

ИНСУЛЬТ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

С.В. Котов, Е.В. Исакова

МОНИКИ

Инсульт (от лат insultus – приступ, удар) – это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и (или) общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющийся *не менее 24 часов* или заканчивающийся смертью больного в эти или более ранние сроки.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – понятие более широкое, чем инсульт. Оно включает в себя как инсульт, так и преходящие нарушения мозгового кровообращения (по отечественной классификации 1985 г.) или транзиторные ишемические атаки (по большинству зарубежных классификаций и классификации ВОЗ 1981 г.), а также «малый инсульт» или инсульт с обратимым неврологическим дефицитом.

Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) – это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и (или) общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, с полным восстановлением нарушенных функций *в течение 24 часов*. Преходящие нарушения мозгового кровообращения включают в себя также гипертонические церебральные кризы, наряду с некоторыми более редкими формами церебральных сосудистых нарушений с нестойкой симптоматикой.

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

«Малый инсульт», или инсульт с обратимым неврологическим дефицитом – клинический неврологический синдром, развивающийся вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, при котором нарушенные функции восстанавливаются в течение первых трех недель заболевания.

Инсульты могут быть **ишемическими и геморрагическими**. Ишемические инсульты встречаются приблизительно в пять раз чаще геморрагических. Кроме того, возможны так называемые **сложные инсульты (геморрагические инфаркты, смешанные инсульты)**, при которых размягчение ткани мозга и кровоизлияние появляются в одном очаге.

Диагноз инсульта ставится в три этапа. Первоначально

отграничивают инсульт от других состояний, связанных с поражением мозга. На втором этапе устанавливают характер самого инсульта – ишемический или геморрагический. В заключение уточняется локализация кровоизлияния и возможные механизмы его развития при геморрагическом инсульте или бассейн поражения сосуда и патогенез инфаркта мозга при ишемическом инсульте.

I этап. Дифференцировать инсульты от других форм мозговой патологии в большинстве случаев относительно несложно. Выявление остро возникших очаговых неврологических симптомов в виде двигательных, чувствительных, координаторных и, нередко, речевых нарушений у больных без признаков инфекционной патологии и черепно-мозговой травмы делает вероятным наличие острого нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта.

Трудности возникают обычно в тех случаях, когда у больного имеется выраженное расстройство сознания (сопор, кома) и нет возможности собрать анамнез. Поэтому диагноз основывается на первом этапе, исключительно на данных неврологического осмотра. Из очаговых неврологических симптомов у больного в коматозном состоянии, обусловленном инсультом, часто обнаруживается парез зрения или плавающие движения глазных яблок, анизокория, страбизм (косоглазие), угнетение корнеального рефлекса, «вялое» верхнее веко, асимметрия лица, «раздувание» щеки при дыхании (симптом паруса), гемипарез или гемиплегия по центральному типу. Так как контакт с больным отсутствует, определенное значение в диагностике гемипареза имеет выявление у лежащего на спине больного, находящегося в состоянии комы, повернутой кнаружи стопы (*симптом ротированной стопы Боголепова*), изменение мышечного тонуса в паретичных конечностях (спастический тонус или гипотония). Значение в такой ситуации может иметь и *симптом Куртуа*: у лежащего на спине больного пассивное сгибание головы сопровождается сгибанием ноги в тазобедренном и коленном суставах на стороне гомолатеральной патологическому очагу, на стороне гемиплегии нога остается в прежнем положении (вследствие пареза или плегии).

II этап. Наиболее сложной и ответственной задачей является точная и быстрая диагностика характера инсульта, так как в острый период заболевания именно от этого в значительной степени зависит дальнейшая тактика лечения, в том числе хирургического, а следовательно, и прогноз для больного.

К **геморрагическим инсультам** относят нетравматические кровоизлияния в полость черепа. Они встречаются реже ишемических инсультов в 5 раз. Геморрагический инсульт развивается в результате разрыва сосуда (*per rhexin*) или повышенной проницаемости сосудистой стенки (*per diapedesin*). Возникающие в связи с повышенной проницаемостью стенки сосуда точечные (петехиальные кровоизлияния), сливаясь, могут образовывать обширные геморрагические очаги.

Кровоизлияние в мозг дифференцируются на внутримозговые (паренхиматозные), внутрижелудочковые и подболочечные (чаще субарахноидальные). Возможны также паренхиматозно-внутрижелудочковые или паренхиматозно-подболочечные.

При геморрагических инсультах трудно опеределить, из какого сосуда произошло кровоизлияние, поэтому их расположение дифференцируется по локализации гематомы (кровоизлияние в лобно-височной области, кровоизлияние в мост мозга и т.д.), а не по названию сосудистого бассейна, в котором произошло нарушение мозговой динамики, как это принято при ишемических инсультах.

Геморрагический инсульт чаще возникает у больных с гипертонической болезнью, вторичной артериальной гипертензией, а также при сочетании атеросклероза и АГ. Геморрагический инсульт может быть сопряжен с гипертоническими кризами, возникающими при некоторых опухолях, нарушающих эндокринный баланс (феохромацитома, базофильная аденома гипофиза).

Причиной геморрагического инсульта могут быть и системные заболевания соединительной ткани, в том числе красная волчанка, узелковый периартериит, а также коагулопатии (геморрагические диатезы, ДВС-синдром), болезни крови (гемофилия, лейкозы, апластическая анемия, тромбоцитопения, гиперфибринолиз и др.), васкулиты, эклампсия, авитаминозы, врожденная ангиома, септические состояния, уремия. Примерно в 20% случаев причиной геморрагических инсультов являются артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации, расслоения артериальной стенки. Кровоизлияния в полость черепа могут быть спровоцированы тромболитической терапией, в частности, приемом фибринолитических препаратов, антикоагулянтов, а также злоупотреблением алкоголем, кокаином, препаратами из группы амфетаминов (фенамин и др.).

Развитие геморрагического инсульта наиболее характерно во время активной деятельности, эмоциональных или физических перенапряжений. Выражена общемозговая симптоматика. Часто жалобы на головную боль в определенной области головы за несколько минут или секунд предшествуют развитию очаговых неврологических симптомов.

Возможны внезапная кратковременная потеря сознания в момент развития инсульта, генерализованные судорожные припадки, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение. Очень характерно для кровоизлияния в мозг наличие выраженных вегетативных нарушений. Лицо гиперемировано, иногда с цианотичным оттенком, в особенно тяжелых случаях имеет место выраженная бледность лица. Руки и ноги холодные. Отмечается гипергидроз, особенно в области лица. Температура тела вначале нормальная или понижена, но уже через несколько часов повышенная.

Таким образом, для геморрагического инсульта характерно преобладание в начальном периоде общемозговой неврологической

симптоматики, а далее – бурное развитие очаговой неврологической симптоматики, приводящей нередко уже через несколько минут к коматозному состоянию. Особенно характерно это для кровоизлияния в ствол мозга и мозжечок.

Очень часто при геморрагическом инсульте отмечается ранняя мышечная гипертония, особенно при значительном кровоизлиянии – горметония. Клинические проявления ее весьма ярки. Пароксизмальное повышение мышечного тонуса сменяется периодами гипотонии. Все это создает картину мышечной дистонии – наиболее частой клинической формы горметонии. Отмечаются спонтанные тонические движения – горметонические судороги.

Для геморрагического инсульта по типу субарахноидального кровоизлияния характерны: относительно молодой возраст; внезапное начало заболевания, среди «полного здоровья»; во время активной физической деятельности; сильнейшая головная боль – как возможный первоначальный симптом, иногда с потерей сознания; частое развитие эмоционального возбуждения; подъем АД, в последующем – гипертермия; наличие выраженного менингеального синдрома; нередко отсутствие очаговой неврологической симптоматики; в 100% случаев – наличие крови в ликворе.

Однако важно отметить, что ни один из приведенных признаков не может с абсолютной точностью указывать на диагноз «кровоизлияние» (за исключением крови в ликворе при субарахноидальном кровоизлиянии). Имеет значение совокупность признаков и их выраженность.

Ишемический инсульт, возникающий в связи с расстройством гемодинамики в системе определенного магистрального сосуда головы или мозгового сосуда, является грозным осложнением хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН) или следствием остро развивающейся тромбоэмболии магистральных сосудов головы или внутричерепных сосудов. При этом в мозге образуется ишемический очаг (инфаркт мозга), характеризующийся гибелью участка мозговой ткани.

Ишемические инсульты чаще возникают у больных с атеросклерозом, артериальной гипертензией или на фоне сочетания клинических проявлений этих заболеваний; причиной ишемического инсульта могут оказаться заболевания сердца, анемия, полицитемия и другие патологические состояния, которые провоцируют общее и локальное уменьшение мозгового кровотока. При этом возможны признаки синдрома обкрадывания, которые могут проявляться в двух вариантах: 1) прямое обкрадывание заключается в непосредственном дефиците кровотока из-за стенозирования приводящей артерии и снижения в ней перфузионного давления вследствие срыва саморегуляции; 2) вторичное обкрадывание, известное также как синдром Робин-Гуда – перераспределение крови, ведущее к формированию ишемического очага.

Ишемическому инсульту могут предшествовать преходящие нарушения мозгового кровообращения. Развивается он чаще во сне или вскоре после пробуждения, после горячей ванны, употребления алкоголя. Провоцируют его значительные перепады АД, чаще его снижение. Острая сердечная недостаточность, мерцательная аритмия. Характерно постепенное нарастание неврологических симптомов в течение нескольких часов, реже – суток (ишемический инсульт «в ходу»). Но в трети случаев он развивается остро. Это типично при его возникновении в результате эмболии мозговых сосудов.

В патогенезе ишемического инсульта велика роль нарушений нервной регуляции сосудистого тонуса, стенозирующих процессов (атеросклероз, височный артериит, инфекционный гранулематозный артериит, болезни Такаясу и моя-моя, изменения физико-химического состава крови, прежде всего – свертываемости и реологических свойств). Причиной ишемического инсульта могут быть различные васкулиты, сосудистые мальформации.

Очаговые симптомы при ишемическом инсульте чаще преобладают над общемозговыми, при этом их характер определяется локализацией и распространенностью инфаркта мозга, расположение которого соответствует зоне кровоснабжения сосуда, в котором произошло нарушение кровотока.

III этап. Ишемические инсульты бывают нетромботические (нетромботические размягчения), тромботические и возникающие вследствие эмболии мозговых сосудов.

Нетромботический инсульт возникает как следствие сосудисто-мозговой недостаточности, когда критическое снижение мозгового кровотока наступает вследствие нарушения общей гемодинамики или срыва саморегуляции мозгового кровообращения при наличии стеноза или патогенной извитости крупного экстра- или интракраниального мозгового сосуда. Он может быть обусловлен длительным ангиоспазмом или замедлением кровотока в связи с повышением вязкости крови, анемией, массивной кровопотерей. В патогенезе мелкоочаговых инфарктов мозга у больных с гипертонической болезнью, по-видимому, имеет значение срыв саморегуляции просвета мозговых сосудов, нарастающий в период выраженных перепадов артериального давления.

Тромботический инсульт развивается вследствие тромбоза магистральных артерий головы и мозговых сосудов, в основе которого лежит патологическое изменение их стенки, чаще обусловленное формированием атеросклеротической бляшки (повреждение эндотелия, разрастание интимы, изъязвление), ведущей к стенозу, увеличение вязкости крови, изменением в ней белкового коэффициента в связи с нарастанием содержания альбуминов, а также увеличением коагуляционной активности крови, нарушением центральной гемодинамики, в частности снижением артериального давления, замедлением артериального кровотока в бассейне сосудов,

оказавшихся в состоянии стеноза. Тромб, постепенно увеличиваясь, может полностью закрыть просвет сосуда, обусловить его окклюзию.

Эмболический инсульт возникает при попадании в просвет мозгового сосуда эмбола, обычно являющегося занесенной сюда частицей распадающегося пристеночного тромба в полости сердца или возникающего при врожденных или приобретенных клапанных пороках сердца, в частности – в случае стеноза митрального клапана, его пролапса или аортального порока, при ревматическом, бактериальном эндокардите, при инфаркте миокарда, острых постинфарктных аневризмах сердца, кардиосклерозе и миокардите, протекающих с мерцательной аритмией и образованием пристеночных тромбов, при протезировании сердечного клапана, миксоме предсердия.

Тромбоэмболический инсульт возможен также при тромбофлебите вен конечностей, брюшной полости, малого таза в сочетании с врожденным незаращением межпредсердной или межжелудочковой перегородки сердца. Причиной эмболии мозговых сосудов может быть и распадающаяся атеросклеротическая бляшка в восходящей части или в дуге аорты, а также в магистральных сосудах головы (артерио-артериальная эмболия).

Реже эмболия мозговых сосудов может возникать в случае бронхолегочных заболеваний: при бронхоэктатической болезни, эмпиеме, каверне, абсцессах легкого, при злокачественных опухолях, общих инфекционных заболеваниях. Причиной тромбоэмболии мозговых сосудов могут быть также жировая или газовая, обычно воздушная эмболия. Ятрогенная эмболия сосудов может возникать в процессе шунтирования коронарных артерий, ангиопластики, операций на сонных артериях.

Инфаркт мозга, обычно возникающий при ишемическом инсульте, является белым (его же называют и серым). В случаях фрагментации эмбола и перемещения его в дистальные отделы сосуда или его мелкие ветви нередко происходят мелкоочаговые кровоизлияния в ишемизированную ранее ткань, обуславливая образование геморрагических (красных) инфарктов мозга и инфарктов смешанного типа. Красный инфаркт может также образоваться в связи с пропитыванием кровью ишемического очага в случаях быстрого включения коллатерального кровообращения, чему могут способствовать повышение АД и большие размеры зоны инфаркта.

Ишемический инсульт, ведущий к формированию инфаркта в одном полушарии большого мозга, иногда сопровождается изменением скорости кровотока и угнетением физиологической активности в симметричных структурах противоположного полушария, что может обусловить формирование в них второго (зеркального) ишемического очага, или *зеркального инфаркта мозга*.

Лакунарным инфарктом мозга принято называть инфаркт, обусловленный острым нарушением мозгового кровообращения по типу ишемического инсульта с формированием мелкого инфарктного

очага, трансформирующегося со временем в небольшую (0,5 – 2,0 см) кисту-лауну.

Локализация кровоизлияния или инфаркта в головном мозге важна в плане проведения как неотложных медикаментозных, так и хирургических манипуляций, а также имеет значение для прогноза дальнейшего течения заболевания. Что касается механизмов развития ОНМК, то они имеют большое значение для правильного выбора тактики лечения с первых же дней инсульта. Прежде всего, это касается инфаркта мозга, когда определение его подтипа уже в острейшем периоде является необходимым, так как от этого зависит выбор терапии.

Выделяют следующие основные патогенетические подтипы ишемического инсульта:

- *Атеротромботический инсульт* (включая артерио-артериальную эмболию): начало – чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток; часто дебютирует во время сна; наличие атеросклеротического поражения экстра- или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) на стороне, соответствующей очаговому поражению головного мозга; часто предшествуют транзиторные ишемические атаки; размер очага варьирует от малого до обширного.

- *Кардиоэмболический инсульт*: начало, как правило, внезапное; наблюдается появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента; неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания; локализация – преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии, инфаркт чаще средний или большой, корково-подкорковый, характерно наличие геморрагического компонента; анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» кортикальные инфаркты) в его различных бассейнах, вне зон смежного кровоснабжения; наличие кардиальной патологии – источник эмболии; отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии; симптом «исчезающей окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании; в анамнезе тромбоэмболии других органов.

- *Гемодинамический инсульт*: начало внезапное или ступенеобразное, как у активно действующего пациента, так и у находящегося в покое; локализация очага – зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги перивентрикулярные в белом веществе; наличие патологии экстра- или интракраниальных артерий; гемодинамический фактор (снижение АД – физиологическое во время сна, после приема пищи, после горячей ванны и др., а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия; падение минутного объема сердца –

уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное урежение ЧСС).

- *Лакунарный инсульт*: предшествующая артериальная гипертония; начало – чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня; АД чаще повышено; локализация – подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга; размер очага до 2,0 см в диаметре, может не визуализироваться при КТ; наличие характерных неврологических симптомов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, дизартрия, изолированный монопарез и др.); отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов; течение часто по типу «малого инсульта».

- *Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии*: отсутствие какого-либо сосудистого заболевания установленной этиологии (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулиты, васкулопатии, кардиальная, в том числе коронарная патология); отсутствие гематологической патологии установленной этиологии (эритроэмия, вторичные эритроцитозы, коагулопатии, антифосфолипидный синдром); наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза; выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями; течение заболевания по типу «малого инсульта».

Стеноз и окклюзия отдельных МАГ и мозговых сосудов могут обусловить определенные **клинические синдромы, возникающие вследствие развития ишемического патологического очага.**

Синдром плечевого ствола. В случаях окклюзии плечевого ствола нарушается кровоток в его ветвях. При этом справа отмечается ослабление или отсутствие пульса на сонных и лучевых артериях, в связи с этим на лучевой артерии невозможно определить АД, иногда (редко) спазм мимических мышц справа (вследствие раздражения ядра VII нерва); на противоположной стороне – центральный гемипарез, признаки сосудисто-мозговой недостаточности в вертебрально-базилярном бассейне из-за нарушения кровотока в правой позвоночной артерии. Однако симптоматика может отсутствовать из-за компенсаторного коллатерального кровотока.

Синдром общей сонной артерии. Общая сонная артерия на всем протяжении связана с симпатическим сплетением, поэтому на той же стороне обычно отмечается синдром Горнера, сочетающийся с нарушением потоотделения на той же половине лица. Поражение общей сонной артерии или тромбообразование в ней могут сопровождаться также каротидинией в связи с раздражением каротидного синуса, проявляющейся болью, чаще болезненностью. При этом возможна

боль, чаще болезненность при пальпации лобно-височной области на той же стороне.

Синдром внутренней сонной артерии. Если окклюзирующий процесс находится в месте отхождения от этой артерии ее ветви – глазной артерии или проксимальнее этого места, характерен *офтальмогемиплегический синдром Денни – Броуна (альтернирующий оптико-пирамидный синдром)*. Для него характерна обусловленная ишемией сетчатки и зрительного нерва временная или стойкая слепота на стороне патологического процесса и пирамидные нарушения на противоположной стороне.

Синдром передней мозговой артерии. Окклюзия этой артерии и ее ветвей вызывает развитие на противоположной стороне центрального гемипареза – проксимального отдела руки и дистального отдела ноги. Наблюдается задержка или недержание мочи. Весьма характерно наличие хватательного рефлекса и симптомов орального автоматизма. Нередки нарушения памяти, различные по степени выраженности психические расстройства, свойственные лобному синдрому.

Синдром парацентральной артерии – ветви передней мозговой артерии, снабжающей кровью одноименную долю и верхние отделы пре- и постцентральной извилин. Имеет место монопарез стопы, имитирующий периферический. При вовлечении области, снабжаемой околомозолистой ветвью, возникает левосторонняя апраксия. В случаях выраженного поражения премоторной области наблюдается *синдром пирамидного расщипления*, когда степень спастичности значительно преобладает над степенью пареза и отмечается резчайшее повышение сухожильных рефлексов при сохранности брюшных. Из патологических рефлексов преобладают рефлексы сгибательного типа.

Синдром мозолисто-краевой артерии. Ветвь передней мозговой артерии – мозолисто-краевая артерия участвует в кровоснабжении медиальной и глазничной поверхности лобной доли, а также передней части мозолистого тела. Ее окклюзия ведет к развитию апатобулического синдрома, лобной апраксии, к снижению памяти.

Синдром средней мозговой артерии. Ее окклюзия на разных уровнях сопровождается развитием инфаркта мозга, который может быть тотальным, медиальным и латеральным. Тотальные инфаркты возникают при поражении проксимальной части артерии и распространяются на всю зону кровоснабжения средней мозговой артерии. Клинически это проявляется «тремя геми»: контрлатеральной гемиплегией, гемигипестезией и гемианопсией. При левополушарных очагах – афазия, при правополушарных – анозогнозия. Двигательные нарушения обычно более выражены в руке, на той же стороне центральный парез мимических мышц и языка (брахо- и лингвофациальный тип); возможен контрлатеральный парез взора (больной смотрит на очаг и отворачивается от парализованных

конечностей – симптом Прево, характерный для поражения коркового центра зрения).

Медиальный инфаркт формируется в зоне кровоснабжения глубоких ветвей, кровоснабжающих внутреннюю капсулу и базальные ядра. Клиническая картина сходна с тотальным инфарктом. Выражен синдром «трех геми», но при нем обычно менее страдают корковые функции.

Латеральные инфаркты возникают в результате нарушения кровоснабжения латеральными, в частности корковыми, ветвями средней мозговой артерии. Клинические проявления при этом вариабельны, неврологический дефект менее глобален по степени выраженности. При левосторонних очагах – афазия.

Синдром передней артерии сосудистого сплетения (синдром Монакова). Клинический синдром включает гемиплегию, гемианестезию, иногда гемианопсию, вазомоторные нарушения в области парализованных конечностей. Афазия в отличие от инфаркта в средней мозговой артерии отсутствует.

Синдром позвоночной артерии (шейная мигрень, синдром Баре – Льеу). Для него характерны головная боль в области затылка, головокружение, шум, иногда звон в ушах, нистагм, фотопсии, ощущение «тумана» перед глазами, атаксия, бульбарный синдром, вазомоторные расстройства в области лица и шеи. Нередко сочетается с корешковым синдромом на шейном уровне. Вариантом синдрома позвоночной артерии признается инсульт, развивающийся вследствие компрессии позвоночной артерии, которая может быть спровоцирована поворотами и противоестественными фиксированными позами головы.

Синдром задней нижней мозжечковой артерии (боковой синдром продолговатого мозга, синдром Валленберга – Захарченко). Проявляется головокружением, тошнотой, рвотой, икотой, дизартрией, дисфонией, дисфагией. На стороне поражения гипестезия на лице, снижение корнеального рефлекса, гемиатаксия, синдром Горнера, нистагм при взгляде в сторону очага поражения. На противоположной стороне снижается болевая и температурная чувствительность по гемитипу. Симптомы поражения пирамидного тракта либо отсутствуют, либо выражены слабо.

Медуллярные инфаркты продолговатого мозга. Появляются ишемии в зонах кровоснабжения продолговатого мозга ветвями позвоночной артерии. Выделяют медиальные и латеральные инфаркты продолговатого мозга. Медиальный проявляется альтернирующим синдромом Джексона, латеральный – вариантами альтернирующего синдрома Валленберга – Захарченко. При нарушении кровотока в позвоночной артерии может развиваться половинный односторонний синдром продолговатого мозга, представляющий собой сочетание медиального и латерального синдромов. Клинически при этом наблюдается синдром Бабинского – Нажотта, близкий к синдрому Валленберга – Захарченко: паралич небной занавески, гортани (при

сохранности функции голосовых связок), перекрестный гемипарез с нарушением болевой и температурной чувствительности и мозжечковая атаксия на стороне очага.

Синдром базилярной артерии (синдром Кубика – Адамса). Характерно сочетание центрального тетрапареза, нарушения чувствительности по проводниковому типу, признаков псевдобульбарного паралича и поражения ЧМН на уровне моста. У большинства больных при этом возникают нарушения дыхания (периодическое или различные типы нерегулярного). Размер зрачков обычно изменен. Они могут быть узкими (поражение моста) или широкими (поражение глазодвигательного нерва).

При двустороннем инфаркте в бассейне базилярной артерии с поражением основания моста возможно развитие *синдрома «изолированного человека»*, при котором отмечается тетраплегия или тетрапарез и псевдобульбарный паралич при сохранном сознании. Больной слышит и понимает речь, однако не может говорить в связи с анартрией, мимические и жевательные мышцы парализованы, но сохранены все виды чувствительности. Подобное состояние было описано А. Дюма «Граф Монте-Кристо» у Нуартье де Вильфора. Возникает в связи с поражением основания ствола на уровне моста, чаще – в связи с инфарктом мозга, обусловленным окклюзией парамедианных ветвей базилярной артерии.

Синдром передней нижней мозжечковой артерии. Изолированная окклюзия возникает нечасто. В таких случаях отмечаются шум в ушах, головокружение, тошнота, синдром Горнера, ядерное поражение лицевого нерва, нистагм, дизартрия, потеря чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва, мозжечковая атаксия на стороне очага, иногда – гемипарез на противоположной стороне.

Синдром верхней мозжечковой артерии. Редко, обычно при эмболии, возникает изолированный классический синдром. Он включает на стороне окклюзии атаксию, интенционный тремор, грубое нарушение координации движений, синдром Горнера, а на противоположной стороне – потерю чувствительности по проводниковому типу, паралич лицевой мускулатуры и языка по центральному типу и иногда – поражение блокового нерва, а также парез взора в сторону патологического очага.

Синдром артерии лабиринта. Является ветвью передней нижней мозжечковой артерии. Ишемия в зоне ее кровоснабжения может проявляться внезапно развившимися вестибулярным синдромом, шумом в ухе, сенсорной тугоухостью, слабостью мимических мышц.

Инфаркты среднего мозга. Возникают вследствие ишемии в зоне, кровоснабжаемой ветвями дистального отдела базилярной или проксимального отдела задней мозговой артерии. Характерен мидриаз, анизокория, расходящееся косоглазие, парез взора вверх, пирамидные нарушения вплоть до тетраплегии. Возможно нарушение сна и

бодрствования, галлюциноз, синдром акинетического мутизма, кома. Описаны медиальный и латеральный варианты. Медиальный инфаркт характеризуется клиническими проявлениями альтернирующих синдромом Вебера, Бенедикта, нижнего и верхнего синдромов красного ядра. При дозальном инфаркте наблюдаются одно- или двусторонняя офтальмоплегия, паралич конвергенции, синдром Парино.

Синдром задней мозговой артерии. Кортико-подкорковые ее ветви снабжают кровью кору и подлежащее белое вещество затылочно-теменной области, задние и медиальные отделы височной области. Глубокие ветви (таламо-коленчатые и таламо-перфорирующие) – значительную часть зрительного бугра, задний отдел гипоталамической области, утолщение мозолистого тела, зрительный венец и льюисово тело.

При поражении корковых ветвей клинически отмечается гомонимная гемианопсия, обычно с сохранностью макулярного зрения, или верхнеквадрантная гемианопсия; реже возникают явления метаморфопсии и зрительная агнозия. Распространение инфаркта на медиобазальные отделы височной доли, особенно при двустороннем поражении, вызывает расстройство памяти типа корсаковского синдрома с преимущественным нарушением кратковременной памяти и эмоционально-аффективные нарушения.

Инфаркт в бассейне таламо-коленчатой артерии формирует классический таламический синдром Дежерина – Русси, включающий гемигипестезию или гемианестезию, а также гиперпатию и дизестезию на противоположной стороне, таламические боли в противоположной стороне тела, преходящий контралатеральный гемипарез. Непостоянно – гемианопсия, гиперкинезы атетозного или хореоатетозного характера, гемиатаксия, трофические и вегетативные нарушения.

Инфаркт в бассейне таламо-перфорирующей артерии разрушает заднюю часть гипоталамической области, часть зрительного бугра, денто-рубро-таламический путь. Клинически синдром характеризуется наличием тяжелой атаксии и интенционного тремора в контралатеральных конечностях (верхний синдром красного ядра). Может наблюдаться своеобразная тоническая установка руки – «таламическая» рука: предплечье согнуто и пронировано, кисть в положении сгибания, пальцы слегка согнуты в пястно-фаланговых суставах, средние и концевые фаланги разогнуты.

Таким образом, изложены лишь основные синдромы, развивающиеся при поражении магистральных артерий и артерий головного мозга.

Сроки и место госпитализации больных с инсультом. Больные с инсультом должны быть госпитализированы в стационар так быстро, как это только возможно. Четко доказана прямая зависимость прогноза инсульта от времени начала его лечения. Сроки госпитализации в первые 1-3 часа после начала заболевания –

оптимальны, хотя обоснованное лечение эффективно и в более поздний период. Противопоказанием к госпитализации может быть только агональное состояние пациента.

Наилучшим вариантом является госпитализация больных в многопрофильный стационар, в котором имеются возможности проведения КТ или МРТ головного мозга и ангиографии, а также в ангионеврологическое отделение с палатой интенсивной терапии и отделение реанимации со специально выделенными койками и подготовленным персоналом для лечения этой категории больных.

Организация медицинской помощи при ОНМК:

- *Догоспитальный этап:* диагностика ОНМК; неотложные лечебные мероприятия; экстренная госпитализация больного.

- *Госпитальный этап:* продолжение неотложных мероприятий, начатых на догоспитальном этапе; подтверждение диагноза ОНМК, определение его характера, причин, механизмов развития и подтипов инсульта; выбор оптимальной лечебной тактики; выбор места пребывания больного в стационаре; лечение больных с ОНМК с учетом тяжести, типа и подтипа инсульта; мероприятия по ранней реабилитации и предупреждение повторных ОНМК.

- *Амбулаторно-поликлинический этап:* продолжение отдельных лечебных, профилактических и реабилитационных мероприятий, начатых на догоспитальном этапе; осуществление мероприятий по предупреждению повторных ОНМК с учетом уровня значимых медицинских и социальных факторов риска.

Помощь на догоспитальном этапе оказывается линейными бригадами скорой помощи или специализированными неврологическими бригадами. При диагностике ОНМК, как говорилось выше, пациенты должны быть госпитализированы в стационар. В случае же ПНМК, даже если у больного к приезду бригады скорой помощи неврологическая симптоматика исчезла, госпитализация необходима для предупреждения повторного нарушения.

К числу неотложных мероприятий на догоспитальном этапе, выполняемых в основном у тяжелых больных врачами бригад скорой медицинской помощи, относятся: коррекция оксигенации (восстановление проходимости дыхательных путей и предупреждение аспирационных осложнений); поддержание адекватного уровня артериального давления; купирование судорог.

Обеспечение эффективности оксигенации при необходимости осуществляется постановкой воздуховода и очищением дыхательных путей, а при показаниях (тахипноэ 35-40 в минуту, нарастающий цианоз кожи, видимых слизистых, ногтевых пластинок, артериальная дистония) — переводом больного на искусственную вентиляцию легких.

От экстренного парентерального введения антигипертензивных препаратов следует воздержаться, если систолическое АД не превышает 190-180 мм рт. ст., а диастолическое АД 100-105 мм рт. ст. При более высоком уровне АД нарушается ауторегуляция мозгового

кровотока и церебральное перфузионное давление часто становится зависимым от системного артериального давления, поэтому только тогда требуется их применение. Снижать АД не следует более, чем на 15-20% от исходных величин. Предпочтительно использовать препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов – бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ. Наиболее часто применяют капотен (12,5 – 25 мг), эналаприл (5-10 мг), проксодолол (10-30 мг), а также внутримышечное или внутривенное введение клофелина (0,15-0,3 мг).

При артериальной гипотензии рекомендуется применение препаратов, оказывающих вазопрессорное действие (альфа-адреномиметики) и улучшающих сократимость миокарда (сердечные гликозиды), объемовосполняющих средств (низкомолекулярные декстраны и кристаллоидные растворы).

При корково-подкорковых очагах и прорыве крови в желудочковую систему нередко наблюдаются приступы судорог. Купирование их обязательно, так как они способствуют углублению имеющихся нарушений. С этой целью используются транквилизаторы, нейролептики. При необходимости применяют барбитураты, ингаляционный наркоз. Чаще всего используют реланиум, вводимый внутривенно. В тяжелых случаях применяют тиопентал натрия. Далее в стационаре у таких больных необходимо сразу же начать профилактический прием длительно действующих антиконвульсантов.

В случаях быстрого нарастания признаков вклинения ствола головного мозга (снижение уровня бодрствования, появление децеребрационной ригидности, двустороннего симптома Бабинского и др.) рекомендуется быстрое введение на физиологическом растворе осмодиуретиков (маннитол, манит и др.) от 0,5 до 1,5 г/кг массы тела в течение 20-25 минут и (или) навязывание больному, если он переведен на ИВЛ, режима гипервентиляции.

Наиболее типичные ошибки на догоспитальном этапе. К числу наиболее типичных ошибок можно отнести: *использование салуретиков* (лазикса) для лечения отека мозга, что ведет к резкому повышению уровня гематокрита и углублению имеющейся неврологической симптоматики; *бесконтрольное применение прямых антикоагулянтов*, что может привести к развитию повторного кровоизлияния в мозг или кровоизлияния в уже ишемизированную ткань мозга у пациентов с высокими цифрами АД, развитию кровотечения из острых стрессорных язв желудочно-кишечного тракта; *применение кортикостероидов*, часто в высоких дозах, для лечения отека головного мозга.

При поступлении больного в стационар неотложные мероприятия складываются из: 1) оценки адекватности оксигенации, уровня АД, наличия судорог; 2) неврологического осмотра; 3) общесоматического обследования, лабораторных исследований: анализ крови, в частности – лейкоцитарная формула, тромбоциты, реологические свойства,

коагулограмма, гематокрит, содержание глюкозы, мочевины, креатинина; 4) проведение КТ или МРТ с последующим выбором тактики лечения; 5) решение вопроса о месте пребывания больного.

Лечение больных в остром периоде инсульта складывается из общих мероприятий по терапии и профилактике разного рода соматических осложнений, развивающихся обычно на фоне ОНМК, и специфических методов лечения самого инсульта – в зависимости от его характера.

1. Общие мероприятия:

- поддержание оптимального уровня оксигенации (при отсутствии выраженной тахикардии для уменьшения секреции слизи слизистой оболочки верхних дыхательных путей может быть введен атропин 1 мл 0,1% раствор);

- мониторинг АД и коррекция сердечной деятельности (в случаях ослабления сердечной деятельности вводят кардиотонические средства: коргликон 0,6% раствор или строфантин 0,05% раствор 0,25-0,5 мл с глюкозой или с изотоническим раствором внутривенно; при развитии коллапса вводят прессорные амины - 1 мл 1% раствора мезотона подкожно или внутримышечно или кофеин, кортикостероиды; при значительном повышении АД показано применение быстродействующих гипотензивных препаратов – дибазол, клофелин в/в или в/м);

- постоянный контроль основных параметров гомеостаза (для устранения ацидоза наряду с увеличением легочной вентиляции и оксигенотерапией, а также мероприятиями по улучшению сердечного выброса в/в капельно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия; при метаболическом алкалозе восполняют водный баланс, корректируют гипокалиемию и гипохлоремию);

- контроль за глотанием (при наличии дисфагии ставится назагастральный зонд для профилактики аспирационных бронхопневмоний и обеспечения адекватного питания больного);

- контроль за состоянием мочевого пузыря, кишечника;

- уход за кожными покровами;

- проведение пассивной гимнастики и массажа рук и, особенно, ног с первых же часов, как неперемное и наиболее эффективное условие профилактики одной из главных причин летальности при инсультах – тромбозамболии легочной артерии, а также пролежней и ранних постинсультных контрактур.

2. Мероприятия по уходу:

- повороты с боку на бок каждые два часа;

- протирание тела больного камфорным спиртом каждые 8 часов;

- клизмы (не реже, чем через день);

- введение жидкости из расчета 30-35 мл/кг массы тела в сутки;

- туалет рото- и носоглотки каждые 2-4 часа с помощью отсоса с последующим промыванием теплым 5% раствором ромашки или его заменителями;

- при гипертермии до 39-40 градусов и других вегетативных расстройствах вводят 4% раствор амидопирин или 50% анальгина 2-3 мл в/м; для увеличения теплоотдачи растирают тело спиртом, применяют ганглиоблокаторы в сочетании с седуксеном, димедрол внутримышечно, литические смеси (например: изотонический раствор натрия хлорида 250 мл + 5% раствор пентамина или 2% раствор бензогексония 1-2 мл + 2% раствор димедрола 2 мл).

Осложнения инсульта. Наиболее тяжело инсульт протекает в случаях развития выраженного отека головного мозга, острой обструктивной гидроцефалии, прорыва крови в желудочки и субарахноидальное пространство, вторичного кровоизлияния в ишемизированную ткань.

Отек мозга определяется как избыточное накопление жидкости в ткани мозга, что приводит к увеличению его объема. Отек мозга достигает своего пика на 2-5-е сутки, а затем, с 7-8-х суток, начинает, если больной переживает этот период, медленно регрессировать. Для лечения отека мозга наиболее широко используют гипервентиляцию и осмотические диуретики. Гипервентиляция (снижение PaCO_2 до уровня 26-27 мм рт. ст.) является наиболее быстрым и эффективным методом снижения внутричерепного давления, но ее действие непродолжительно (около 2-3 часов). Однако этот метод применим лишь в условиях ИВЛ.

Среди осмодиуретиков чаще всего используется маннитол. Препарат рекомендуется вводить в/в в первоначальной дозе 0,5-2,0 г/кг массы тела в течение 20-25 минут. А затем, в дозе, составляющей половину от первоначальной, – каждые 4-5 часов со скоростью в зависимости от клинической ситуации и уровня осмолярности плазмы. Следует учитывать, что превышение уровня осмолярности более 320 мОсм/л, равно как и длительное применение маннитола, опасно, так как при этом возникают электролитные изменения, почечная патология и другие нарушения, прогностически неблагоприятные для состояния больного. Введение маннитола в предложенном режиме может осуществляться не более 3-4 суток.

При отсутствии маннитола возможно использование глицерола в дозе 1 г/кг/сут. в смеси с водой или фруктовым соком в пропорции 1:2 или 1:3, если больной не глотает, то смесь вводится в зонд. Развитие в этих случаях «феномена отдачи» на фоне быстрого введения осмотических диуретиков, в настоящее время, не подтверждается. Для ускорения дегидратирующего эффекта через 10-15 минут может быть введен лазикс в/в в дозе 20 мг (салуретики, применяемые в виде монотерапии менее эффективны, обладают значительным гипотензивным действием и вероятностью развития гиперкоагуляционного синдрома).

Применение кортикостероидов спорно, равно как и барбитуратов, хотя первые имеют цитопротективное действие.

Острая обструктивная гидроцефалия. В основе ее лежит

выраженная экстравентрикулярная компрессия ликворных путей или их закупорка свертками крови (интравентрикулярная окклюзия). Это состояние диагностируется только при КТ, развивается чаще всего в первые 2 суток, возникает при супратенториальных кровоизлияниях, а также при инфарктах мозжечка, превышающих треть его полушария. Нарастание ООГ ведет к увеличению объема мозга, повышению внутричерепного давления и углублению дислокации структур мозга, в том числе его ствола. Оптимальными методами лечения ООГ являются: 1) дренаж боковых желудочков; 2) удаление гематомы при геморрагическом инсульте; 3) декомпрессия задней черепной ямки и (или) удаление некротизированной ткани при инфаркте мозжечка.

Вазоспзм. Как правило, развивается не ранее первых 2-3 суток от начала субарахноидального кровоизлияния, обычно на 7-10-е сутки. Клинически проявляется быстро нарастающей сонливостью и/или очаговыми неврологическими симптомами. Механизмы его развития до конца не извещсны. Основными методами профилактики и лечения являются антагонисты кальция (нимодимин), а также гиперволемиа низкомолекулярными декстранами.

Вторичное кровоизлияние в некротизированную ткань. Как правило, наблюдается на 1-10-е сутки при обширных и средних инфарктах мозга. Достоверно устанавливается лишь при КТ. Нередко это является следствием неконтролируемого артериального давления и реперфузионной (в основном тромболитической) терапии, проведенной подчас без учета противопоказаний к ней.

Специфические методы лечения инсульта.

Геморрагический инсульт. Специфических медикаментозных методов лечения геморрагического инсульта на сегодняшний день не существует. Важной задачей консервативного лечения в острой стадии геморрагического инсульта должны быть мероприятия, направленные на понижение обычно высокого внутричерепного давления и одновременно нормализация АД, а также на нормализацию состояния свертывающей системы крови и проницаемости сосудистой стенки, витальных и вегетативных функций.

Из кортикостероидных препаратов при отсутствии противопоказаний препаратом выбора может быть дексаметазон. Он умеренно влияет на АД. Показано введение небольших доз от 8 до 32 мг в сутки в/в или в/м (в 3-4 порциях) в течение 4-5 дней с постепенной отменой препарата.

Контроль и коррекция АД — одно из основных направлений лечения при геморрагическом инсульте. Для снижения АД могут быть применены резерпин, клофелин. Снижение АД не должно быть резким, чрезмерным, превышая на 15-20 мм рт. ст. обычное для больного «рабочее» значение, допустимы и несколько более высокие его показатели.

Если указанные препараты не дают желаемого эффекта и АД остается высоким, могут быть применены ганглиоблокаторы под

контролем АД: пентамин (1 мл 5% раствора в/в капельно 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида), арфонад (5 мл 5% раствора в 150 мл изотонического раствора в/в капельно, медленно), бензогексоний (1 мл 2% раствора в/м).

Эффективным гемостатическим препаратом является дицинон (этамзилат натрия), назначаемый по 250 мг в/в или в/м 3-4 раза в сутки в течение 10 дней. Он активизирует тромбопластин, улучшает микроциркуляцию и состояние сосудистой стенки, а также является антиоксидантом.

Целесообразно также введение препаратов кальция (10-12 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция в/в), викасола (1-2 мл 1% раствора в/м), аскорбиновой кислоты (1-5 мл 10% раствора в/в).

Поскольку кровоизлияние нередко сопровождается спазмом мозговых артерий, возникает необходимость в применении препаратов, предотвращающих спазм и улучшающих коллатеральное кровоснабжение. Препаратами выбора в таком случае являются блокаторы кальциевых каналов, нимодипин. Лечение нимодипином начинают с в/в капельных вливаний по 15 мкг/кг в течение первого часа, затем по 30 мкг/кг/ч. Введение может продолжаться круглосуточно. Через 5-14 дней переходят на прием нимодипина внутрь по 60 мг 4 раза в день.

Ишемический инсульт. Основой терапии ишемического инсульта являются два направления: реперфузия и нейропротекция. Реперфузия связана с восстановлением кровотока в зоне ишемии. Нейрональная протекция реализуется на клеточном уровне и направлена на предотвращение гибели слабо или почти не функционирующих, однако все еще жизнеспособных нейронов, располагающихся вокруг очага инфаркта.

Основные методы реперфузии: восстановление и поддержание системной гемодинамики; тромболизис; гемоангиокоррекция – нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки (антиагреганты, антикоагулянты, ангиопротекторы, вазоактивные средства; гемодилюция; экстракорпоральные методы – плазмаферез); хирургические методы: краниocereбральное шунтирование.

Основные методы нейропротекции: восстановление и поддержание гомеостаза; медикаментозная защита мозга; немедикаментозные методы (ГБО, церебральная гипотермия).

Особенности лечения острого ишемического инсульта в зависимости от его подтипа.

1. Атеротромботический инсульт: антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные); при прогрессирующем течении (нарастающий тромбоз) – антикоагулянты прямого действия с переходом в дальнейшем на непрямые; гемодилюция (низкомолекулярные декстраны); нейропротекторы.

2. Кардиоэмболический инсульт: антикоагулянты – прямого

действия в острейшем периоде с последующим переходом на длительную поддерживающую терапию непрямыми антикоагулянтами; антиагреганты; нейропротекторы; вазоактивные препараты; адекватное лечение кардиальной патологии (антиаритмические, антиангинальные препараты, сердечные гликозиды). При четко установленном подтипе инсульта в первые 3-6 часов от начала заболевания, стабильном АД не выше 185/100 мм рт. ст., отсутствии в анамнезе состояний, связанных с повышенной кровоточивостью проводится при необходимости медикаментозный тромболизис (рекомбинантный тканевой активатор плазминогена – rt-PA в дозе 0,9 мг на 1 кг массы тела пациента, 10% раствор препарата вводят в/в или в/а, остальную дозу – в/в капельно в течение 60 мин.).

3. Гемодинамический инсульт: восстановление и поддержание системной гемодинамики; антиагреганты; вазоактивные препараты; нейропротекторы.

4. Лакунарный инсульт: нормализация АД; антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные); вазоактивные препараты; нейропротекторы.

5. Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии: гемангиокорректоры различных групп (антиагреганты, ангиопротекторы, вазоактивные препараты, низкомолекулярные декстраны); при недостаточной эффективности, развитии ДВС-синдрома – применение антикоагулянтов прямого, а затем и непрямого действия; вазоактивные препараты; нейропротекторы

Основные препараты, применяемые в лечении больных с ОНМК

I. Препараты гемангиокорректирующего действия.

1. Антиагреганты: ацетилсалициловая кислота; дипиридамол; АСК+дипиридамол; тиклопидин по 250 мг 2 раза в сутки; пентоксифиллин по 200 мг в/в капельно 2 раза в сутки или 1200 мг в сутки внутрь.

2. Антикоагулянты: прямого действия (низкомолекулярные гепарины – фраксипарин по 0,3 мл под кожу живота 1 раз в сутки); непрямого действия (фенилин по 0,015 – 0,03 в сутки; варфарин по 5-6 мг в сутки).

3. Вазоактивные препараты: винпоцетин по 10-20 мг в/в капельно 2 раза в сутки или по 5-10 мг 3 раза внутрь; ницерголин по 4 мг в/м или в/в капельно 2 раза в день или по 10 мг 3 раза в день внутрь; инстенон по 2 мл в/в капельно или в/м; аминофиллин 2,4% по 10 мл в/в струйно или капельно в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в день; вазобрал по 2 мл 2 раза в день внутрь; циннаризин 0,025 по 2 таблетки 3 раза в день; ксантинола никотинат 15% по 2 мл в/м или по 0,15 три раза в день.

4. Ангиопротекторы: пармидин 0,25 по 1 таблетке 3 раза в день; аскорутин по 2 таблетки 3 раза в день; троксерутин 0,3 по 1 капсуле 2

раза в день или по 5 мл в/в; этамзилат 12,5% по 2 мл в/м или в/в; добезилат 0,25 по 1 таблетке 3 раза в день; вобензим по 1 таблетке 3 раза в день.

5. Биореологические препараты: плазма, альбумин; низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродез 400 мл в/в капельно 1-2 раза в день).

II. Препараты нейропротективного действия.

1. Блокаторы кальциевых каналов: нимодипин в/в капельно до 25 мг/сут через инфузомат или внутрь по 0,3-0,6 каждые 4 часа, при непрерывном мониторинге АД, ЧСС.

2. Антиоксиданты: эмоксимин по 25-50 мг/сут в/в капельно в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в сутки; мексидол 100-300 мг в/в струйно или капельно в изотоническом растворе хлорида натрия; милдронат 10% по 5-10 мл в/в струйно или капельно в изотоническом растворе хлорида натрия; витамин Е по 200 мг 2 раза в сутки внутрь; аскорбиновая кислота 5% по 6-8 мл в/в капельно или 0,5-0,8 внутрь; актовегин 10% или 20% по 250 мл в/в капельно или по 5 мл в/м; унитиол по 5 мл в/в струйно.

3. Препараты нейротрофического действия: пирацетам по 12 мг в сутки в/а капельно или внутрь; церебролизин по 15-20 мл в/а капельно на 100 мл изотонического раствора хлорида натрия; семакс 1% по 2 капли в каждую половину носа 4-6 раз в день (10-14 дней); глицин 1,0 – 2,0 г в сутки сублингвально; пикамилон 10% по 2 мл 2 раза в сутки в/м или в/в или по 0,05 три раза в день внутрь.

4. Препараты, улучшающие тканевой энергетический метаболизм: цитохром С по 5 мл в/м; цито-мак по 15 мг в/в; рибоксин 2% по 10 мл в/в струйно или капельно или по 0,4 три раза в день внутрь; аплегин по 10 мл на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в капельно (5-7 дней).

Для достижения наилучшего эффекта целесообразно одновременное комбинированное использование различных групп средств нейропротективного, гемангиокорректорного действия. Конкретные препараты необходимо выбирать с учетом патогенетического механизма инсульта.

ВРОЖДЕННЫЕ ГЕМИПАРЕЗЫ В РАБОТЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

С.Б. Артемьева, М.А. Лобов

МОНИКИ

Синдром «детский церебральный паралич» (ДЦП) объединяет гетерогенную патологию головного мозга различной этиологии, клинически проявляющуюся нарушением двигательного, речевого и психологического развития. В основе заболевания лежит дизонтогенез нервной системы, в силу которого при поражении мозговых структур,