

БЕЛЯНСКАЯ Е.Н., КРАСНОВА М.А.

100%

РЕАБИЛИТАЦИЯ

ИНСУЛЬТ



Как
ЖИТЬ
дальше?



**Марина Алексеевна Краснова
Елена Николаевна Белянская
Реабилитация после инсульта**

*Текст предоставлен издательством
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=170379*

Аннотация

Инсульт – серьезное заболевание, которое, к сожалению, в последнее время все чаще поражает не только пожилых людей. Почему это происходит? И как быть, если приходит беда? Как помочь себе и своим близким? Как справиться с последствиями и не допустить повторного инсульта? Эта книга – лучший помощник для тех, кто хочет прийти в норму после перенесенного заболевания и вернуться к полноценной жизни. 100 %-ное восстановление гарантируется!

Содержание

Глава I	4
Общие понятия	4
Этапы определения реабилитационной программы	5
Виды реабилитационных программ и условия проведения	6
Виды реабилитации	7
Программа профессиональной реабилитации	8
Специалисты, занимающиеся реабилитацией	9
Глава II	10
Общие сведения, классификация	10
Факторы риска острых нарушений мозгового кровообращения	13
Вероятность инсульта	14
Действия при выявлении степени риска инсульта	16
Глава III	19
Глава IV	21
Транзисторные ишемические атаки	22
Кровоизлияние в мозг	24
Клиника	24
Дифференциальный диагноз	25
Особенности инсульта у больных артериальной гипертонией	25
Кровоизлияние субарахноидальное	28
Инфаркт мозга неэмболический	29
Тромбоз и облитерация мозговых сосудов	29
Инфаркты в бассейне средней мозговой и внутренней сонной артерии	30
Ишемия в бассейне передней мозговой артерии	30
Ишемия в бассейне задней мозговой артерии	30
Ишемические инсульты в бассейне позвоночных артерий	30
Инфаркт мозга эмболический (кардиоэмболический инсульт)	32
Глава V	34
Основные принципы реабилитации	34
Раннее начало	34
Длительность реабилитации	34
Конец ознакомительного фрагмента.	36

Елена Белянская, Марина Краснова

Реабилитация после инсульта

Глава I

Понятие реабилитации

Общие понятия

Реабилитация, или восстановительное лечение, – это процесс и система медицинских, психологических, педагогических, социально-экономических мероприятий, направленных на устранение или как можно более полную компенсацию ограничений жизнедеятельности, вызванных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма. Восстановительное лечение необходимо, когда у больного значительно снижены функциональные способности, способности к обучению, нарушены трудовая деятельность, социальные отношения и т. д.

Восстановительное лечение является частью ежедневного ухода за больным. Обычно при уходе больного умывают, кормят, перестилают ему постель и выполняют другие манипуляции, которые облегчают течение болезни. При восстановительном уходе главная цель состоит в том, чтобы помочь больному стать функционально полноценным и независимым от посторонней помощи настолько это возможно, несмотря на то что он не может быть таким, как прежде. Восстановительный уход уменьшает последствия болезни или инвалидности.

Следует помогать больным, но не делать ничего за них. Прежде чем выполнять какие-либо действия по уходу, надо узнать у больного, что он может делать самостоятельно (например, чистить зубы, умываться, причесываться, принимать пищу), и поощрять его к этому.

В связи с болезнью и ее последствиями больной может утратить повседневные бытовые навыки, которыми он раньше владел. Поэтому его нужно постепенно обучать этим навыкам, чтобы он мог приспособиться к болезни и жить более полноценно. В тех случаях, когда возможности больного выразить свои потребности и желания ограничены, необходимо помочь ему активизировать свое участие в освоении навыков. Кроме того, больному надо объяснять задания, которые он должен выполнять.

Этапы определения реабилитационной программы

1. Проведение реабилитационно-экспертной диагностики. Тщательное обследование больного или инвалида и определение его реабилитационного диагноза служат той основой, на которой строится последующая программа реабилитации. Обследование включает в себя сбор жалоб и анамнеза пациентов, проведение клинических и инструментальных исследований. Особенностью этого обследования является анализ не только степени повреждения органов или систем, но и влияния физических дефектов на жизнедеятельность больного, на уровень его функциональных возможностей.

2. Определение реабилитационного прогноза – предполагаемой вероятности реализации реабилитационного потенциала в результате проведения лечения.

3. Определение мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, позволяющих пациенту восстановить нарушенные или компенсировать утраченные способности к выполнению бытовой, социальной или профессиональной деятельности.

Виды реабилитационных программ и условия проведения

1. Стационарная программа. Осуществляется в специальных отделениях реабилитации. Она показана пациентам, которые нуждаются в постоянном наблюдении медицинских работников. Эта программа обычно эффективнее других, поскольку в стационаре больной обеспечен всеми видами реабилитации.

2. Дневной стационар. Организация реабилитации в условиях дневного стационара сводится к тому, что пациент живет дома, а в клинике находится только во время проведения лечебных и реабилитационных мероприятий.

3. Амбулаторная программа. Осуществляется в отделениях восстановительной терапии при поликлиниках, куда пациент приходит только для проведения реабилитационных мероприятий, например массажа или лечебной физкультуры.

4. Домашняя программа. Все лечебные и реабилитационные процедуры больной принимает дома. Эта программа имеет свои преимущества, так как пациент обучается необходимым навыкам и умениям в привычной домашней обстановке.

5. Реабилитационный центр. В таких центрах пациенты участвуют в реабилитационных программах, принимают назначенные лечебные процедуры. Специалисты по реабилитации обеспечивают пациента и членов его семьи необходимой информацией, дают советы относительно выбора реабилитационной программы, возможности ее осуществления в различных условиях.

Обычно восстановительное лечение начинается в стационаре, когда больной еще находится в постели, и продолжается затем в домашних условиях. Правильное положение тела в постели, повороты, регулярные пассивные движения в суставах конечностей, дыхательные упражнения позволят больному избежать таких осложнений, как мышечная слабость, мышечная атрофия, пролежни, пневмония и др. У пациента всегда нужно поддерживать физическую активность, так как она укрепляет больного, а бездействие его ослабляет.

Следует обращать внимание не только на физическое, но и на эмоциональное состояние пациента. В результате болезни или инвалидности человек утратил способность трудиться, участвовать в общественной жизни. Это может вызвать страх, тревогу, привести к развитию депрессии. Поэтому важно создать вокруг больного атмосферу психологического комфорта.

Виды реабилитации

1. Медицинская реабилитация:

- 1) физические методы реабилитации (электролечение, электростимуляция, лазеротерапия, баротерапия, бальнеотерапия);
- 2) механические методы реабилитации (механотерапия, кинезотерапия);
- 3) массаж;
- 4) нетрадиционные методы лечения (акупунктура, фитотерапия, мануальная терапия, трудотерапия);
- 5) психотерапия;
- 6) логопедическая помощь;
- 7) лечебная физкультура;
- 8) реконструктивная хирургия;
- 9) протезно-ортопедическая помощь (протезирование, ортезирование, сложная ортопедическая обувь);
- 10) санаторно-курортное лечение;
- 11) технические средства реабилитации;
- 12) информирование и консультирование по вопросам медицинской реабилитации.

2. Социальная реабилитация:

- 1) социально-бытовая адаптация:
 - информирование и консультирование пациента и членов его семьи по вопросам социально-бытовой реабилитации;
 - обучение пациента самообслуживанию;
 - адаптационное обучение семьи пациента;
 - обучение больного или инвалида пользованию техническими средствами реабилитации;
 - организация жизни пациента в быту (адаптация жилого помещения к потребностям больного или инвалида);
 - обеспечение техническими средствами реабилитации (в программе указываются необходимые мероприятия для создания бытовой независимости пациента);
 - сурдотехника;
 - тифлотехника;
 - технические средства реабилитации;
- 2) социально-средовая реабилитация:
 - проведение социально-психологической и психологической реабилитации (психотерапия, психокоррекция, психологическое консультирование);
 - осуществление психологической помощи семье (обучение жизненным навыкам, персональной безопасности, социальному общению, социальной независимости);
 - содействие в решении личных проблем;
 - консультирование по правовым вопросам;
 - обучение навыкам проведения досуга и отдыха.

Программа профессиональной реабилитации

1. Профориентация (профинформирование, профконсультирование).
2. Психологическая коррекция.
3. Обучение (переобучение).
4. Создание специального рабочего места инвалида.
5. Профессионально-производственная адаптация.

Специалисты, занимающиеся реабилитацией

1. Врачи-специалисты (невропатологи, ортопеды, терапевты и др.). Они решают проблемы медицинской реабилитации, помогают диагностировать и лечить заболевания, которые ограничивают жизнедеятельность пациентов.

2. Реабилитолог.

3. Реабилитационная медицинская сестра. Осуществляет уход, оказывает помощь пациенту, обучает его и членов его семьи.

4. Специалист по физиотерапии.

5. Специалист по лечебной физкультуре.

6. Специалисты по лечению нарушений зрения, речи, слуха.

7. Психолог.

8. Психотерапевт.

9. Социальный работник, а также другие специалисты.

Приступить к обучению навыкам самообслуживания можно уже в больнице. Для лежащих больных восстановительный процесс может начаться с обучения тому, как умываться, чистить зубы, причесываться, принимать пищу, пользоваться столовыми приборами. Больных, которые могут сидеть, нужно обучать самостоятельно одеваться и раздеваться. При восстановительном уходе рекомендуется использовать технические средства реабилитации, которые помогают больному при ходьбе, приеме пищи, купании, посещении туалета и т. д. Например, из-за болезни или инвалидности больной может нуждаться в приспособлениях, помогающих ему ходить, таких как трость, ходунки, костыли, инвалидное кресло-коляска. Их использование дает человеку возможность передвигаться и быть независимым от других. Для облегчения приема пищи предназначены специальные столовые приборы, посуда (тарелки, чашки), разработаны также специальные приспособления, помогающие больному при приеме ванны, посещении туалета.

Кроме того, поскольку больной человек утратил способность трудиться и большую часть времени проводит дома, важно организовать для него досуг, что позволит ему успешно адаптироваться к новым условиям жизни.

Глава II Инсульт

Общие сведения, классификация

Инсульт – острое нарушение коронарного кровообращения. Инсульт определяется как клинический синдром, характеризующийся часто возникающими жалобами или симптомами утраты функций мозга (очаговых и иногда общемозговых), длящимися дольше 24 ч или приводящими к смерти без иной явной причины, кроме сосудистой патологии. Причинами инсульта являются инфаркт головного мозга (ишемический инсульт), первичное внутримозговое кровоизлияние (геморрагический инсульт), внутрижелудочковое кровоизлияние (САК).

Если длительность очаговых неврологических симптомов менее 24 ч, то говорят о транзиторной ишемической атаке (ТИА) или преходящем нарушении мозгового кровообращения.

На сегодняшний день сосудистые заболевания головного мозга вышли в России на второе место после кардиоваскулярных заболеваний среди всех причин смерти населения. В нашей стране ежегодно отмечается более 400 тысяч инсультов, летальность при которых достигает 35 %. Во многом это объясняется недостаточным вниманием к работе по предупреждению инсультов и хронических прогрессирующих сосудистых заболеваний мозга. Хотя 2/3 инсультов происходит у больных старше 60 лет, чаще всего на фоне повышенного артериального давления, распространенного атеросклероза, сахарного диабета, острые нарушения мозгового кровообращения представляют существенную проблему и для лиц трудоспособного возраста.

В последние годы наметилась тенденция к «омоложению» данной патологии, что связывают с неблагоприятной экологической обстановкой, стрессами, курением, злоупотреблением алкоголем.

Существует два основных вида инсульта: геморрагический, происходящий при разрыве сосудов (кровоизлияние в мозг, под оболочки и в желудочки мозга), и ишемический, развивающийся при закупорке сосудов (тромбоз или эмболия мозговых сосудов).

Само слово «инсульт» переводится с латыни как «скакать», «прыгать». Нередко можно услышать: «У меня подскочило давление». К сожалению, именно гипертоническая болезнь становится одной из наиболее частых причин геморрагического инсульта.

Геморрагический инсульт (более известное название – кровоизлияние в мозг) представляет собой осложнение гипертонической болезни, причем это наиболее острый вид инсульта, являющийся крайним проявлением вызывающих его заболеваний. Как правило, геморрагический инсульт случается у людей с повышенным артериальным давлением, чаще всего на фоне гипертонического криза. Не так редки и случаи разрыва стенки артерии в тех местах, где она чрезмерно тонкая. В этом виноваты аневризмы – врожденные или приобретенные истончения и выпячивания стенок сосудов. Кровеносный сосуд, не выдерживая повышенного давления на стенку, разрывается. Именно аневризма мозгового сосуда стала причиной внезапной смерти замечательного артиста Андрея Миронова, умершего во время спектакля на сцене.

Геморрагический инсульт возникает чаще всего после трудного, напряженного дня. К вечеру появляются сильная головная боль, тошнота, рвота, предметы предстают в красном свете – это предвестники удара. Симптомы этого инсульта возникают внезапно и нарастают

стремительно. Нарушаются движения, речь, чувствительность. Пульс становится напряженным и редким, повышается температура. Отмечается состояние легкой оглушенности, возможна внезапная потеря сознания, вплоть до комы. Наблюдается приток крови к лицу, на лбу выступает пот, человек чувствует удар внутри головы, теряет сознание и падает – это уже сам геморрагический инсульт. Кровь из разорвавшегося сосуда попадает в мозговую ткань. Уже спустя несколько минут она может пропитать и сдавить вещество мозга, что приведет к его отеку и гибели.

Внешне картина геморрагического инсульта выглядит так: появляется усиленная пульсация сосудов на шее, клокочущее, хриплое, громкое дыхание. Кожные покровы лица становятся влажными от пота, горячими на ощупь, багрово-красного цвета, с цианотичным оттенком. Температура тела, вначале пониженная, через 20–24 ч повышается до 37,5–38 °С. Порой видно, что глазные яблоки начинают отклоняться в сторону очага поражения. Может случиться паралич верхних и нижних конечностей на стороне, противоположной зоне поражения.

Человек, перенесший инсульт, как правило, лежит на спине, голова и глаза повернуты в одну сторону, рот полуоткрыт. Мускулатура тела и конечностей расслабленная, если попытаться поднять руки больного, то они тут же, как плети, вяло падают вниз. Кожная чувствительность полностью отсутствует, на уколы больной не реагирует. При обширном кровоизлиянии начинают непроизвольно двигаться здоровые конечности.

Ишемический инсульт, или инфаркт мозга, – это закупорка тромбом артерий, питающих мозг. Чаще всего ишемический инсульт возникает при атеросклерозе, но бывает и при гипертонической болезни, а также мерцательной аритмии. В этом случае сохраняется целостность стенки сосуда, но ток крови по нему прекращается из-за спазма или закупорки тромбом. Тромбы способны закупорить сосуд в любом органе, вызывая инфаркт сердца, почки, мозга и т. д. Закупорка сосуда может произойти и кусочком жировой ткани, попадающей в общий ток крови, например при переломе длинных трубчатых костей или при полостных операциях у тучных людей. Возможна также и газовая эмболия – закупорка сосудов пузырьками газа, которая может возникнуть при операции на легких. При этом такая «пробка» может добраться до сосудов мозга из любого, даже самого отдаленного уголка организма.

Заботы и стрессы, изменения атмосферного давления и микроклимата, переутомление, вредные привычки (злоупотребление алкоголем и курение), избыточный вес, резкое колебание уровня сахара в крови – эти факторы могут привести к длительному спазму сосудов головного мозга со всеми атрибутами ишемического инсульта.

Чаще всего ишемический инсульт – удел пожилых людей. Он наступает ночью либо под утро, может развиваться постепенно в течение нескольких дней, а может иметь преходящий характер (малый инсульт). Ишемическому инсульту обычно предшествуют определенные нарушения мозгового кровообращения. Начинается головная боль, головокружение, появляется пошатывание при ходьбе, слабость или онемение конечностей, боли в области сердца и обмороки. Ишемический инсульт, как правило, развивается не так быстро, как геморрагический, и человек успевает заметить ухудшение самочувствия и обратиться к врачу с жалобами на ослабление руки или ноги, головокружение и тошноту. Вскоре наступает паралич конечностей с правой или левой стороны – в зависимости от области поражения мозга.

Последствия ишемического инсульта тоже разрушительны: движение крови в закупоренной артерии прекращается. Обескровленный участок мозга погибает и уже не может выполнять свои функции, что влечет за собой нарушения речи, сознания, координации движений, зрения, чувствительности и параличи.

Чаще всего инсульт затрагивает лишь какую-то небольшую область головного мозга. Однако последствия в любом случае оказываются невосполнимыми, ведь между всеми клет-

ками мозга существуют сложнейшие коммуникационные связи, благодаря которым осуществляется вся высшая нервная деятельность. Так, например, при локализации патологического очага в центре моторной речи (центре Брока) нарушается устная речь: больной или становится полностью немым, или произносит лишь отдельные слова и простые фразы. При этом понимание чужой речи сохраняется. В случае, если центр Брока пострадал частично, больной начинает говорить скупым стилем почтовых телеграмм, совершенно забывая о глаголах и связках.

Если нарушение кровообращения затронуло правое полушарие мозга, паралич и нарушения чувствительности возникают в левой половине тела. Когда повреждена левая часть мозга, те же явления наблюдаются в правой половине тела. Самое опасное место локализации инсульта – ствол головного мозга: именно там находятся жизненно важные центры. Стволовой инсульт проявляется чаще всего головокружением, нарушением координации движений, двоением в глазах, тошнотой и многократной рвотой. Отек головного мозга ведет к сдавливанию жизненно важных участков. В случаях, когда не удастся справиться с отеком, могут появиться нарушения дыхания и сердечной деятельности вплоть до их остановки.

По симптомам, наблюдаемым у каждого конкретного больного, опытный врач может совершенно точно сказать, какой участок головного мозга пострадал от инсульта. В значительной степени это знание позволяет прогнозировать дальнейшее течение заболевания. Клиницисты дают три прогноза: благоприятный, средний и неблагоприятный. В первом случае у больного постепенно восстанавливаются утраченные функции и способности, во втором – течение заболевания осложняется присоединившимися болезнями – пневмонией, сахарным диабетом, расстройствами желудочно-кишечного тракта. При этом состояние пациента периодически то ухудшается, то несколько восстанавливается, курс лечения затягивается на неопределенное время, и на вопросы родственников врачи только разводят руками. Еще хуже третий вариант, когда очаг поражения занимает большую площадь или у больного наблюдаются повторные удары. Как правило, в таких случаях ничего хорошего ожидать не приходится. Вероятность повторного инсульта весьма велика, причем в 70 % он заканчивается смертью больного. Критическими считают третьи, седьмые и десятые сутки после первого удара. Однако полностью исключить возможность рецидива нельзя еще как минимум год.

Инсульт – заболевание, требующее срочной госпитализации в специализированное неврологическое отделение. На первом этапе больному вводят препараты, улучшающие мозговое кровообращение и стимулирующие метаболические процессы в мозге: эуфиллин, нимотоп, нимодипин, церебролизин, ноотропил. Кроме того, проводится терапия, направленная на стабилизацию артериального давления и сердечной деятельности.

Тактика лечения зависит от вида инсульта. При геморрагическом инсульте в первую очередь стремятся снизить артериальное давление, уменьшить явления отека мозга. С этой целью вводят гипотензивные средства, мочегонные препараты, эуфиллин, но-шпу. При лечении ишемического инсульта врачи, обязательно под контролем за свертываемостью крови, применяют антикоагулянты – вещества, способные рассосать образовавшийся тромб или, по крайней мере, предупредить его дальнейший рост.

Ни в коем случае нельзя упускать из виду вопросы, связанные с общим уходом за больным, а именно: проведение тщательных санитарно-гигиенических мероприятий, туалета тела, занятий лечебно-восстановительной гимнастикой.

Факторы риска острых нарушений мозгового кровообращения

Факторами риска являются различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, указывающие на повышенную вероятность развития определенного заболевания.

В настоящее время важнейшими факторами риска развития инсульта считаются:

1) генетическая предрасположенность к сосудистым заболеваниям и нарушению церебрального и коронарного кровообращения;

2) повышенное содержание липидов в крови, ожирение;

3) возраст больных. Число больных с инсультом в старших возрастных группах увеличивается. Например, в 80 лет риск ишемического инсульта в 30 раз выше, чем в 50 лет;

4) артериальная гипертония. Риск инсульта у больных с артериальным давлением (АД) более 169/95 мм рт. ст. возрастает приблизительно в 4 раза по сравнению с лицами, имеющими нормальное давление, а при АД более 200/115 мм рт. ст. – в 10 раз;

5) заболевания сердца. Наиболее значимым фактором риска возникновения ишемического инсульта является фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия). У лиц старше 65 лет ее распространенность составляет 5–6 %. Риск ишемического инсульта при этом возрастает в 3–4 раза. Он также повышается при наличии ишемической болезни сердца (в 2 раза), гипертрофии миокарда левого желудочка по данным ЭКГ (в 3 раза), при сердечной недостаточности (в 3–4 раза);

6) транзиторная ишемическая атака (ТИА). Она является существенным фактором риска как инфаркта мозга, так и инфаркта миокарда. Риск развития ишемического инсульта у больных с ТИА составляет около 4–5 % в год;

7) бессимптомный стеноз сонных артерий. Риск развития инсульта – около 2 % в год. Он существенно увеличивается при стенозе сосуда (более чем на 70 %) и при появлении транзиторных ишемических атак (до 13 % в год);

8) сахарный диабет. Больные с этим заболеванием чаще имеют нарушения липидного обмена, артериальную гипертонию и различные проявления атеросклероза. В то же время не получено данных, что применение сахароснижающих препаратов у таких больных снижает риск развития ишемического инсульта;

9) курение. Увеличивает риск развития инсульта вдвое. Курение ускоряет развитие атеросклероза сонных и коронарных артерий. Прекращение курения приводит через 2–4 года к снижению риска инсульта;

10) оральные контрацептивы. Препараты с содержанием эстрогенов более 50 мг достоверно повышают риск ишемического инсульта. Риск возрастает, если женщина, принимающая оральные контрацептивы, курит или у нее повышенное АД;

11) повторяющиеся стрессы и длительное нервно-психическое перенапряжение;

12) недостаточная физическая активность.

При сочетании трех и более неблагоприятных факторов предрасположение к инсульту увеличивается.

Вероятность инсульта

Для первичной профилактики мозгового инсульта важно определить, кто находится в группе риска. Это необходимо для того, чтобы скорректировать выявленные факторы риска путем изменения образа жизни, а также предупреждающим лечением. При этом важно добиться эффективности принятых мер.

Степень риска возникновения этого заболевания можно выяснить на основании Программы регистра инсульта (г. Москва, 1999 г.).

1) артериальная гипертония I степени (артериальное давление 140–159/90–99 мм рт. ст.):

- нет других факторов риска – низкий риск;
- сердечная аритмия – средний риск;
- стеноз магистральных артерий – высокий риск;
- сердечная аритмия и сахарный диабет – высокий риск;
- сердечная аритмия, стеноз магистральных артерий и сахарный диабет – очень высокий риск;

2) артериальная гипертония II степени (артериальное давление 160–179/100–109 мм рт. ст.):

- нет других факторов риска – средний риск инсульта;
- сердечная аритмия – высокий риск;
- стеноз магистральных артерий – высокий риск;
- сердечная аритмия и сахарный диабет – высокий риск;
- сердечная аритмия и стеноз магистральных артерий – высокий риск;
- сердечная аритмия, стеноз магистральных артерий и сахарный диабет – очень высокий риск;

3) артериальная гипертония III степени (артериальное давление 180–110 мм рт. ст.):

- нет других факторов риска – высокий риск;
- сердечная аритмия – очень высокий риск;
- стеноз магистральных артерий – очень высокий риск;
- сердечная аритмия и сахарный диабет – очень высокий риск;
- сердечная аритмия, стеноз магистральных артерий и сахарный диабет – очень высокий риск.

Если человек обнаружил, что входит в группу риска, то ему целесообразно незамедлительно обратиться к врачу и пройти медицинское обследование.

Методы обследования:

- 1) электрокардиограмма (ЭКГ);
- 2) эхокардиограмма (ЭХО-КГ);
- 3) рентгенограмма позвоночника и его сосудов;
- 4) анализ уровня глюкозы и холестерина в крови;
- 5) контроль цифр артериального давления;
- 6) дуплексное сканирование (ДС);
- 7) транскраниальная доплерография (ТКДГ);
- 8) компьютерная томография (КТ);
- 9) магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ головного мозга);
- 10) магнитно-резонансная ангиография.

В зависимости от результатов показаний ЭКГ, ЭХО-КГ, рентгенографии позвоночника, лабораторных определений в крови глюкозы и холестерина и контроля за артериальным давлением врач может назначать последующие методы исследования только при необходимости. Это связано с тем, что эти методы являются дорогостоящими и применяются только для установления более точного диагноза. При положительной динамике заболеваний применение дорогостоящих комплексных методов себя не оправдывает, особенно если диагноз известен достаточно точно.

Все данные приведенных методов исследования в целом покажут состояние сосудов, питающих головной мозг, и степень изменения в самом веществе мозга. Это необходимо и важно знать для того, чтобы определить начальные проявления недостаточности кровообращения и вовремя начать лечение, предупреждающее развитие сосудистого заболевания головного мозга.

При локальных проявлениях недостаточности кровообращения сосудистая патология протекает скрыто. У таких людей при повышенной потребности притока крови к мозгу, например во время напряженной умственной работы в условиях недостатка кислорода или переутомления, компенсация кровотока происходит не полностью. При этом возникают головная боль (преимущественно в затылочной, височной или теменной областях головы), головокружение, тяжесть в голове, ощущение дурноты, снижается концентрация внимания и запоминания, беспокоит бессонница. Все симптомы бесследно исчезают после полноценного отдыха. Важно знать, что если на протяжении трех месяцев еженедельно повторяются не менее двух из перечисленных выше симптомов, то стоит обратиться к врачу.

По назначению врача может быть сделано ультразвуковое исследование магистральных артерий головы и артериального круга мозга. Исследование сосудов позволит вовремя обнаружить объективные признаки их поражения и своевременно начать профилактическое лечение. Ранняя ультразвуковая диагностика особенно ценна для тех людей, у которых повышенное давление сочетается с признаками атеросклероза.

Таким образом, на основании результатов обследований станет ясна степень вероятности мозгового инсульта. Следующий шаг должен быть сделан в направлении первичной профилактики инсульта, чтобы не допустить его развития.

Действия при выявлении степени риска инсульта

Если пациент оказался в группе риска инсульта и особенно если степень риска высокая, то это свидетельствует о необходимости принятия срочных мер по первичной профилактике.

Необходимые меры профилактики:

1. Избавиться от вредных привычек как можно быстрее и основательнее и вести здоровый образ жизни – бросить курить, снизить употребление алкогольных напитков или полностью от них отказаться, преодолеть хронический стресс, состояние депрессии, бездействия и скуки, нормализовать массу тела и поддерживать ее в одинаковом состоянии, рационально питаться и сделать адекватной физическую нагрузку.
2. Провести незамедлительное лечение того заболевания, которое является фактором риска инсульта: это артериальная гипертензия, атеросклероз сосудов и другие проблемы с сердцем, сахарный диабет, повышенный уровень холестерина и глюкозы в крови.
3. В ходе курса лечения заболевания (или заболеваний), которое может спровоцировать инсульт, необходимо осуществлять динамический контроль за состоянием здоровья (повторные визиты к врачу и обследования).

Все эти меры обеспечивают хороший прогноз по предупреждению инсульта. Положительный результат профилактики обусловлен способностью организма к саморегуляции. Если блокируются одни кровеносные сосуды, то находятся обходные пути для поступления крови в мозг. Когда одни артерии не пропускают кровь, другие могут расшириться и пропустить кровь в большем объеме (в единицу времени).

Однако возможности такой саморегуляции все-таки ограничены, и поэтому в качестве мер профилактики применяется лекарственная терапия. Для уменьшения вязкости крови врачом может быть назначена так называемая антиагрегантная и антикоагулянтная терапия, которая предотвращает инсульт, связанный с недостатком кровоснабжения. Универсальным методом предупреждения сосудистых осложнений, возникающих вследствие атеросклероза, является воздействие на систему гемостаза, чтобы улучшить текучесть крови и подавить механизмы усиленной свертываемости. Тем самым улучшаются условия микроциркуляции, и мозг получает больше крови и питательных веществ, чем до лечения.

У пациентов, больных сахарным диабетом, данный вид лечения может иметь противопоказания к применению. В этом случае, чтобы обеспечить безопасность антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, необходимо получить заключение окулиста с результатом осмотра глазного дна.

Многие водоактивные препараты, которые назначаются для улучшения мозгового кровообращения (кавинтон, трентал, танакан и другие препараты), также обладают в той или иной степени способностью снижать активность тромбоцитов в крови и улучшать ее текучесть. Лечение водоактивными препаратами нормализует мозговое кровообращение и служит эффективным методом предупреждения инсульта. Однако только определенные группы лекарств являются антиагрегантами по существу. Причем их действие сохраняется лишь при длительном, иногда пожизненном применении. Эффективность препаратов этой группы с точки зрения предупреждения инсульта подтверждена научными наблюдениями над большим количеством пациентов.

Аспирин в настоящее время – самый распространенный и дешевый антиагрегант. Его эффективность сохраняется при приеме средних (325 мг в сутки) и малых (20—100 мг в сутки) доз при меньшем объеме побочных явлений. Лечение аспирином позволяет умень-

шить число случаев ишемического инсульта, как первичного, так и повторного (в последнем случае – на 18 %). Однако следует воздержаться от самостоятельного лечения. Аспирин должен назначать врач, потому что при его длительном применении возможен ряд осложнений: боли в поджелудочной области, обострение язвенной болезни, желудочно-кишечное кровотечение. К более редким, но тяжелым осложнениям относится кровоизлияние в мозг. Врач же подберет индивидуальные дозы аспирина с учетом показаний к его применению, при отсутствии противопоказаний – с учетом особенности заболевания и степени риска инсульта.

Курантил, по данным проведенных в Европе крупных контролируемых испытаний, эффективен для предупреждения первичных и повторных ишемических инсультов, в том числе когда его принимают вместе с аспирином. Как было доказано, применение одного только курантила снижает число случаев повторного ишемического инсульта на 16 %. Его эффективность равна эффективности аспирина, но по сравнению с ним курантил не увеличивает число осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и не вызывает желудочно-кишечные кровотечения и мозговые (внутренние) гематомы. Основной жалобой пациентов при приеме курантила является головная боль, которая проходит при более длительном применении препарата. Курантил особенно показан при нестабильном течении артериальной гипертензии с частыми кризами, при язвенной болезни, бронхиальной астме, при непереносимости и аллергических реакциях на аспирин, при различных заболеваниях печени с одновременным и последующим нарушением функции печени (печеночная недостаточность разной степени), а также для пациентов с высоким риском кровотечения.

С целью профилактики инсульта применяют средние (225 мг в сутки – по 75 мг 3 раза в день) или высокие (300 или 400 мг в сутки) дозы курантила. При таких проблемах сердца, как стенокардия, острый инфаркт миокарда, атеросклероз артерий сердца, тяжелые нарушения сердечного ритма, сердечная недостаточность, назначение препарата требует согласования с кардиологом. Людям с пониженным артериальным давлением назначение курантила нежелательно, хотя в очень исключительных случаях в индивидуальных дозах он может применяться под строгим контролем лечащего врача и кардиолога.

Таким образом, изменение образа жизни, лечение заболевания, которое является фактором риска инсульта, и применение аспирина или курантила позволяют предупредить осложнения, сохранить здоровье и умеренное психологическое состояние. Главное, выполнять назначения лечащего врача, консультироваться с ним, регулярно приходить на приемы и обследоваться во время курса лечения.

Эффективным методом предупреждения инсульта выступает *хирургическая реконструкция трахиоцефальных сосудов*, которая проводится по строгим клиническим показаниям. Показания к операции определяются индивидуально в ходе обследования сосудов, решение принимается ангиохирургом. Оперативное вмешательство проводится в специализированных ангиохирургических или нейрохирургических стационарах.

При операции обязательно учитывается степень хирургического риска. Имеют значение: возраст, тяжесть и распространенность поражения других артерий, питающих головной мозг, наличие заболеваний сердца, уровень артериального давления и другие факторы. Принимается во внимание не только фактор изменения просвета крупного сосуда из-за атеросклероза, но и патологическая извитость сонных артерий, которая может быть также показанием к хирургической реконструкции. В случае если имеющийся изгиб или петлеобразование сонной артерии приводит к значительной недостаточности кровоснабжения головного мозга, что может завершиться инсультом, назначается операция на сосудах. Поражения крупных сосудов, питающих головной мозг, не всегда требуют хирургической коррекции, по мере уточнения состояния сосудов решается вопрос о выборе между терапевтическими и хирургическими методами лечения.

При уточнении показаний к операции больному и его родственникам обязательно предоставляется полная информация о преимуществе и риске оперативного вмешательства. Дается заключение о том, на основании какой причины рекомендуется данный метод лечения. Пациент должен сделать самостоятельный выбор и принять обдуманное решение. Если решено временно воздержаться от операции, то всегда есть возможность вернуться к этому вопросу впоследствии. Так, при малоэффективной или вообще неэффективной консервативной, т. е. медикаментозной, терапии врачу приходится тактично и осторожно вновь возвращаться к обсуждению вопроса об отложенной ранее операции.

Таким образом, методы первичной профилактики инсульта, с одной стороны, общие, а с другой – крайне индивидуальные и зависят от результатов проведенного обследования по алгоритму. План лечения по предупреждению заболевания составляется лечащим врачом и корректируется по мере изменения состояния пациента. Очень важно знать, что даже высокая степень риска инсульта не является фатальной. Правильные и своевременные меры профилактики значительно снижают риск развития этого заболевания. Методы лечения постоянно совершенствуются. Болезни и патологические процессы, которые считались в прошлом неизлечимыми и неизбежными, в настоящее время, с одной стороны, встречаются реже, и в основном в более легких и стабильных формах, с другой стороны, успешно лечатся. Это в полной мере относится и к инсульту, с которым необходимо и можно бороться.

Глава III

Особенности кровоснабжения головного мозга

Кровоснабжение головного мозга обеспечивается двумя артериальными системами – позвоночными артериями и внутренними сонными артериями.

Позвоночные артерии проходят в отверстия поперечных отростков шейных позвонков и, проникнув в полость черепа, на основании моста мозга соединяются в один общий ствол, который носит название «базилярная артерия». От базилярной артерии отходит ряд тонких ветвей для снабжения мозжечка и продолговатого мозга. Затем она делится на две большие ветви – задние мозговые артерии, – питающие затылочные отделы мозга.

Внутренние сонные артерии отдают глазную артерию, переднюю и среднюю мозговые артерии. На основании мозга между средними и задними мозговыми артериями, а также между обеими передними артериями существуют соединения посредством тонких ветвей (соединительных артерий), в результате чего образуется артериальный круг большого мозга. Он весьма изменчив, и его неполноценность иной раз играет неблагоприятную роль при сосудистых церебральных нарушениях.

Наибольшее значение в клинических синдромах имеет поражение средней мозговой артерии. Эта артерия отдает ветви, которые снабжают почти всю наружную поверхность коры головного мозга. За счет средней мозговой артерии получают питание двигательные, чувствительные (кожные, слуховые), а также связанные с речью области коры мозга. От широкого мощного русла средней артерии под прямым углом к ней отходят ветви, погружающиеся в глубину вещества мозга.

В отношении кровоснабжения головного мозга нужно отметить, что хотя в области коры передняя, средняя и задняя артерии и имеют связи друг с другом, они обычно недостаточны для обеспечения питания мозговой ткани в области выключенного сосуда.

Головной мозг нуждается в исключительно высоком обеспечении кислородом. При массе 1400 г, составляющей 2 % массы тела, он поглощает 20 % всего кислорода и 17 % всей глюкозы, поступающих в организм человека. Это объясняется высокой активностью мозга, который действует не только днем, но и ночью, во время сна, когда уровень обмена во многих мозговых структурах может быть даже большим, чем в состоянии бодрствования (момент сновидений в фазе быстрого сна). Не обладая резервным запасом кислорода, головной мозг весьма чувствителен к гипоксии, обусловленной недостаточным притоком крови. У человека потеря сознания наступает уже через 5–7 секунд после выключения кровообращения в мозге. Сознание возвращается без видимых повреждений нервной системы при длительности ишемии не более 100 секунд.

Возможности компенсаторно-приспособительных реакций сосудистой системы мозга, осуществляющей постоянно мозговое кровообращение, чрезвычайно велики, но не безграничны. При их нарушении возникают определенные клинические симптомы, которые расцениваются как начальные проявления сосудистых заболеваний.

Чаще всего нарушение кровообращения обусловлено уменьшением проходимости артерий, снабжающих головной мозг кровью. Органические изменения сосудов, как правило, вызваны атеросклерозом с его осложнениями – тромбозом, эмболией и другими, которые приводят к сужению или полной закупорке сосудов. Реже встречаются патологические процессы, приводящие к сдавливанию сосудов извне (остеофиты шейных позвонков) или их деформации (извитости, перегибам).

Важную роль в механизме развития сосудистых заболеваний отводят также нарушениям целостности сосудистой системы (разрывам стенки сосуда, повышению ее проницае-

мости), что и ведет к нарушению замкнутости сосудистой системы и грубым расстройствам всей системы саморегуляции.

Функциональное сужение артерий, сопровождающееся столь выраженными нарушениями кровоснабжения мозга, что они проявляются клинически, отличается при спазме сосудов. Спазм может возникать под воздействием экзогенных факторов (ответ на механическое раздражение сосудов при операции или в зоне субарахноидального кровоизлияния), а также в момент сосудистого церебрального кризиса при артериальной гипертензии.

Глава IV

Классификация острых нарушений мозгового кровообращения

Согласно классификации, разработанной Институтом неврологии АМН России, острые нарушения мозгового кровообращения в зависимости от их характера подразделяются на следующие виды: транзисторные ишемические атаки, кровоизлияние в мозг, кровоизлияние субарахноидальное, инфаркт мозга неэмболический, инфаркт мозга эмболический.

Транзисторные ишемические атаки

Транзисторные ишемические атаки (ТИА) (преходящие нарушения мозгового кровообращения) – острые расстройства, характеризующиеся нестойкими очаговыми и общемозговыми симптомами, длительность которых не превышает 24 ч. Суммарная частота развития ТИА и «малого» инсульта (с полным восстановлением нарушенных функций уже в первые три недели заболевания) относительно невелика и составляет около 0,5 случая на 1000 человек в год. В то же время риск развития инсульта при указанных обратимых формах цереброваскулярной патологии высок и составляет не менее 5 % в год.

Причинами ТИА, как и органических сосудистых поражений, являются атеросклероз, гипертоническая болезнь или их сочетание. Значительно реже они могут быть обусловлены васкулитами (коллагенозными, сифилитическими, ревматическими), болезнями крови, сахарным диабетом и др.

В настоящее время особое значение в механизме развития преходящих нарушений мозгового кровообращения придают микроэмболиям, исходящим из атероматозных масс изъязвляющихся бляшек, располагающихся по ходу кровотока в магистральных сосудах шеи. Эмболы такого происхождения состоят из кристаллов холестерина, а также из конгломератов тромбоцитов.

Током крови эмболы уносятся в мозг и, достигнув сосудов небольшого калибра, застревают в них. В ответ на раздражение стенок сосудов посторонним субстратом возникает спазм окружающих сосудов с последующим отеком мозгового вещества, что сопровождается возникновением очаговых симптомов. Так называемые тромбоцитарные эмболы довольно рыхлые, они легко подвергаются распаду, вызванный ими отек ликвидируется, и клинические симптомы претерпевают обратное развитие. Микроэмболы могут иметь также кардиогенное происхождение.

Развитие преходящих нарушений мозгового кровообращения с очаговой симптоматикой может быть обусловлено также механизмом сосудистой мозговой недостаточности. Так, например, причиной нарушений при вертебро-базилярной недостаточности часто является шейный остеохондроз, при котором остеофиты сдавливают позвоночную артерию. При одновременной недостаточности сонных артерий (атеросклероз) резкое запрокидывание головы может вызывать кратковременное обморочное состояние с падением мышечного тонуса в ногах – так называемые кризы внезапного падения.

Клиника

Транзисторные ишемические атаки возникают на фоне атеросклероза и проявляются очаговыми симптомами, характер которых определяется тем, в каком отделе мозга наступила декомпенсация кровообращения. При нарушении кровообращения в бассейне сонных артерий чаще всего отмечается ощущение онемения верхней губы, одной половины лица. При локализации нарушений в области вертебро-базилярной системы больные жалуются на приступы головокружения, иногда с тошнотой и разной степенью инкоординации движений (от самой легкой до невозможности ходить), а также на затылочные боли, шум в ушах, снижение слуха. Может отмечаться и ряд психотических расстройств, например различные виды нарушения сознания, двигательная заторможенность, галлюцинаторные синдромы. Общемозговые симптомы в этих случаях либо отсутствуют, либо выражены слабо.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения, возникающие на фоне гипертонической болезни, отличаются от описанных выше. Они в первую очередь сопровождаются общемозговыми симптомами – резкой головной болью, тошнотой, рвотой, головокру-

жением, иногда психомоторным возбуждением, эпилептическим припадком. Клиническую картину дополняют выраженные вегетативные симптомы – потливость, гиперемия лица. Могут наблюдаться очаговые преходящие симптомы поражения головного мозга. Так, на несколько минут у больного наступают дезориентировка в окружающем, сумеречное состояние сознания, обморок, затруднение речи, нарушение чувствительности, парезы.

В основе значительной части преходящих мозговых нарушений лежит не закупорка мозгового сосуда, а его спазм с последующими явлениями замедления кровотока. Все эти явления могут быстро и бесследно пройти, а нарушенная функция мозга может вскоре восстановиться.

В основе более стойких парезов или других очаговых симптомов лежат изменения в виде мелких очажков размягчения или мелкоочечных кровоизлияний вокруг мелких сосудов.

В результате церебрального сосудистого криза у страдающих гипертонической болезнью может развиваться острый отек мозга. Он начинается резкой головной болью, которая сопровождается тошнотой и рвотой, иногда головокружением и ощущением пелены перед глазами. Вскоре наступает оглушение, заторможенность, иногда с периодом возбуждения или эпилептическим припадком. Это сопровождается повышением артериального давления и учащением пульса. Через 4–5 дней обычно все симптомы исчезают, однако в отдельных случаях, нарастая, они могут привести к смерти.

Описанные выше состояния могут повторяться.

Для диагностики и уточнения механизмов развития транзисторных ишемических атак и «малого» инсульта необходимо комплексное неврологическое и терапевтическое обследование больного, включающее:

- 1) ультразвуковое (УЗИ) исследование сонных, позвоночных и внутримозговых артерий (УЗД, дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография), а при наличии показаний – и проведение церебральной ангиографии;
- 2) углубленное исследование сердечной деятельности наряду с ЭКГ, проведение холтеровского мониторирования ЭКГ, велоэргометрии, эхокардиографии, 24-часового мониторирования АД;
- 3) исследование реологических свойств крови и системы гемостаза – агрегации тромбоцитов и эритроцитов, вязкости крови, а также коагулограммы;
- 4) консультации невролога, а при наличии показаний – кардиолога;
- 5) проведение компьютерной томографии головы для исключения структурных изменений вещества головного мозга.

Кровоизлияние в мозг

Кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт, или церебральная апоплексия) чаще всего развивается при гипертонической болезни и ее сочетании с атеросклерозом. Значительно реже кровоизлияния в мозг возникают в результате других причин – разрыва аневризмы сосудов или заболеваний крови.

Кровоизлияние в вещество мозга, как правило, обусловлено разрывом сосуда, реже в его основе могут быть явления диапедеза (пропотевания), развивающиеся в связи с повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Разрыв патологически измененной стенки сосуда происходит чаще всего при резком колебании (особенно сильном повышении) артериального давления и приводит к образованию гематомы. При разрыве аневризмы, как и большом разрыве сосуда, кровоизлияние бывает массивным, в результате чего развивается гематома с прорывом в желудочки или подпаутинное пространство.

Клиника

Как правило, кровоизлияние в мозг происходит на фоне эмоционального или физического напряжения. Начало заболевания внезапное, сопровождающееся потерей сознания и развитием коматозного состояния. Лицо багровеет, дыхание становится хриплым, одна щека отдувается, и с этой стороны между утерянными тонус губами выдыхается воздух, носогубная складка сглажена. Зрачки не реагируют на свет, конечности атоничны, вялы, на стороне сглаженной носогубной складки они парализованы, поэтому поднятые вверх рука и нога не опускаются плавно, а падают, как плеть. Иногда голова и глаза повернуты в сторону от парализованных конечностей. Пульс замедлен, напряжен, температура первое время обычно нормальная, затем несколько повышается (до 37–37,5 °C).

При прорыве крови в желудочки мозга состояние резко ухудшается, развиваются тяжелые судороги. Характерным симптомом кровоизлияния в мозг считают резкое сужение зрачков. Может наблюдаться расстройство дыхания и глотания.

Если больной не умирает от кровоизлияния в первые сутки, то обычно из коматозного состояния он постепенно выходит и начинает реагировать на раздражения.

В период постинсультных состояний при гипертонии, когда больной еще соблюдает постельный режим, могут отмечаться изменения со стороны психики, проявляющиеся в резком психомоторном возбуждении с бредом, содержанием которого могут быть и события, имевшие место в прошлом, но о которых больной рассказывает как о только что свершившихся, и фантастические истории, представляющиеся пациенту реальными. Эти состояния в картине гипертонического инсульта, как правило, непродолжительны: они ограничиваются несколькими днями и почти полностью исчезают после снижения артериального давления и адекватной терапии.

После мозгового кровоизлияния, как правило, уровень артериального давления несколько снижается (но может держаться несколько недель). Это уже является фактором, облегчающим состояние больного. Уровень артериального давления сам по себе не говорит о тяжести заболевания, однако от мозгового инсульта умирает в 2 раза больше больных с артериальным давлением, превышающим 200/120 мм рт. ст., чем больных с артериальным давлением ниже 180/110 мм рт. ст.

Дифференциальный диагноз

Внезапно наступившее бессознательное состояние у больного без предшествующего лихорадочного состояния может быть следствием разных причин: отравления, аутоинтоксикации, эпилептического припадка или мозговой апоплексии («мозгового удара»).

Отравление недоброкачественной пищей или ядом с целью самоубийства обычно сопровождается рвотой, болями в животе, расстройством стула. При опьянении отмечается запах алкоголя изо рта.

При аутоинтоксикации нужно всегда помнить:

- 1) о диабетической коме, которая сопровождается мышечной атонией, запахом ацетона изо рта, патологическим дыханием (глубокие вдохи с длительными интервалами), бледностью кожи, мягкостью при пальпации глазных яблок;
- 2) об эклампсии, которая может быть у беременной женщины и обычно сопровождается судорожными припадками;
- 3) об уремической коме, при которой отмечается запах разлагающейся мочи (аммиака) изо рта, отсутствие мочи, бледность кожных покровов, иногда глубокое дыхание.

Эпилептический припадок, судорожная фаза которого длится 1–2 минуты, может сопровождаться длительным бессознательным состоянием, переходящим в сон. Если ранее таких припадков не было, его появление может быть следствием инфекции, опухоли, абсцесса или травмы головного мозга. Однако если бессознательное состояние наступило у человека в возрасте старше 40 лет при наличии артериальной гипертензии, то чаще всего оно является следствием мозгового инсульта.

Особенности инсульта у больных артериальной гипертензией

Артериальная гипертензия (АГ) является важнейшим, хорошо изученным и поддающимся коррекции фактором риска геморрагического и ишемического инсульта. Причем «мягкая АГ» не означает, что болезнь будет протекать без тяжелых осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. По данным НИИ неврологии РАМИ, изолированная АГ или АГ в сочетании с атеросклерозом наблюдались у 78 % больных. Причем в структуре АГ больных инсультом значительное место занимала «мягкая» АГ – она диагностирована у 61 % лиц, перенесших ишемический инсульт, и у 39 % пациентов с геморрагическим инсультом.

Существенным и весьма частым осложнением течения АГ являются церебральные гипертонические кризы. Острое повышение артериального давления, особенно повторяющееся, сопровождается некрозом клеток сосудистой стенки, может привести к формированию мелких аневризм (расширений сосуда) с развитием в дальнейшем кровоизлияния в мозг, а также к набуханию стенок, сужению или закрытию просвета мелких сосудов с развитием глубоких инфарктов мозга.

Наряду с различными формами очаговых изменений при артериальной гипертензии обнаруживаются диффузные изменения белого вещества мозга. Эта патология может приводить к сосудистой деменции (слабоумию).

Логично предположить, что описанные выше изменения артерий и вещества головного мозга развиваются преимущественно у пациентов с особо тяжелыми формами АГ, в частности протекающими кризами. Однако это оказалось не совсем так. Компьютерно-томографи-

ческие (КТ) исследования больных «мягкой», неосложненной АГ (без ИБС и острых нарушений мозгового кровообращения) показали, что у них, в отличие от здоровых испытуемых того же возраста, достоверно чаще выявляется увеличение размеров кроветворной системы мозга, а в ряде случаев обнаружены асимптомные лакунарные инфаркты мозга. Выявленные при КТ изменения являются проявлениями гипертонической ангиоэнцефалопатии у этих больных.

Артериальная гипертензия имеет самое непосредственное отношение к формированию практически всех механизмов развития ишемического инсульта. Установлены по крайней мере четыре параметра, характеризующие собственно артериальную гипертензию и ассоциирующиеся с повышенным риском развития инсульта при этом заболевании.

Это уровень как систолического, так и диастолического давления (чем оно выше, тем значительнее риск развития инсульта); содержание ренина в плазме (инсульт чаще развивается при гиперренинных формах АГ); гипертрофия миокарда левого желудочка; наличие клинического синдрома начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга (комплекс «церебральных» жалоб у больного гипертонией).

С введением в клиническую практику методики суточного мониторирования артериального давления было доказано неблагоприятное прогностическое значение таких характеристик АГ, как повышенная вариабельность АД, отсутствие имеющегося в норме снижения уровня АД в ночное время и утренние пиковые подъемы АД. Таким образом, АГ с характерными для этого симптома нарушениями метаболизма, изменениями сосудов, особенностями общей и церебральной гемодинамики имеет самое непосредственное отношение к формированию большинства известных факторов развития как геморрагического, так и ишемического инсульта и сосудистой деменции (слабоумия).

Артериальная гипертензия легко выявляется при профилактических обследованиях даже на доврачебном уровне. Артериальное давление у таких больных в большинстве случаев хорошо поддается коррекции. Тем не менее исследования показали, что лишь около половины больных гипертонией знают о своем повышенном давлении, и только 10–15 % получают адекватную гипотензивную терапию (со стабильным уменьшением АД ниже 160/95 мм рт. ст.).

В последние годы доказана высокая эффективность профилактики инсульта путем контроля артериального давления. Так, активное выявление и адекватное лечение больных гипертонией позволяют снизить заболеваемость инсультом за 4–5 лет на 45–50 %.

В проблеме лечения артериальной гипертензии до последнего времени некоторые вопросы оставались спорными, например необходимо ли медикаментозное лечение лиц с так называемой мягкой АГ, целесообразна ли гипотензивная терапия у пожилых людей с преимущественным повышением систолического давления? В последнем случае умеренное повышение артериального давления нередко рассматривалось как компенсаторный фактор, обеспечивающий оптимальное кровоснабжение мозга в условиях атеросклеротического поражения магистральных артерий.

В настоящее время на эти вопросы получены обоснованные ответы. Выявлено, что гипотензивная терапия у больных «мягкой» АГ дает ощутимый результат в отношении профилактики инсульта, сопоставимый с таковым у больных АГ с более высокими цифрами АД. Необходимо контролировать АД при «мягкой» АГ, использовать немедикаментозные методы коррекции АД (отказ от курения и злоупотребления алкоголем, снижение избыточной массы тела, оптимизация уровня физической активности, уменьшение потребления соли). Медикаментозное гипотензивное лечение проводится дифференцированно и рекомендуется не только при АД 160/95 мм рт. ст. и выше, но и при АД 140–160/90–94 мм рт. ст., если есть дополнительные факторы риска (курение, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, ИБС, отягощенная наследственность в отношении болезней системы кровообращения).

Результаты исследований показали, что медикаментозная гипотензивная терапия у лиц старше 60 лет (в том числе при изолированной систолической АГ) дает реальные результаты в виде снижения частоты инсультов и инфарктов миокарда.

В настоящее время достаточно точно определены **основные принципы гипотензивной терапии:**

- 1) применение гипотензивных средств и немедикаментозных методов коррекции АД;
- 2) индивидуальный подбор врачом гипотензивных средств с учетом тяжести и характера АГ;
- 3) постепенное снижение АД до оптимальных для каждого больного цифр;
- 4) ориентировка на практически пожизненное лечение.

При проведении гипотензивной терапии необходимо учитывать особенности регуляции мозгового кровообращения у больных с гипертонией, особенно у лиц с сопутствующим атеросклеротическим поражением сонных артерий. В норме мозговой кровоток поддерживается на постоянном уровне при колебаниях систолического давления от 60 до 180 мм рт. ст. У больных гипертонией регуляция мозгового кровотока адаптируется к более высоким значениям АД. Таким образом, для таких людей снижение систолического давления до уровня 120–130 мм рт. ст. может оказаться критическим и привести к появлению симптомов ишемии мозга. В связи с этим в первые месяцы терапии целесообразно умеренное снижение давления на 10–15 % от исходного уровня. По мере приспособления пациента к новым (более низким) показателям АД возможно дальнейшее постоянное его снижение до оптимальных для данного человека цифр.

Кровоизлияние субарахноидальное

Субарахноидальное кровоизлияние – кровоизлияние из сосудов мягкой мозговой оболочки в подпаутинное, или субарахноидальное, пространство, в половине случаев обусловлено аневризмами. Возникновение заболевания возможно и в молодом возрасте.

Клиника

Начало острое. Внезапно возникает резкая боль во лбу, висках, затылке, шее. Больной стонет и мечется от боли. Он возбужден, хватается за голову руками. Иногда бывает кратковременная потеря сознания. Больной беспокоен, пытается встать с постели, куда-то идти, закрывается с головой одеялом, не дает себя обследовать. Эти расстройства наблюдаются первые несколько дней, постепенно спадая. В половине случаев в начале заболевания отмечаются рвота, учащение частоты пульса, икота, ригидность (напряжение) мышц затылка. Со второго дня появляется субфебрильная температура, которая достигает к 5—6-му дню максимума, при этом обычно не превышая 38,5 °С.

Смертность от субарахноидальных кровоизлияний высокая – умирают около 30 % больных.

Инфаркт мозга неэмболический

Тромбоз и облитерация мозговых сосудов

Одним из первых последствий атеросклероза мозговых сосудов является их облитерация (закупорка). В результате этих изменений возникает опасность развития ишемических нарушений. По клинической картине они не отличаются от инсультов, обусловленных образованием тромбов. Примерно в 60 % случаев инфаркт мозга может развиваться при отсутствии полной закупорки мозговых артерий. Ишемический инсульт, если он протекает при падении сердечной деятельности или с пневмонией, может привести к смерти, но все же он менее опасен для жизни, чем кровоизлияние. Полное выздоровление при ишемии ввиду наступающего распада лишенного питания мозгового вещества наблюдается редко, особенно если очаг размягчения обширен. Тем важнее профилактика атеросклеротического процесса. Ишемический инсульт наблюдается наиболее часто у лиц среднего и пожилого возраста, у мужчин несколько чаще, чем у женщин.

Развитию ишемического инсульта нередко предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения, которые проявляются нестойкими симптомами. Обычно они являются следствием кратковременного дефицита кровоснабжения мозга в той области, в которой позднее развивается инфаркт. У некоторых больных учащение транзиторных ишемических атак происходит непосредственно перед развитием инсульта.

При тромбозах мозговых сосудов нередки такие предвестники ишемического инсульта, как головокружение, полуобморочное состояние, потемнение в глазах. Ишемический инсульт может развиваться в любое время суток. Наиболее часто он возникает ночью или под утро.

Иногда устанавливается связь начальных проявлений инсульта с предшествовавшей повышенной физической нагрузкой, воздействием эмоционального фактора, употреблением алкоголя, приемом горячей ванны, кровопотерей или каким-либо заболеванием, в частности инфекционным. Нередко ишемический инсульт развивается вслед за инфарктом миокарда.

Характерно постепенное нарастание неврологических симптомов – в течение нескольких часов, иногда 2–3 дней, реже – дольше. Иногда наблюдается «мерцание» симптомов – степень выраженности их то ослабевает, то снова усиливается. Иногда симптомы возникают одномоментно и сразу максимально выражены.

Острое развитие ишемического инсульта может наблюдаться при тромбозе сонных артерий или при острой закупорке крупной внутримозговой артерии и проявляется сочетанием очаговых симптомов с выраженной общемозговой симптоматикой. Течение заболевания зависит от особенностей процесса в сосудах мозга, коллатерального кровообращения и состояния общей гемодинамики (пульс, АД).

Стеноз сонных артерий выявляется примерно у 1/3 мужчин среднего возраста, реже – у женщин. С возрастом частота стенозов значительно возрастает. По данным ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий можно определить не только степень стеноза, но и структуру бляшки.

В настоящее время общепризнанными являются **два направления предупреждения инсульта** у больных при патологии сонных артерий:

1) применение антиагрегантов и проведение ангиохирургической операции;

2) ликвидация атеросклеротического стеноза сонной артерии (каротидная эндартерэктомия).

В случае значительного стеноза сонной артерии (более 70 % просвета сосуда) на стороне пораженного полушария мозга операция как средство предупреждения повторного инсульта существенно эффективнее применения антиагрегантов. При стенозе сонной артерии до 30 % предпочтение отдается медикаментозной профилактике.

Инфаркты в бассейне средней мозговой и внутренней сонной артерии

Общемозговые симптомы (головокружение, головная боль, слабость) могут появляться за несколько дней до заболевания. Постепенно недомогание нарастает, и в один из дней утром рука и нога еще больше немеют и становятся тяжелее, в голове – «туман», может быть расстройство речи. Нередко ишемический процесс разыгрывается ночью (ток крови ночью замедляется). Утром, намереваясь встать, больной чувствует, что не может этого сделать: рука и нога не повинуются ему. В парализованных конечностях отмечается ряд вазомоторно-трофических расстройств: похолодание, цианоз, отечность, болезненность суставов. Иногда может наблюдаться приходящая слепота (при поражении крупного сосуда). В сравнительно нетяжелых случаях через несколько дней после развившейся гемиплегии (паралича) движения в парализованной конечности начинают восстанавливаться. Однако восстановление идет лучше в ноге, чем в руке, в которой легкость и ловкость движений могут так и не появиться. Восстановление происходит постепенно и обычно не до конца.

Формируется своеобразная поза (вследствие повышение мышечного тонуса) – рука согнута в локтевом и лучезапястном суставах, пальцы сжаты в кулак. На нижних конечностях, наоборот, больше напряжены разгибательные мышцы, за счет чего парализованная нога как бы становится несколько длиннее здоровой. Чтобы при ходьбе не задевать пола носком, больной, не имея силы приподнимать ногу, «косит» ею, т. е., отводя в сторону, опиывает стопой по земле полукруг.

Ишемия в бассейне передней мозговой артерии

Встречается реже. Своеобразием этого поражения является преобладающее нарушение функции ноги. При левостороннем очаге наблюдается преходящая афазия (нарушение речи). Часто отмечаются характерные для поражения лобных долей нарушения психики.

Ишемия в бассейне задней мозговой артерии

Симптоматика в одних случаях ограниченная, в других – разнообразная. Довольно часто наблюдаются нарушения зрения, речи, памяти, чувствительности. Иногда имеют место крайне мучительные (с ощущением жжения) боли в руках, половине лица, иногда в ноге. С наступлением ночи они даже нарастают, окончательно лишая больного покоя. Боли эти плохо снимаются, лучше всего действует аминазин.

Ишемические инсульты в бассейне позвоночных артерий

Нарушение мозгового кровообращения в бассейне позвоночной артерии и ее ветвей могут быть обусловлены стенозами атеросклеротического происхождения, тромбозами, сдавлениями и смещениями артерий вертеброгенной природы (остеохондроз шейного отдела позвоночника). Возникающие при этом симптомы характеризуются разнообра-

зием: это вестибулярные нарушения, выражающиеся головокружением, пошатыванием при ходьбе, расстройством зрения, приступами «падения». В тяжелых случаях отмечаются нарушения глотания, речи, неподвижность одной половины мягкого неба и голосовой связки, вестибулярно-мозжечковые симптомы – потеря равновесия, промахивание в руке; выпадение болевой и температурной чувствительности, головная боль на стороне очага поражения.

Инфаркт мозга эмболический (кардиоэмболический инсульт)

Различные заболевания сердца выявляются у 30 % больных, перенесших ишемический инсульт.

Частыми причинами кардиоэмболического инсульта являются мерцательная аритмия, острый инфаркт миокарда, ревматическое поражение клапанного аппарата сердца (митральный стеноз), кардиомиопатия и другие состояния. Особенно высокий риск развития кардиоэмболического инсульта имеется у больных инфекционным эндокардитом, кардиомиопатией, ревматическим стенозом митрального клапана с мерцательной аритмией, крупноочаговым инфарктом передней стенки миокарда левого желудочка.

Указанные выше состояния отмечаются достаточно редко. В то же время мерцательная аритмия, связанная с хроническими формами ишемической болезни сердца (ИБС), хотя и относится к заболеваниям с умеренным риском церебральной эмболии, выявляется у значительной части населения, и с нею связывают развитие около половины всех случаев кардиоэмболического инсульта. У 10–15 % больных мерцательной аритмией, не имевших клиники острых нарушений мозгового кровообращения, при компьютерной томографии обнаруживаются клинически бессимптомные очаговые поражения мозга – «немые» инфаркты.

Эмболический инфаркт мозга характеризуется внезапным развитием инсульта, как правило, сопровождающегося исключением сознания и нередко судорогами. Эмболии в мозг составляют половину всех выявляемых клинических эмболий в организме. Это объясняется, с одной стороны, особой чувствительностью ткани мозга к ишемии, а с другой – непропорционально большим по сравнению с другими органами объемом крови, поступающим в мозг.

Клиника

Продолжительность нарушения сознания при эмболии менее длительна, чем при геморрагических инсультах. Возможны случаи эмболии и без исключения сознания. Очаговые симптомы, возникающие при эмболических инсультах, зависят от расположения сосудов, подвергающихся эмболии, и от выраженности и распространенности спазма сосудов. При эмболии несколько чаще, чем при других видах нарушения мозгового кровообращения, отмечаются эпилептические феномены в виде локальных судорог или генерализованных припадков. Иногда у больных с внезапно развившимся инсультом удается обнаружить эмболы в сосудах сетчатки, что делает диагноз эмболии сосудов мозга несомненным.

Оценке риска развития кардиоэмболического инсульта помогают данные некоторых специальных методов исследования – эхокардиографии (изучение состояния клапанного аппарата сердца, выявление зон гипокинезии миокарда и пристеночных тромбов), холтеровского мониторирования ЭКГ (выявление пароксизмальных нарушений ритма сердца), компьютерной томографии головы (выявление клинически асимптомных очаговых ишемических поражений мозга).

В настоящее время в ходе контролируемых профилактических исследований доказано, что назначение больным с нарушениями ритма сердца антикоагулянтов непрямого действия (варфарин, фенилин) или антиагрегантов существенно (на 60–70 %) уменьшает у них риск развития кардиоэмболического инсульта, причем лицам с высоким риском церебральной эмболии целесообразнее назначать антикоагулянты, а лицам с менее выраженным риском – антиагреганты.

Таким образом, в работе врача общей практики данное направление предупреждения инсульта является одним из важнейших наряду с контролем артериальной гипертензии. В ряде случаев больным с пароксизмальными нарушениями ритма показана имплантация искусственного водителя ритма сердца. Этот вопрос решается совместно с кардиохирургом.

Глава V

Реабилитация

Основные принципы реабилитации

Раннее начало

В остром периоде инсульта возникает ряд осложнений, во многом обусловленных гипокинезией (тромбофлебиты нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, застойные явления в легких и др.). Кроме того, существует опасность развития и прогрессирования вторичных патологических состояний (таких, как спастические контрактуры, «телеграфный стиль» при моторной афазии). Раннее начало реабилитации способствует более полному и быстрому восстановлению нарушенных функций.

При инсульте мозга средних и небольших размеров активизацию больных, перевод их в вертикальное положение можно начинать с 5—7-го дня. При обширных инфарктах и кровоизлияниях сроки активизации определяются началом регресса отека мозга и дислокационных явлений, выявляемых с помощью методов нейровизуализации (компьютерная или магнитно-резонансная томография), в среднем от 1,5 до 3 недель. Использование ряда методов реабилитации (электростимуляции, избирательного массажа, лечения положением, пассивной гимнастики, некоторых видов активной гимнастики) возможно и в более ранние сроки. Начало занятий с логопедом-афазиологом определяется уровнем бодрствования и состоянием сознания больного.

Длительность реабилитации

Восстановление двигательных функций происходит в основном в первые 6 месяцев после инсульта, и в этот период наиболее эффективно проведение интенсивной двигательной реабилитации. Восстановительное лечение больных с афазией должно быть более длительным и проводиться в течение 2—3 лет после инсульта. Для осуществления систематической реабилитации наиболее эффективна трехзвеньевая схема поэтапного восстановительного лечения: реабилитация начинается во время пребывания больных в отделении для лечения острых нарушений мозгового кровообращения, куда они доставляются машиной «скорой помощи»; затем она продолжается в реабилитационном отделении той же больницы или в реабилитационном центре, из которого через 1—2 месяца пациенты выписываются на амбулаторное восстановительное лечение или в реабилитационный стационар. Для больных с тяжелыми двигательными дефектами и афазией показаны повторные курсы лечения в реабилитационном центре.

Комплексность реабилитации состоит в использовании не одного, а нескольких методов, направленных на преодоление дефекта. При двигательных нарушениях комплекс реабилитации включает различные методы кинезотерапии (пассивную и активную гимнастику, обучение ходьбе и навыкам самообслуживания, биоуправление с обратной связью), электростимуляцию, бытовую реабилитацию с элементами трудотерапии (в крупных реабилитационных центрах), а также методы, направленные на снижение спастичности. При речевых нарушениях необходимы регулярные занятия с логопедом-афазиологом по восстановлению

речи, письма, чтения и счета. Занятия проводятся на фоне приема ноотропов и вазоактивных препаратов.

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.