуждение распространяется на желудочки сердца,

²⁴ Драйзер Т. «Финансист».

²⁵ Gorelick P. B. Relative risk of different factors and stroke prevention // Stroke, 1994. Vol. 25. P. 220 – 224.

что заставляет их сокращаться. Поскольку во время сокращения левого желудочка происходит выброс крови в большой круг кровообращения, то биение пульса, которое мы определяем на артериях, и есть сигнал, отражающий сокращение левого желудочка. Итак, в норме регуляция сердечного ритма происходит синусовым узлом и, как говорят врачи, сердечный ритм синусовый.

При мерцательной аритмии (МА) в силу разных причин, о которых речь пойдет ниже, происходит хаотическое возбуждение отдельных мышечных волокон предсердий (от 400 до 700 беспорядочных импульсов в минуту). Сердце как бы сходит с ума, недаром одно из названий МА – *delirium cordis*²⁶. Далее импульсы попадают в *предсердно-желудочковый узел*, но этот узел оказывается не может участвовать в таком «безумии», поскольку может провести не более 200 – 220 импульсов в минуту. Более того, он вообще не всегда готов проводить импульсы, а только тогда, когда они попадают в его рабочий период, а не в период отдыха. В этот период узел как бы говорит импульсам: «у меня перерыв, я отдыхаю, приходите позже». Благодаря такому «бюрократическому» отношению к делу желудочки сокращаются не так часто, но регулярный ритм у них также отсутствует, поскольку синусовый узел не работает. Поэтому при мерцательной аритмии регистрируется совершенно нерегулярный²⁷ пульс.

Впервые такое нарушение ритма было описано в 1827 г. Р. Адамсом. В 1906 г. признаки МА были зафиксированы на электрокардиограмме, а сам термин «мерцательная аритмия» (*vorhofflimmer*²⁸) был предложен двумя немецкими учеными С. Ротбергом и Г. Винтербергом в 1909 г.

Среди всего взрослого населения эта патология встречается у 0,5 %. Однако с возрастом ее частота увеличивается, и в возрасте до 60 лет она встречается у 1 %, после 60 лет – 5 %, после 75 лет – более 10 %.

Наиболее частыми причинами, вызывающими МА, являются: ревматическое поражение сердца, митральный стеноз, тиреотоксикоз, атеросклеротический кардиосклероз, острый инфаркт миокарда, ожирение, сахарный диабет, дистрофия миокарда вследствие алкогольной интоксикации – так называемое «праздничное сердце». Последнее заболевание в России является причиной 20 % всех случаев МА. Многие заболевания, лекарства и токсические вещества, прямо или косвенно серьезно влияющие на сердечную мышцу, могут провоцировать МА. Приступы МА могут возникать и у людей со здоровым сердцем при переутомлении, сильном психоэмоциональном и физическом напряжении, чрезмерном потреблении алкоголя, кофе, чая, курении.

Почти во всех случаях МА – признак органического поражения сердца.

МА провоцирует образование тромбов в сердце, которые вызывают закупорку мозговых сосудов и тем самым вызывают кардиоэмболический инсульт. Кроме того, МА опасна снижением эффективности работы сердца и уменьшением кровоснабжения внутренних органов, а это чревато возникновением сердечной и почечной недостаточности. Все эти осложнения провоцируются не столько нерегулярным ритмом, сколько учащенным сердцебиением. При частоте сердечных сокращений (ЧСС) до 90 – 100 ударов в минуту вероятность осложнений значительно меньше.

В зависимости от ЧСС выделяют различные формы МА:

- тахисистолическая – при ЧСС более 90 ударов в минуту;
- нормосистолическая – от 60 до 90 ударов в минуту;
- брадисистолическая – менее 60 ударов в минуту.

²⁶ Сердечное помешательство (*лат.*).

²⁷ Точности ради отметим, что последние данные компьютерного анализа этого вида аритмий свидетельствуют, что закономерность в 30 % случаев можно все-таки выявить.

²⁸ Нем. *vorhof* – «предсердие», *flimmer* – «слабый мерцающий свет».

Приступы МА чаще всего отмечаются ночью во время сна или рано утром, при резком повороте туловища в горизонтальном положении, после обильного приема пищи, при вздутии живота, запорах, диафрагмальной грыже, язвенной болезни желудка, физической и психоэмоциональной нагрузке, остром инфаркте миокарда, тиреотоксикозе, пролапсе митрального клапана.

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность независимо от причины возникновения повышает риск развития инсульта в 3 раза.

Сердечная недостаточность – это синдром, в основе которого лежит снижение нагнетающей способности сердца, что проявляется несоответствием между потребностью организма в определенном объеме циркулирующей крови в единицу времени и возможностями сердца обеспечить этот объем.

Сердечная недостаточность проявляется одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

В настоящее время во всем мире используется классификация сердечной недостаточности, предложенная Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов еще в 1928 г. Впоследствии она неоднократно пересматривалась и уточнялась. Согласно этой классификации, больных с синдромом сердечной недостаточности подразделяют на четыре функциональных класса (ФК).

Класс 1. Больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновения слабости, сердцебиения, одышки или сердечных болей.

Класс 2. Умеренное ограничение физических нагрузок. Больной комфортно чувствует себя в состоянии покоя, но выполнение обычных физических нагрузок вызывает слабость, сердцебиение, одышку или сердечные боли.

Класс 3. Выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньшие, чем обычно, физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или приступов стенокардии.

Класс 4. Неспособность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или приступы стенокардии могут проявляться в состоянии покоя. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.

Проверить, есть ли сердечная недостаточность и какой она степени, можно при помощи простого теста – так называемый тест *шестиминутной ходьбы*. Для этого необходимо в течение 6 мин походить в удобном темпе по дорожке известной длины и замерить пройденное расстояние. Этого достаточно для расчета максимального количества потребляемого кислорода при нагрузке и, как следствие, для правильного распознавания стадии сердечной недостаточности. Пациенты, проходящие за 6 мин более 551 м, не имеют признаков сердечной недостаточности; пациентов, проходящих расстояние от 426 до 550 м относят к 1-му ФК, проходящих расстояние от 301 до 425 м – ко 2-му ФК, от 151 до 300 м – к 3-му ФК, а пациентов, проходящих за 6 мин менее 150 м, относят к 4-му ФК.

У нас в стране, наряду с Нью-Йоркской, широко используется классификация В. Х. Василенко и Н. Д. Стражеско, предложенная ими на XII съезде терапевтов в 1935 г.

Стадия I (начальная). Характеризуется скрытой недостаточностью кровообращения, проявляющейся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В состоянии покоя эти проявления исчезают. Кровообращение в большом и малом кругах кровообращения не нарушено.

Стадия II. Отличается выраженной длительной недостаточностью кровообращения – нарушениями в малом и большом кругах кровообращения, которые отмечаются в состоянии покоя. Эта стадия состоит из двух периодов:

Период А, при котором признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, а нарушения обнаруживаются лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы – в большом или малом круге кровообращения.

Период Б характеризуется выраженными нарушениями в сердечно-сосудистой системе (и большом, и малом круге кровообращения).

Стадия III (конечная). Дистрофическая, с тяжелыми нарушениями в системе кровообращения, стойкими нарушениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Эта классификация имеет свои недостатки и ограничения в использовании. Она не предусматривает возможности оценки динамики развития сердечной недостаточности, и в настоящее время устарела.

Нью-Йоркская классификация рекомендована к использованию Международным и Европейским обществами кардиологов. Считается, что ею пользоваться проще и удобнее с точки зрения контроля динамики процесса и физических возможностей пациента.

Курение

Курение ускоряет процесс поражения сосудов и усиливает влияние других факторов риска. Пассивное курение (наличие табачного дыма в окружающей среде) существенно увеличивает риск возникновения инсульта.

Риск, связанный с курением, существует для любого возраста, и не зависит от пола и расовой принадлежности.

Злоупотребление алкоголем

Хронический алкоголизм является фактором риска для всех подтипов инсульта.

С медицинской точки зрения, злоупотреблением спиртным считается регулярное потребление в сутки более 50 мл алкоголя в пересчете на чистый этанол для мужчин и 30 мл для женщин.

Употребление таблетированных противозачаточных средств и постменопаузальная гормональная терапия

Прием указанных лекарственных препаратов увеличивает вероятность развития нарушений мозгового кровообращения только в случае наличия других факторов риска.

Поведенческие особенности

Поведенческие особенности играют важную роль в увеличении вероятности возникновения инсульта²⁹. В зависимости от предрасположенности к нарушениям мозгового кровообращения и инфарктам миокарда различают несколько типов поведения: поведение типа А, Б и С. Наиболее подвержены заболеваниям лица с поведенческой моделью типа А.

Характерные черты **поведения типа А**³⁰.

²⁹ Gianturco D. T. et al. Personality Patterns and Life Stress in Ischemic Cerebrovascular Disease // Stroke, 1974; 5:453.

³⁰ При описании определений используется мужской род только для удобства изложения. Такие черты могут быть

Отношение к другим (межличностное общение):

- потребность в одобрении;
- эмоциональность;
- раздражительность;
- агрессивность;
- воинственность;
- конфликтность;
- враждебность;
- гневливость;
- амбициозность;
- стремление быть лидером;
- склонность к соперничеству;
- ощущение постоянной необходимости подтверждать – свою значимость в обществе;
- убежденность, что окружающие настроены к нем враждебно.

Отношение к себе:

- импульсивность;
- беспокойство;
- обостренное чувство ответственности;
- деятельность «на износ» при максимальном напряжении своих душевных и физических сил;
- чрезмерная энергичность;
- повышенный уровень претензий;
- неспособность понизить активность;
- неумение отдыхать.

Отношение ко времени:

- нетерпеливость;
- стремление все успеть;
- желание идти в ногу со временем, интенсифицируя свою работу;
- отчаянное ощущение нехватки времени;
- торопливость;
- желание в кратчайшее время сделать как можно больше и добиться максимальных результатов.

Отношение к судьбе:

- уверен, что необходимо бросать вызов судьбе;
- считает, что именно он является вершителем своей судьбы и судеб других людей;
- убежден, что все, что происходит или должно происходить, зависит от его усилий, воли.

Отношение к религии:

- языческое;
- атеистическое.

По способу и степени проявления эмоций в поведении типа А различают три подвида:

- 1) редко выходит из себя, но когда разойдется, долго не может успокоиться («штиль – цунами»);
- 2) внешне спокойный, но внутри бушуют страсти («штиль снаружи – девятый вал внутри»);
- 3) эмоции не сдерживает и в тот же миг обрушивает их на окружающих («буря внутри – буря снаружи»).

Поведение типа Б характеризуется противоположными чертами – спокойствие, отсутствие напряжения, уверенность в себе, неторопливость, умение чередовать труд и полноценный отдых, удовлетворенность существующим положением.

Существует и **поведение типа С**, которому присущи следующие черты – робость, скованность, состояние постоянного ожидания неприятностей и ударов судьбы.

В современном обществе, для которого характерны урбанизация, индустриализация, высокие технологии и информатизация, этот постоянно нарастающий ритм жизни максимально благоприятствует повсеместному распространению поведения типа А. Даже лица, по темпераменту не склонные к такому поведению, стремятся не быть «белой вороной» и волей-неволей копируют этот стиль поведения. Общество навязывает стереотип личности с поведением типа А как наиболее «успешной» и «удачливой», как «счастливой» и «состоявшейся». Поэтому этот стиль поведения распространяется, как эпидемия, – люди хотят не только быть счастливыми, а обязательно счастливыми «как все».

Длительный негативный психоэмоциональный и психосоциальный стресс

Общепризнано, что негативный стресс, а также связанные с ним страхи, ощущение безнадежности и депрессия³¹ существенно повышают вероятность возникновения инсульта. В настоящее время этот фактор становится все более актуальным, поскольку, по данным Центра демографии и экологии Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, более 70 % граждан России живет в условиях «затяжного психоэмоционального и социального стресса»³². Данные заведующей лабораторией психофизиологии Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН Валерии Стрелец еще более пессимистичны, она утверждает, что «сейчас почти все население России живет в стрессовом или предстрессовом состоянии». Эпидемия стресса характерна не только для России, но и для всего мира. Как заявил директор Английского Национального института психического здоровья: «Весь мир испытывает стресс. Это одно из наиболее быстро распространяющихся заболеваний в мире»³³.

Физическая активность

Недостаток физической активности повышает риск развития инсульта в несколько раз. Минимальной физической нагрузкой считается 30 мин физической активности 5 раз в неделю.

В экономически развитых странах уровень физической активности у 2/3 населения ниже минимально допустимого уровня. В России 72 % мужчин и 86 % женщин ведут мало-подвижный образ жизни.

Об опасности этого фактора риска писал еще Михаил Лермонтов в своем произведении «Герой нашего времени»: «Человек с могучим телосложением, при сидячей жизни и скромном поведении, умирает от апоплексического удара».

³¹ Jonas B. S., Mussolino M. E. Symptoms of Depression as a Prospective Risk Factor for Stroke // Psychosomatic Medicine 62: 463 – 471 (2000).

³² <http://babr.ru/index.php?pt=news&event=v1&IDE=15750>

³³ <http://www.alfastress.ru/index.php?p=5&nid=2>

Недостаток тестостерона в крови

К весьма необычным факторам риска относится редкое бритье³⁴. Как установили британские ученые, у тех, кому нет необходимости бриться часто, риск развития ОНМК возрастает на 70 %. Отсутствие необходимости в ежедневном бритье исследователи связывают с пониженным уровнем тестостерона (мужского полового гормона) в крови. Избыток этого гормона также вреден, поскольку может привести к болезням сердца. Это исследование было профинансировано Британской ассоциацией изучения инсульта и длилось около 20 лет.

* * *

Подводя итог обзору многочисленных факторов риска, необходимо отметить, что в 80 % случаев у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения ранее отмечались признаки следующих заболеваний (по убыванию частоты причины): артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, наличие источника кардиоэмболии, ТИА, сахарный диабет.

³⁴ Shaving habits linked to stroke risk – BBC News, 05.01.2003. <http://news.bbc.co.uk/1/hi/health/2729457.stm>

Факторы риска геморрагического инсульта

Факторами риска геморрагического инсульта являются следующие³⁵:

- *Артериальная гипертензия.*
- *Морфологические изменения сосудов, кровоснабжающих мозг.*

К этому виду патологии относятся различные виды изменения сосудов вследствие врожденных или приобретенных аномалий.

- *Изменение системы свертывания крови.*

Изменение системы свертывания крови может произойти вследствие возникновения какой-либо патологии или употребления лекарственных препаратов, способствующих разжижению крови (антикоагулянты, антиагреганты, тромболитики).

- *Чрезмерный прием алкоголя.*
- *Прием психостимуляторов (амфетамин, кокаин и т. п.).*

³⁵ Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ч. П. Ворлоу, М. С. Деннис, Ж. ван Гейн и др.; Пер. с англ. / Под ред. А. А. Скоромца и В. А. Сорокоумова. – СПб.: Политехника, 1998, 629 с.

Ситуации, которые могут спровоцировать наступление инсульта

Быстрый переход из лежачего положения в стоячее, плотная еда, очень жаркая погода, горячая ванна, интенсивная физическая и психическая нагрузка (в том числе и половой акт), нарушение ритмичной работы сердца, умывание лица горячей водой и вообще его нагревание, подъем тяжестей, резкое падение АД (последнее может спровоцировать чересчур интенсивное начало лечения артериальной гипертензии или смена антигипертензивных препаратов).

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА С ИНСУЛЬТОМ

Старый князь был в беспмятстве; он лежал, как изуродованный труп. Он не переставая бормотал что-то, дергаясь бровями и губами.
Л. Н. Толстой. «Война и мир», Том 3, Ч. II

Оценка состояния пациента с инсультом начинается с оценки жизненно важных функций человеческого организма. Это значит, что прежде всего нужно оценить степень нарушения сознания, состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

После оценки степени нарушения жизненно важных функций организма оценивают состояние неврологического статуса, а именно определяют степень нарушения общемозговых функций и очаговые симптомы, а также оценивают высшую нервную деятельность.

Оценка степени нарушения сознания

Для оценки степени нарушения сознания наиболее популярной и простой является шкала Глазго (см. приложение № 1, табл. 1).

Состояние больного оценивают по трем признакам:

- 1) открывание глаз;
- 2) речевая реакция и характер словесных ответов;
- 3) двигательная реакция и активность.

Все эти признаки оцениваются в баллах в зависимости от степени поражения, после чего баллы суммируются. По сумме баллов определяют уровень нарушения сознания.

Эта шкала была предложена шотландскими нейротравматологами из города Глазго (откуда и получила название) в 1974 г. и первоначально предназначалась для оценки сознания у пациентов с черепно-мозговой травмой. Из-за своей простоты и высокой надежности шкала стала впоследствии использоваться и у пациентов с различными типами инсультов.

Чем сумма баллов больше, тем меньше угнетено сознание, и наоборот, чем сумма меньше, тем больше угнетено сознание:

- 15 баллов свидетельствует о ясном сознании;
- 13 – 14 баллов означает оглушение;
- 9 – 12 баллов – сопор;
- 4 – 8 баллов – кома;
- сумма меньше 8 баллов говорит о клинической ситуации, связанной с непосредственной угрозой для жизни; • сумма баллов, равная 3, означает смерть головного мозга.

В нашей стране наряду со шкалой Глазго применяют классификацию нарушения сознания по А. Н. Коновалову³⁶, которая отличается большей доступностью и легкой запоминаемостью.

Ясное сознание характеризуется полной сохранностью всех функций с активным бодрствованием, эквивалентным восприятием самого себя и адекватным реагированием на окружающее. Ведущими диагностическими признаками являются: полная ориентировка, бодрствование, быстрое выполнение всех инструкций.

Оглушение – частичное выключение сознания с сохранностью словесного контакта на фоне повышения порога восприятия всех внешних раздражителей и снижения собственной активности. Дезориентировка (частичная или полная) в месте, времени и ситуации, умеренная или глубокая сонливость, замедленное выполнение команд.

Сопор – выключение сознания в отсутствии словесного контакта при сохранности координированных защитных реакций на болевые раздражения. Выполнение словесных команд полностью отсутствует. Реакция на болевой раздражитель характеризуется координированными защитными движениями. Это означает, что при нанесении болевого раздражителя пациент способен совершать направленные к очагу раздражения защитные движения.

Кома – полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями.

Кома 1-й степени – отсутствует способность к локализации боли (нецеленаправленная реакция на болевой раздражитель), некоординированные защитные движения.

Кома 2-й степени – отсутствие защитных движений на боль.

³⁶ Коновалов А. Н. и др. Градация тяжести пострадавших с черепно-мозговой травмой и унифицированные критерии для определения // Вопросы нейрохирургии, 1982. № 5. С. 11 – 16.

Кома 3-й степени, или запредельная кома, – сопровождается также дестабилизацией дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Нарушения сознания встречаются в 15 – 40 % случаев всех инсультов, чаще при геморрагических инсультах.

* * *

Очень важно обратить внимание на такой редко встречающийся синдром, который называют *синдромом «запертого человека»* (в англоязычной литературе *locked in*³⁷) – состояние, когда параличом полностью поражена вся двигательная мускулатура, за исключением мышц глаз. Сохраняется способность мигать и совершать движения глазами вверх-вниз. При этом сохраняется сознание и от окружающих требуется большая осторожность в высказываниях³⁸.

Этот синдром встречается при обширных поражениях головного мозга.

³⁷ Англ. *locked* – 1) (за)блокированный; 2) закрытый, запертый. *Lock in* – 1) запирающий и не выпускающий; 2) фиксировать.

³⁸ Это справедливо и для пациентов с утраченным сознанием.

Оценка состояния функции внешнего дыхания

Нарушение функции внешнего дыхания характеризуется изменением ритма, глубины и частоты дыхания. Такой тип дыхания называют *патологическим*. Чаще всего встречается патологическое дыхание, которое называют по имени авторов, его описавших, – *дыхание Чейн – Стокса* – серия постепенно увеличивающихся по глубине вдохов, чередующихся с периодами поверхностного дыхания или кратковременными остановками дыхания. При этом частота дыхательных движений достигает 30 в минуту. При очень тяжелых поражениях головного мозга возможна остановка дыхания.

Широкую известность дыхание Чейн – Стокса получило в начале 50-х гг. в связи со смертельной болезнью И. Сталина. Вот эта известная фраза, облетевшая весь мир³⁹, – «В первые же дни были обнаружены признаки расстройства дыхания... они имели характер так называемого периодического дыхания с длительными паузами (дыхание Чейн – Стокса⁴⁰)».

Дыхание также может быть нарушено вследствие попадания содержимого желудка в дыхательные пути, в результате этого происходит полная или частичная их закупорка.

³⁹ Газета «Правда» от 6 марта 1953 года.

⁴⁰ Позднее, словосочетание Чейн – Стокс, как говорится «пошло в народ». В 1991 г. на Ленфильме был выпущен фильм «Большой концерт народов, или дыхание Чейн – Стокса (песни олигархов)», есть даже рок группа «Чейн – Стокс».

Оценка состояния сердечно-сосудистой системы

Оценка состояния сердечно-сосудистой системы заключается в измерении АД и определении частоты сердечных сокращений.

Возможно падение или чрезмерное повышение АД, а также нарушение ритмичной работы сердца вплоть до остановки сердечной деятельности.

Оценка неврологического статуса

Общемозговая симптоматика

Выраженность общемозговой симптоматики во многом обусловлена масштабом поражения нервной ткани и сопутствующего ему отека мозга.

Общемозговой симптоматике присущи следующие признаки: нарушение сознания, субъективное ощущение «неясности», «затуманенности» в голове, головная боль, шум в голове, головокружение, заложенность в ушах, боль в глазных яблоках и болезненность при их движении, ощущение дурноты, тошнота, рвота, повышение температуры тела.

При разрыве мозгового сосуда кровь может достигнуть мозговых оболочек и в этом случае появляются признаки раздражения мозговых оболочек. Совокупность таких признаков называют *менингеальным синдромом*: головная боль, тошнота, рвота, напряжение мышц затылка, появление патологического симптома Кернига (невозможность разогнуть ногу в коленном суставе, если она согнута в тазобедренном и коленном суставах; при попытке согнуть ногу в тазобедренном суставе при разогнутом колене нога рефлекторно сгибается в коленном суставе) и симптома Брудзинского (при пассивном сгибании вперед головы пациента, лежащего на спине, происходит сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах).

Очаговые симптомы

К клиническим признакам очаговых симптомов относятся: нарушения чувствительности, двигательные расстройства и нарушения зрения, речи (афазия, дизартрия и др.), координации движений (атаксия, астазия, абазия и др.). Эти симптомы характеризуются большим разнообразием и зависят от того, какой участок головного мозга пострадал в результате нарушения кровообращения. В силу анатомических особенностей иннервации при поражении инсультом левого полушария неврологические симптомы появляются на правой стороне тела. И наоборот, при правостороннем инсульте неврологические симптомы появляются слева. Признаки повреждения черепных нервов при инсульте появляются на той же стороне тела.

Нарушения чувствительности

Появление так называемых *парестезий* – ощущений, возникающих без нанесения раздражений (чувство ползания мурашек, онемение, похолодание, покалывание). Могут отмечаться парестезии отдельных участков кожи лица и конечностей.

Двигательные расстройства проявляются в виде параличей или парезов конечностей или только части конечности, мышц мимической мускулатуры лица, языка. При детальном неврологическом обследовании могут быть обнаружены изменения сухожильных и кожных рефлексов, появление патологических рефлексов.

Наибольшую трудность в диагностике составляют не грубые нарушения движений, а едва уловимые. Они описываются пациентами как «тяжесть», «онемение» в пораженной конечности. Например, наиболее чувствительный тест на выявление двигательных нарушений – это тест на нарушение движения пальцев, при котором возникает неловкость при написании авторучкой, печатании на клавиатуре.

При параличе возможны автоматические движения – зевание, плач, кашель, движение парализованными конечностями, а также зеркальные движения, когда движения здоровой конечности повторяются парализованной.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.