

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

В. Я. ЛАТЫШЕВА, З. П. КОКОША

**ЛЕЧЕНИЕ И МЕДИЦИНСКАЯ
РЕАБИЛИТАЦИЯ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ
БОЛЕЗНЕЙ**

Гомель 2006

УДК 616.831-08-036.82
ББК 56.12
Л 27

Авторы: Латышева В. Я., Кокоша З. П.

Рецензенты: доктор медицинских наук, профессор **Лихачев С. А.**;
доктор медицинских наук, профессор **Смычек В. Б.**

Латышева, В. Я.

Л 27 Лечение и реабилитация больных цереброваскулярными болезнями / В.Я. Латышева, З.П. Кокоша: пособие для врачей. — Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2006. — 164 с.

ISBN 985-6779-69-3

В пособии обобщены исследования, проведенные авторами, по лечению и медицинской реабилитации больных с цереброваскулярными болезнями на стационарном и амбулаторно-поликлиническом этапах с учетом современной технологии медицинской реабилитации, принятой в Республике Беларусь, опыта ученых и врачей стран СНГ, а также зарубежных публикаций.

Адресовано неврологам, реабилитологам, терапевтам и студентам медицинских университетов.

ISBN 985-6779-69-3

УДК 616.831-08-036.82
ББК 56.12

© В. Я. Латышева, З. П. Кокоша, 2006
© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2006

СОДЕРЖАНИЕ

СОКРАЩЕНИЯ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
ГЛАВА 1. КЛАССИФИКАЦИЯ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	8
1.1. Классификация цереброваскулярных болезней	8
1.2. Этиологические факторы цереброваскулярных болезней	11
1.3. Факторы риска цереброваскулярных болезней	12
1.4. Патогенез цереброваскулярных болезней.....	13
ГЛАВА 2. ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ.....	16
2.1. Клиника транзиторных ишемических атак	16
2.2. Дифференциальная диагностика транзиторных ишемических атак	20
ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	22
3.1. Эпидемиология, степень тяжести и периоды инсультов.....	22
3.2. Инфаркт мозга	22
3.3. Субарахноидальное кровоизлияние	28
3.4. Внутримозговое кровоизлияние	30
3.5. Дисциркуляторная энцефалопатия	34
ГЛАВА 4. КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	39
4.1. Лечение больных на догоспитальном этапе	39
4.2. Лечение больных на стационарном этапе.....	43
4.2.1. Диагностика мозгового инсульта и выбор медикаментозной терапии	43
4.2.2. Тактика лечения инфаркта мозга в острейшем периоде	46
4.2.3. Тактика лечения инфаркта мозга в остром периоде	52
4.2.4. Тактика лечения инфаркта мозга в раннем восстановительном периоде	62
4.2.5. Лечение больных с внутримозговым кровоизлиянием	64
4.2.6. Лечение больных с субарахноидальным кровоизлиянием	66
4.3. Лечение больных с дисциркуляторной энцефалопатией	70
ГЛАВА 5. ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ.....	72
5.1. Кинезотерапия	72
5.2. Массаж при сосудистых заболеваниях головного мозга.....	98

5.3. Методики массажа и лечебной физкультуры при центральных (спастических) гемипарезах и параличах	104
5.4. Иглофлексотерапия	110
5.5. Аппаратная физиотерапия	112
5.6. Эрготерапия	129
5.7. Психотерапия	131
ГЛАВА 6. АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИЙ ЭТАП МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	134
6.1. Основные положения медицинской реабилитации	134
6.2. Особенности медицинской реабилитации больных с цереброваскулярными болезнями на амбулаторно-поликлиническом этапе	137
6.3. Домашний этап медицинской реабилитации больных цереброваскулярными болезнями	142
ГЛАВА 7. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ	143
7.1. Клинико-реабилитационные группы	147
ЛИТЕРАТУРА	149
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Основные группы лекарственных препаратов для лечения ЦВБ	152
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Точки акупунктуры	156
ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Варианты физической реабилитации, ухода и восстановления бытовых навыков на домашнем этапе	159

СОКРАЩЕНИЯ

АВА	— артериовенозная аневризма
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АПФ	— ангиотензин превращающий фермент
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ВК	— внутримозговое кровоизлияние
ВМИ	— величина магнитной индукции
ВН	— временная нетрудоспособность
ГБО	— гипербарическая оксигенация
ГЭК	— гидроксипропилкрахмал
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ДДТ	— диадинамические токи
ДЭ	— дисциркуляторная энцефалопатия
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИМ	— инфаркт мозга
ИПР	— индивидуальная программа реабилитации
ИРТ	— иглорефлексотерапия
КВЧ-терапия	— крайне высокочастотная терапия
КРГ	— клинико-реабилитационные группы
КТ	— компьютерная томография
ЛФК	— лечебная физкультура
МВТ	— микроволновая терапия
МНО	— международное нормализованное отношение
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10 пересмотра
МР	— медицинская реабилитация
МРТ	— магнитнорезонансная томография
МРЭК	— медико-реабилитационная экспертная комиссия
РП	— реабилитационный потенциал
САД	— систолическое артериальное давление
САК	— субарахноидальное кровоизлияние
СМТ	— синусоидально-модулированные токи
ТА	— точка акупунктуры
ТИА	— транзиторные ишемические атаки
УВЧ-терапия	— ультравысокочастотная терапия
ФК	— функциональные классы
ЦВБ	— цереброваскулярные болезни
ЦНС	— центральная нервная система
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭхоЭС	— эхоэнцефалоскопия
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цереброваскулярные болезни остаются одной из наиболее актуальных медицинских проблем развитых стран, занимая 3-е место по смертности, являясь ведущей причиной инвалидности. В странах СНГ в течение первого месяца с момента возникновения инсульта умирают около 30%, а концу года — 45–48% больных.

В Республике Беларусь в значительной степени изучены научные аспекты лечения больных с цереброваскулярными болезнями, разработана современная технология медицинской реабилитации. Наряду с этим, участковому терапевту, неврологу поликлиники в повседневной работе необходимо не только диагностировать мозговые инсульты, но и проводить медицинскую реабилитацию больных. Это обусловило целесообразность издания настоящего пособия.

Основные аспекты лечения и реабилитации больных с цереброваскулярными болезнями изложены с учетом опыта отечественной и зарубежной медицины, направлены на дальнейшее совершенствование, соблюдение преемственности, непрерывности реализации индивидуальной программы реабилитации больного и инвалида. Значительное внимание уделено стационарному, амбулаторно-поликлиническому и домашнему этапам медицинской реабилитации. Методики максимально конкретизированы, методические подходы универсальны и вполне могут быть адаптированы в любом медицинском учреждении.

Предлагаемые в пособии реабилитационные мероприятия предназначены дополнить и ускорить спонтанное восстановление, а при невозможности истинного восстановления (обширные дефекты мозговой ткани либо значительная давность инсульта) будут направлены на реадaptацию больного с целью приспособления его к дефекту, восстановлению самообслуживания, максимальную интеграцию в общество и на улучшение качества жизни.

Изложенный в оптимально краткой, доступной форме материал окажется полезным неврологам, реабилитологам, участковым терапевтам, а также среднему медицинскому персоналу, задействованному в процесс лечения и реабилитации больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Ряд вопросов этой проблемы теоретического, методического и лечебного плана требует дальнейшего всестороннего изучения, поэтому авторы с благодарностью примут критические замечания, предложения по усовершенствованию изложенных в пособии методиках.

Латышева В.Я., Кокоша З.П.

ВВЕДЕНИЕ

Лечение и медицинская реабилитация сосудистых заболеваний головного мозга всегда считались одной из наиболее трудных задач в связи со сложностью структурно-функциональной организации нервной системы, ограниченностью сведений о механизмах развития заболеваний, трудностью воздействия на возникшие нарушения. Она особенно актуальна для больных, перенесших инсульт в трудоспособном, творчески активном возрасте, что приводит к временной, частичной, а подчас и полной утрате трудоспособности.

Это обстоятельство определяет большую научно-практическую и социально-экономическую значимость проблемы и возводит ее в ранг государственных.

На Международной медицинской конференции в Швеции по проблеме инсультов определена главная цель лечения, реабилитационных мероприятий (снижение летальности и инвалидности) и намечены следующие задачи:

- снижение смертности в течение первого месяца на 20%;
- достижение относительной независимости в жизни через 3 мес — 70%;
- возможность занятий трудом через 12 мес — 70%;
- снижение заболеваемости инсультом в течение 2-х лет на 20%.

Согласно этим задачам наиболее полно проблема может быть решена в случае, если будет осуществляться единая стратегия и тактика лечения, реабилитационных мероприятий медицинскими учреждениями, органами социальной защиты, больным и его родственниками.

В пособии излагается поэтапная система восстановления дезадаптирующих синдромов больных с цереброваскулярными болезнями. Ее основные принципы: раннее начало, непрерывность и преемственность, использование достижений фармакоиндустрии и всех видов показанного физического и психоэмоционального воздействия, включение в процесс самого больного.

Лечебно-реабилитационные мероприятия требуют участия в их осуществлении представителей многих специальностей, не только врачей, но и среднего медицинского персонала. Только комплексное решение всех аспектов этой важной медико-социальной проблемы может обеспечить эффективность реабилитации больных с цереброваскулярными болезнями в целом, улучшить их социальный статус в семье, обществе и повысить качество жизни.

ГЛАВА 1. КЛАССИФИКАЦИЯ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В Республике Беларусь Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) введена с января 2002 г. В МКБ-10, предполагая широкое повсеместное использование современных инструментальных методов диагностики: компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), электроэнцефалографии (ЭЭГ), ангиографии, транскраниальной ультразвуковой диагностики мозговых сосудов, особое внимание уделяется точному определению источника при субарахноидальном кровоизлиянии, локализации внутримозгового кровоизлияния, причины (тромбоз, эмболия, стеноз) и бассейна, в котором возник инфаркт мозга.

Цереброваскулярные болезни (ЦВБ) по МКБ-10 относятся к классу IX «Болезни системы кровообращения», рубрики I 60–I 69.

1.1. Классификация цереброваскулярных болезней

I 60 Субарахноидальное кровоизлияние (включен разрыв аневризмы сосудов мозга).

- I 60.0 Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркации.
- I 60.1 Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии.
- I 60.2 Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии.
- I 60.3 Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии.
- I 60.4 Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии.
- I 60.5 Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии.
- I 60.6 Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий.
- I 60.7 Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепных артерий не-уточненное.
- I 60.8 Другое субарахноидальное кровоизлияние.
- I 60.9 Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное.

I 61 Внутримозговое кровоизлияние

- I 61.0 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное.
- I 61.1 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное.
- I 61.2 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное.
- I 61.3 Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга.
- I 61.4 Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок.
- I 61.5 Внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое.
- I 61.6 Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации.
- I 61.8 Другое внутримозговое кровоизлияние.
- I 61.9 Внутримозговое кровоизлияние неуточненное.

I 62 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние

- I 62.0 Субдуральное кровоизлияние (нетравматическое) (острое).
- I 62.1 Нетравматическое экстрадуральное (эпидуральное) кровоизлияние.
- I 62.9 Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное.

I 63 Инфаркт мозга

- I 63.0 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий.
- I 63.1 Инфаркт мозга, вызванный эмболией прецеребральных артерий.
- I 63.2 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий.
- I 63.3 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий.
- I 63.4 Инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий.
- I 63.5 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий.
- I 63.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный.
- I 63.8 Другой инфаркт мозга.
- I 63.9 Инфаркт мозга неуточненный.

I 64 Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт

I 65 Закупорка и стеноз прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга (включены: эмболия, сужение, обструкция полная и частичная, тромбоз базилярной, сонной или позвоночной артерии, не вызывающие инфаркт мозга)

- I 65.0 Закупорка и стеноз позвоночной артерии.
- I 65.1 Закупорка и стеноз базилярной артерии.
- I 65.2 Закупорка и стеноз сонной артерии.
- I 65.3 Закупорка и стеноз множественных и двусторонних прецеребральных артерий.
- I 65.8 Закупорка и стеноз других прецеребральных артерий.
- I 65.9 Закупорка и стеноз неуточненной прецеребральной артерии.

I 66 Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга (включены: эмболия, сужение, обструкция полная и частичная, тромбоз средней, передней и задней мозговых артерий и артерий мозжечка, не вызывающие инфаркт мозга)

- I 66.0 Закупорка и стеноз средней мозговой артерии.
- I 66.1 Закупорка и стеноз передней мозговой артерии.
- I 66.2 Закупорка и стеноз задней мозговой артерии.
- I 66.3 Закупорка и стеноз мозжечковых артерий.
- I 66.4 Закупорка и стеноз множественных и двусторонних артерий мозга.
- I 66.8 Закупорка и стеноз другой артерии мозга.
- I 66.9 Закупорка и стеноз артерии мозга неуточненный.

I 67 Другие цереброваскулярные болезни.

- I 67.0 Расслоение мозговых артерий без разрыва.
- I 67.1 Аневризмы артерий мозга без разрыва.
- I 67.2 Церебральный атеросклероз.
- I 67.3 Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия.
- I 67.4 Гипертензивная энцефалопатия.
- I 67.5 Болезнь Мойя-Мойя.

- I 67.6 Негнойный тромбоз внутричерепной венозной системы.
I 67.7 Церебральный артериит, не классифицированный в других рубриках.
I 67.8 Другие уточненные поражения сосудов мозга.
I 67.9 Цереброваскулярная болезнь неуточненная.

I 68 Поражение сосудов мозга при болезнях, классифицированных в других рубриках

I 69 Последствия цереброваскулярных болезней

- I 69.0 Последствия субарахноидального кровоизлияния.
I 69.1 Последствия внутричерепного кровоизлияния.
I 69.2 Последствия другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния.
I 69.3 Последствия инфаркта мозга.
I 69.4 Последствия инсульта, неуточненного как кровоизлияние или инфаркт мозга.
I 69.8 Последствия других и неуточненных цереброваскулярных болезней.

В рубрике «субарахноидальное кровоизлияние» (I 60) предполагается точное (с помощью ангиографии) указание сосуда, аневризма которого вызвала кровоизлияние. Если локализация аневризмы не установлена, уместно воспользоваться подрубрикой «субарахноидальное кровоизлияние неуточненное» (I 60.9). В рубрике «инфаркт мозга» (I 63) также предполагается точное определение механизма инсульта (тромбоз, эмболия), что не всегда возможно без должного инструментального оснащения. Если механизм не установлен, то необходимо использовать подрубрики «инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий» (I 63.2) и «инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий» (I 63.5). Для шифровки инсульта с восстановимым неврологическим дефицитом (малого инсульта) используется подрубрика «другой инфаркт мозга» (I 63.8).

При формулировке диагноза на современном этапе врач руководствуется МКБ-10, указывает степень выраженности функционального нарушения категорий жизнедеятельности с учетом функционального класса (ФК) и этиологический фактор ЦВБ (артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз сосудов головного мозга и др.).

Варианты формулировки диагноза с оценкой ФК

Инфаркт мозга в правом каротидном бассейне (дата), выраженный левосторонний гемипарез, ФК-3, анозогнозия, ранний восстановительный период, при церебральном атеросклерозе, артериальной гипертензии III, риск 4.

Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (дата), умеренно выраженный правосторонний гемипарез, ФК-2, ранний восстановительный период.

Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок (дата), выраженная атаксия, ФК-3, острый период, при артериальной гипертензии III, риск 4, церебральном атеросклерозе.

1.2. Этиологические факторы цереброваскулярных болезней

1. Атеросклероз — заболевание артерий крупного и среднего калибра, характеризующееся отложением в интиме липидов и белков с последующим разрастанием соединительной ткани. Атеросклеротический процесс приводит к сужению сосуда, а также местному тромбообразованию вплоть до обтурации сосуда.

2. Артериальная гипертензия — группа заболеваний неоднородного этиопатогенеза, объединенных по ведущему клиническому признаку и выделенных в МКБ-10 в подкласс «Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением» (рубрики I10–I15). Продолжительная АГ приводит к дегенеративно-дистрофическим изменениям сосудистой стенки — гиалинозу. Патологические изменения развиваются в мелких артериях и артериолах, там же формируются микроаневризмы. При стойкой и длительной АГ развивается выраженный атеросклероз, приводящий к сужению просвета сосуда, фиброзные бляшки располагаются циркулярно и значительно сужают просвет сосудов.

3. Сочетание атеросклероза и АГ. Встречается гораздо чаще изолированных случаев.

4. Заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной тромбоэмболией.

4.1. Ревматизм — инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением сердца и сосудов, вызываемое бета-гемолитическим стрептококком группы А.

4.2. Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз, осложненный хронической аневризмой сердца, мерцательной аритмией. Оба этих синдрома являются причиной тромбоэмболии сосудов головного мозга.

4.3. Бактериальный эндокардит — неревматическое инфекционное поражение эндокарда, которое может сопровождаться кардиогенной тромбоэмболией.

4.4. Кардиомиопатии — группа заболеваний, которые характеризуются дистрофическими изменениями миокарда. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатии сопровождаются резким расширением полостей сердца, что приводит к формированию внутрисердечных тромбов с последующей их миграцией в сосуды головного мозга.

4.5. Проплапс митрального клапана с гемодинамическими нарушениями может быть причиной ЦВБ у лиц молодого возраста.

5. Аномалии сердечно-сосудистой системы (мешотчатые артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга).

6. Церебральная амилоидная ангиопатия. Встречается у лиц старше 60 лет, связана с образованием в стенках сосудов амилоидных отложений, приводит к кровоизлиянию в белое вещество полушарий мозга.

7. Системные васкулиты. Распространенное поражение сосудов может быть проявлением первичных васкулитов либо проявлением другого заболевания (вторичные васкулиты). В сосудистой стенке выявляется воспалительная реакция с наличием клеточной пролиферации, некроза и фиброза. Это

приводит к сужению или облитерации просвета сосудов, возможности тромбоза, эмболии, способствует формированию аневризм, расслоению и разрыву сосудистой стенки.

8. Расслоение артерий шеи. Возникает после травмы шеи и головы вследствие надрыва интимы. Образуются интрамуральные гематомы различной длины. В местах расслоения часто формируются тромбы с возможной последующей эмболией.

9. Заболевания крови (миелоидный лейкоз, полицитемия и др.) за счет скопления опухолевых клеток и закупорки артериол или диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови могут приводить к острым нарушениям мозгового кровообращения, однако, по классификации ВОЗ, они не относятся к инсультам.

10. Опухоли головного мозга.

11. Черепно-мозговые травмы.

12. Метастатические опухоли и кровоизлияния в них.

13. Сахарный диабет.

Во всех случаях головной мозг, наряду с другими, является органом-мишенью с последующим развитием различных проявлений ЦВБ.

1.3. Факторы риска цереброваскулярных болезней

Факторы риска классифицируются как некорректируемые, частично корректируемые и полностью корректируемые. К неустраняемым факторам риска относятся возраст, пол, раса, наследственность, к частично и полностью корректируемым — АГ, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, курение, злоупотребление алкоголем, мерцательная аритмия и др.

Для прогнозирования возникновения мозговых инсультов и их профилактики определенное значение имеют сочетания различных факторов риска:

- возраст;
- употребление алкоголя;
- курение;
- питание (масса тела);
- сопутствующие заболевания;
- сосудистые эпизоды в анамнезе;
- общий, церебральный атеросклероз;
- кардиосклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС);
- АГ;
- расширение границ сердца;
- состояние глазного дна;
- характер наследственной отягощенности;
- наличие причин, провоцирующих возникновение мозговых инсультов.

Воздействие одного или нескольких факторов риска при недостаточности защитно-компенсаторных реакций головного мозга и организма в целом приводит к мозговой катастрофе.

1.4. Патогенез цереброваскулярных болезней

Субарахноидальное кровоизлияние

Основным этиологическим фактором субарахноидального кровоизлияния (САК) являются артериальные, артериовенозные аневризмы (или мальформации) сосудов головного мозга. Менее частыми причинами является АГ и атеросклероз, заболевания крови, системные васкулиты. При аневризмах патогенетическим механизмом является разрыв сосуда, при остальных причинах кровоизлияние является диапедезным.

САК характеризуется поступлением крови под паутинную оболочку, распространением ее по базальным цистернам и проникновением в борозды конвексимальной поверхности мозга, межполушарную и сильвиевы щели. Кровь попадает также в цистерны задней черепной ямки и далее в спинномозговой канал.

Влиянием механического, патохимического, ангиоспастического компонентов патогенеза обусловлены клинико-неврологические симптомы. *Механический компонент* возникает при давлении аневризмы на расположенные рядом структуры мозга, а также обильном поступлении крови в ограниченное внутричерепное пространство, особенно при близости ликворопроводящих путей, что может привести к развитию окклюзионно-гидроцефального синдрома. *Патохимический компонент* обусловлен высокой концентрацией в излившейся крови нейромедиаторов и токсических продуктов метаболизма. *Ангиоспастический компонент* встречается преимущественно при аневризматических САК и может усугубить течение болезни за счет вторичных инфарктов мозга. Сужение артерий развивается с 3–4 дня от начала заболевания, достигает своего пика между 7 и 14 днями, затем регрессирует.

Внутримозговое кровоизлияние

В развитии внутримозгового кровоизлияния (ВК) принимают участие два механизма нарушения функции мозговых сосудов: разрыв патологически измененного или аномального сосуда, а также диапедез вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки.

Причиной ВК чаще всего является АГ или ее сочетание с церебральным атеросклерозом, аневризмы сосудов головного мозга, васкулиты, лейкозы, заболевания, сопровождающиеся гипокоагуляцией, включая передозировку антикоагулянтов. Кровоизлияния, обусловленные антикоагулянтной терапией, геморрагическими диатезами или травмами, локализуются в различных областях мозга (лобных, височных и затылочных долях). У пожилых людей причиной кровоизлияния может быть и амилоидная ангиопатия.

При АГ заболевание обусловлено разрывом малых пенетрирующих артерий, поэтому такие кровоизлияния чаще поражают скорлупу, таламус, мост и мозжечок.

Кровоизлияние типа гематомы развивается примерно в 85% случаев ВК, сопровождается образованием полости, содержащей жидкую кровь. Излившаяся кровь раздвигает мозговое вещество и разрушает мозговую ткань. Гема-

тома и отек увеличивают массу мозгового вещества, смещают отдельные участки мозга. Извилины мозга уплощаются, уменьшаются размеры борозд, сужается просвет мозговых желудочков и субарахноидального пространства, повышается внутримозговое давление, возможны вклинения мозга.

Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания развиваются примерно в 15% случаев ВК и при АГ локализуются преимущественно в таламусе и мосту. Как правило, они не имеют четких границ и образуются в результате слияния мелких очагов. Острые изменения сосудов и вещества мозга вблизи очага сохраняются до двух суток, после чего начинается отграничение очага и развитие репаративных процессов. Разрыв сосуда или диапедез нарушают нормальный гематоэнцефалический барьер, в результате чего нейроны и глия оказываются в условиях повышенной концентрации нейромедиаторов и токсических продуктов метаболизма.

Инфаркт мозга

Основными этиологическими факторами инфаркта мозга (ИМ) являются атеросклероз, АГ и заболевания сердца. Большое значение приобретает такой фактор риска, как аномалии и варианты артерий мозга.

Оптимальный объем мозгового кровотока составляет 50–60 мл на 100 г мозговой ткани в минуту. Падение мозгового кровотока ниже 20 мл на 100 г/мин вызывает нарушение функционального состояния нейронов коры большого мозга, а снижение до 10–15 мл на 100 г/мин (критический порог) приводит к необратимым изменениям.

В результате выключения дыхательной цепи митохондрий и окислительного фосфорилирования в зоне ишемии уменьшается содержание аденозинтрифосфата и креатинфосфата. Происходит прекращение гликолиза с накоплением лактата, что приводит к местному ацидозу. В случае стойкости или прогрессирования ишемии дисбаланс ионов, лактоацидоз продолжают каскад патохимических реакций. В конечном итоге высвобождаются протеолитические ферменты лизосом и происходит гибель клеток определенного участка мозга, что вызывает стойкие неврологические синдромы, составляющие основу ИМ. Условно выделяют четыре стадии ишемии: нарушение ауторегуляции, олигемия, ишемическая полутень, необратимое повреждение нервной ткани по механизмам некроза и апоптоза.

В центре сниженного кровотока, где формируется так называемое ядро ИМ, изменения развиваются в течение 5–10 мин. По периферии ядра имеется зона «ишемической полутени» («пенумбры»), в которой нейроны не функционируют, но деструкции нет. Считается, что эффект терапии зависит от адекватного воздействия на эту зону, так как клетки в течение определенного времени сохраняют свою жизнеспособность. Окончательное формирование очага ИМ происходит на протяжении от 3-х до 56 ч.

На основании экспериментальных данных была создана и получила широкое распространение гипотеза нейротоксичности возбуждающих аминокислот

при ИМ. Избыточное накопление во внеклеточном пространстве мозга глутамата и аспартата приводит к «шоковому» раскрытию кальциевых и других ионных каналов, что значительно усугубляет течение патохимических процессов в мозге.

Изучение метаболизма нейроактивных аминокислот при этой патологии в клинических условиях находится на самых ранних этапах. Анализ динамики развертывания молекулярных и биохимических механизмов при острой фокальной ишемии мозга показал временную последовательность их возникновения. Так, в течение первых 3 ч с момента ИМ максимально представлен энергетический дефицит в ишемизированной ткани; через 3–6 ч развивается глутаматная эксайтоксичность, нарушение кальциевого гомеостаза и лактат-ацидоз, угасающие к концу первых суток. Отдаленные последствия ишемии начинают проявляться на 2–3-м часу, достигают максимума через 12–36 ч (оксидантный стресс и локальное воспаление) и на 2–3-и сутки наступает апоптоз — гибель нервных клеток в очаге. Процесс сохраняется длительно (в течение нескольких месяцев), способствуя прогрессированию атерогенеза и диффузного повреждения тканей головного мозга (энцефалопатии). Для систематизации сложных реакций ишемического каскада предложена условная и упрощенная схема 8 последовательных этапов:

- снижение мозгового кровотока;
- глутаматная эксайтоксичность;
- внутриклеточное накопление кальция;
- активация внутриклеточных ферментов;
- повышение синтеза оксида азота и развитие оксидантного стресса;
- экспрессия генов раннего реагирования;
- отдаленные последствия ишемии (локальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждение гематоэнцефалического барьера);
- апоптоз.

Предложенная схема, в определенной степени, способствует выбору патогенетической терапии.

ГЛАВА 2. ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ

2.1. Клиника транзиторных ишемических атак

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) — остро возникающее расстройство мозгового кровообращения, характеризующееся преимущественно нестойкими очаговыми и невыраженными общемозговыми симптомами, длительность которых не превышает 24 ч. В основе ТИА могут быть явления ишемии либо, наоборот, гиперемии, отека мозга, мелкоочаговых кровоизлияний.

По МКБ-10 ТИА относятся к классу VI «Болезни нервной системы», рубрика G45, раздел «Эпизодические и пароксизмальные расстройства» (G40–G47), однако, для понимания клинической картины ЦВБ, своевременного и полного проведения лечебных и реабилитационных мероприятий практическому врачу крайне важным является знание клинических проявлений ТИА. Во многих случаях пациент и даже врач не придают преходящим кратковременным очаговым симптомам существенного значения, однако, более 20% этих эпизодов в течение первого месяца приводят к развитию инсульта, а почти половина — в период первого года после ТИА.

G45 Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы

G 45.0 Синдром вертебробазилярной артериальной системы.

G 45.1 Синдром сонной артерии (полушарный).

G 45.2 Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий.

G 45.3 Преходящая слепота.

G 45.4 Транзиторная глобальная амнезия.

G 45.8 Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы.

G 45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная.

ТИА — грозный предвестник ИМ. Чаще встречаются на фоне атеросклероза, АГ или их сочетаний. Реже обусловлены заболеваниями сердца, сопровождающимися кардиогенной тромбоэмболией (фибрилляция предсердий и другие нарушения ритма, постинфарктные аневризмы с формированием тромбов, ревматические поражения сердца, различные кардиопатии, бактериальные эндокардиты, кальцинирующий аортальный стеноз, стеноз митрального клапана, врожденные пороки сердца с дефектом перегородок, пролапс митрального клапана), расслоением (диссекцией артерий) у лиц молодого возраста, сосудистыми нарушениями первично воспалительного характера (аутоиммунные, коллагеновые васкулиты и родственные им нарушения: гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, системная красная волчанка, болезнь Бехчета, болезнь Бюргера, антифосфолипидный синдром и др.), тромбангиитом, болезнями крови, сахарным диабетом и др. К более редким причинам относится гинекологическая патология (нарушения мозгового кровообращения у беременных женщин или у рожениц), а также

синдром Мойя-Мойя как вариант хронической церебральной васкулопатии, анатомическим субстратом которой является прогрессирующее утолщение интимы сосудов бассейна внутренней сонной артерии без воспалительного процесса (проявляется ТИА или ИМ, отставанием в психическом развитии, головной болью, эпилептическими припадками, реже — гиперкинезами).

ТИА нередко встречаются при *шейном остеохондрозе, унковертебральном артрозе* на фоне раздражения позвоночной артерии и периаортального симпатического сплетения.

В патогенезе ТИА выделяют три стадии ишемии: нарушение ауторегуляции, олигемия, ишемическая полутень.

По тяжести клинических проявлений ТИА выделяют:

- легкие (длительностью до 10 мин);
- средней тяжести (до нескольких часов);
- тяжелые (до 24 ч).

По частоте ТИА подразделяют на:

- редкие (1–2 раза в год);
- средней частоты (3–6 раз в год);
- частые (1 раз в месяц и чаще).

Диагностика ТИА включает:

1. Анализ жалоб, симптоматики и динамики клинической картины ТИА:
 - анализ анамнеза, если эпизод ТИА завершен, выяснение наличия сосудистых факторов риска, травм в анамнезе (диссекция артерий), отягощенный или гинекологический анамнез;
 - анализ динамики, клиники и неврологических симптомов в острой фазе.
2. Объективное обследование:
 - состояние кожных покровов (системная красная волчанка и др.);
 - пальпация и аускультация сосудов;
 - обследование сердца (пальпация верхушечного толчка, аускультация, определение границ).

3. Неврологическое обследование по общепринятой методике.

Клиническая картина ТИА зависит от бассейна нарушения кровообращения мозга (каротидный или вертебробазилярный).

Клинические признаки ТИА в *каротидном бассейне* (преходящие полусферные симптомы):

- двигательные нарушения (моно- или гемипарез, гемиплегия);
- нарушения чувствительности (моно- или гемигипестезия);
- нарушение речи (афазия при нарушении доминантного полушария);
- оптико-пирамидный синдром (преходящая слепота или снижение зрения на противоположной гемипарезу стороне);
- джексоновские припадки двигательного или чувствительного характера по моно- или гемитипу.

При локализации нарушений в области *вертебробазилярной системы* возможны следующие варианты ТИА:

- внемозговой — в *a. auditiva interna*;
- стволово-мозжечково-мозговой;
- транзиторная глобальная амнезия;
- приступы падения — дроп-атаки.

При ТИА в *a. auditiva interna* больные жалуются на приступы системного головокружения, иногда с тошнотой, рвотой и разной степенью выраженности инкоординации движений (от самых легких до невозможности ходить), может выявляться нистагм, нарушение равновесия, атаксия, шум в ухе, снижение слуха.

При *стволово-мозжечково-мозговом варианте* преобладают жалобы на боли в затылочной области, световые раздражения в одной половине поля зрения, вплоть до кратковременной гемианопсии, фотопсии, диплопии, потемнение в глазах. В отдельных случаях имеют место альтернирующие синдромы (парезы черепных нервов на стороне очага в сочетании с двигательными и чувствительными нарушениями — на противоположной, гипестезия в области губ, языка). Преходящая слепота проявляется снижением или утратой зрения на один глаз на стороне поражения (нарушение кровотока в глазничной артерии). При поражении зрительных центров в затылочных долях, обусловленном патологией бифуркации основной артерии отмечается корковая слепота.

Транзиторная глобальная амнезия — остро развивающаяся дезориентация во времени, пространстве и нарушение памяти на ближайшие события. Встречается чаще у больных среднего возраста. Имеет место растерянность, неполная ориентация в окружающей обстановке. При внешне упорядоченном поведении больной осознает собственную личность, разговаривает. Период атаки полностью амнезируется. Неврологического дефицита при этом не отмечается. Иногда данная патология рассматривается как вариант мигрени или эпилепсии.

Дроп-атаки также являются следствием ТИА в вертебробазилярном бассейне. Синдром «падающей капли» часто развивается при резком повороте или запрокидывании головы в результате утраты постурального тонуса при кратковременной ишемии каудального отдела ствола головного мозга. Больной внезапно падает, при этом потери сознания не отмечается.

Диагноз ТИА в вертебробазилярной системе не следует ставить только на основании приступа головокружения, если оно является единственным симптомом. Необходимо наличие микро- или очаговой симптоматики.

Вследствие кратковременной ишемии каудального отдела может отмечаться и ряд психотических расстройств, различные виды нарушения сознания, своеобразное изменение произвольной активности в виде торможения действия, эмоциональные расстройства, галлюцинаторные синдромы, а также амнестический синдром.

Общемозговые симптомы при ТИА либо отсутствуют, либо выражены слабо.

Для постановки диагноза ТИА необходимо констатировать одновременное появление двух или нескольких из следующих достоверно выявленных симптомов:

- монопарез;
- моногипестезия;
- моторная афазия;
- диплопия, дисфагия, дизартрия как изолированные симптомы.

Параклинические методы диагностики ТИА и инсультов:

- общий анализ крови, мочи;
- биохимический анализ крови с определением уровня холестерина и глюкозы;
- показатели свертывающей системы крови (протромбиновое время, активное частичное тромбопластиновое время — (АЧТВ);
- электрокардиограмма (ЭКГ);
- ультразвуковая доплеросонография и дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов;
- МРТ головного мозга, которая назначается для ранней диагностики ТИА, ИМ, исключения опухолей головного мозга, субдуральных гематом, артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций.

МРТ выявляет ишемические очаги у $\frac{1}{4}$ больных с ТИА, расположенные супратенториально (очаги корковой локализации и зоны ишемии, непосредственно примыкающие к коре, выявляются чаще очагов глубинной локализации).

В специализированных отделениях по показаниям проводится также трансторакальная эхокардиография, трансэзофагальная эхокардиография, ЯМР-ангиография сосудов головного мозга, экстракраниальная доплерография брахиоцефальных сосудов, церебральная ангиография.

ЯМР-ангиография сосудов шеи показана для определения степени стеноза сонных артерий перед проведением каротидной эндартерэктомии, разграничения стенозов высокой степени и полной окклюзии внутричерепных сосудов, оценки состояния сосудов вертебробазилярной системы.

При необходимости проводится углубленное исследование показателей коагулограммы, диагностика скрытых ишемических нарушений работы сердца.

Позитронная эмиссионная томография головного мозга позволяет исследовать показатели мозговой гемодинамики, диагностировать стадии ишемии, проводить выбор тактики лечения феноменов: «ишемическая полутень»; «нищая перфузия» — несоответствие повышения мозгового кровотока сохранению уровня обмена кислорода (возникает на стадии олигемии); «роскошная перфузия» — состояние, при котором кислород поступает к очагу ишемии в избыточном количестве (свидетельствует о восстановлении кровотока и церебрального перфузионного давления); «диашиз» — депрессия метаболизма в интактных участках мозга, расположенных на расстоянии от очага ишемии, но функционально связанных с этой областью.

Картирование биоэлектрической активности головного мозга посредством ЭЭГ в виде картограмм позволяет в части случаев выявить асимметрию физиологической биоэлектрической активности или наличие патологических медленных волн.

2.2. Дифференциальная диагностика транзиторных ишемических атак

В клинической картине некоторых заболеваний могут присутствовать проходящие нарушения неврологической симптоматики, которые необходимо отличать от ТИА.

Церебральные кризы при АГ возникают на фоне высокого АД. Это приводит к пассивному растяжению сосудов мозга, увеличению количества крови и объема мозга, ишемии мозговой ткани вследствие сдавления сосудов микроциркуляторного русла. С этим связаны боли в затылочной области и зрительные нарушения (фотопсии). Клиническую картину дополняют выраженные вегетативные симптомы: — потливость, гиперемия лица. Кризы сопровождаются общемозговыми симптомами: резкой головной болью, тошнотой, рвотой, несистемным головокружением, эпилептическими припадками.

Острая гипертензивная энцефалопатия характеризуется высоким АД, сопровождается беспокойством, тошнотой, рвотой, зрительными и чувствительными нарушениями, реже двигательными расстройствами, преимущественно в верхних конечностях, расстройством сознания, иногда вплоть до комы, общемозговыми и менингеальными симптомами, эпилептическими припадками. При осмотре глазного дна выявляется отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в них, амавроз, гемиянопсия и др. Повышается давление ликвора. Чаше наблюдается при АГ почечного генеза, гипернефроме.

В результате церебрального сосудистого криза у страдающих АГ может развиваться острый отек мозга. Процесс начинается резкой головной болью, которая сопровождается тошнотой, рвотой, головокружением и ощущением пелены перед глазами. Вскоре наступает оглушение, заторможенность, сопорозное состояние, иногда с периодом психомоторного возбуждения или возникновением эпилептического припадка. Симптомов очагового поражения головного мозга нет, но может определяться ригидность затылка и симптом Кернига.

Мигренозные приступы у пожилых больных сопровождаются ощущением «продвижения» нарушений чувствительности вдоль конечности в течение нескольких минут, головной болью с локализацией в одной половине, тошнотой, рвотой и др.

У больных с **подключичным синдромом обкрадывания** (сужение подключичной артерии дистальнее начала вертебральной артерии) отмечается разность пульса на руках, другие симптомы вертебробазилярной недостаточности при физической нагрузке.

Лабиринтит может проявляться внезапно возникающими приступами системного головокружения с вегетативными реакциями, односторонним нарушением слуха, нистагмом в сторону, противоположную пораженному лабиринту.

Приступы Адамса-Стокса (при атриовентрикулярных блокадах высокой степени, блокаде синусового узла с выраженной брадикардией) часто сопровождаются кратковременной потерей сознания, чувством слабости, вегетативными реакциями, однако неврологические расстройства не выявляются.

Варианты формулировки диагноза с оценкой ФК

Интермиттирующие ТИА в бассейне левой средней мозговой артерии, легкие, средней частоты, последняя атака (дата), ФК-1, при церебральном атеросклерозе, артериальной гипертензии II, риск 3.

ТИА в каротидной системе артерий, тяжелые, средней частоты, последняя атака (дата), ФК-3, при артериальной гипертензии III, риск 4. Сопутствующее заболевание: ИБС, стабильная стенокардия напряжения, ФК-3.

ТИА в вертебробазилярном бассейне, легкие, средней частоты с умеренным атактическим синдромом, последняя атака (дата), ФК-2, при церебральном атеросклерозе и шейном остеохондрозе.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

3.1. Эпидемиология, степень тяжести и периоды инсультов

Инсульт — это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и(или) общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения мозгового кровообращения, сохраняющийся более 24 ч. В клинической практике к инсультам принято относить ИМ, САК и ВК.

Среди инсультов около 85% приходится на ИМ (60% — тромбозы, 20% — эмболия церебральных сосудов, 5% — другие причины типа васкулита) и около 15% — на геморрагические (10% — внутрижелудочковые, 5% — субарахноидальные) кровоизлияния. Локализация очага поражения относится к наиболее значимым прогностическим факторам, определяющим как характер и выраженность функционального дефекта, так и степень восстановления нарушенных функций.

По классификации Шмидта Е.В. (1986) выделяют различные виды инсультов:

По степени тяжести:

- легкий (ограниченные или быстрообратимые очаговые симптомы, общемозговые симптомы отсутствуют);
- средней степени (умеренно выраженные или быстро восстанавливаемые очаговые симптомы, общемозговые симптомы незначительные);
- тяжелый (выраженные общемозговые и тяжелые малообратимые очаговые симптомы).

По периодам:

- острейший (до 6 ч);
- острый (от нескольких дней до 1 мес);
- ранний восстановительный период (от 1–2-х недель до 3-х мес);
- поздний восстановительный период (от 3–х мес до года);
- последствия мозгового инсульта (от года до 3-х лет);
- отдаленные последствия инсульта (более 3-х лет).

Лакунарный инсульт — неврологический синдром, при котором нарушенные функции вследствие острой сосудистой дисгемии восстанавливаются через 7 дней (очаг поражения составляет менее 16 мм).

Малый инсульт — неврологический синдром с восстановлением нарушенных функций в течение первых трех недель заболевания.

3.2. Инфаркт мозга

Наблюдается чаще у лиц зрелого и пожилого возраста. Выделяют тромботические и нетромботические ИМ.

Различают четыре типа развития течения ИМ:

- *острое* (все симптомы развиваются в течение нескольких минут);
- *подострое* (процесс прогрессирует в течение нескольких часов или дней);
- *ступеньчатое или интермиттирующее* (симптомы нарастают в течение 2–3-х недель);

- *хроническое или псевдотуморозное* (симптомы прогрессируют в течение нескольких недель и даже месяцев).

Недзьведь Г.К. и соавт. (2005) выделяют периоды ИМ:

- острейший (первые 24 ч от начала);
- острый (первые 3 сут);
- подострый (3 сут — первые 3 недели);
- период стабилизации мозгового кровообращения и вторичной профилактики ИМ (после 3-й недели).

ИМ возникает обычно утром, в покое, на фоне сниженного кровотока мозга. Развитие процесса возможно во сне, на фоне атеросклероза, сердечной патологии, сопровождающейся нарушением ритма сердечной деятельности, умеренной АГ. Очаговая симптоматика в большей части случаев превалирует над общемозговой. Сознание, как правило, сохранено, менингеальные симптомы выражены незначительно или не определяются. Состояние может ухудшаться в последующие сутки из-за нарастания ишемии. Температура тела остается нормальной. Дыхание, сердечный ритм нарушаются редко. В периферической крови в первые сутки заболевания существенных сдвигов не отмечается. М-эхо не смещается либо смещено на 2–4 мм. Спинномозговая жидкость обычно прозрачная, иногда с небольшим количеством белка.

Наиболее часто при ИМ встречается поражение *средней мозговой артерии*. Клиническая картина зависит от уровня ее поражения. При полной окклюзии ствола артерии до отхождения глубоких ветвей возникает обширный ИМ с гемипарезом или гемиплегией, гемианестезией, афазией (при локализации в доминантном полушарии), парезом взора, анозогнозией.

При закупорке глубоких ветвей возникает гемиплегия с низким мышечным тонусом (за счет ишемии стриарной системы), гемианестезия, моторная афазия, центральный парез VII и XII пар черепных нервов. При поражении ее дистального отдела возникает гемианопсия, апраксия, анозогнозия и сенсорная или амнестическая афазия. Тромбоз или эмболия верхних ветвей приводят к гемипарезу, более выраженному в верхней конечности в сравнении с нижней.

При поражении основного ствола средней мозговой артерии нарушается кровоснабжение задней ножки внутренней капсулы, в результате развивается гемиплегия Вернике-Манна, при которой выраженность двигательных нарушений в нижней и верхней конечности приблизительно одинаковы, отмечается высокая спастичность мышц. Прогноз в отношении возможного восстановления двигательных функций у этих больных наименее благоприятный. Кроме того, поражение основного ствола средней мозговой артерии либо ее верхних ветвей в недоминантном полушарии может сопровождаться развитием «синдрома пренебрежения» или «игнорирования левой половины», при котором больной не воспринимает сигналы, идущие со стороны, противоположной стороне поражения головного мозга. Такие больные при передвижении наталкиваются на препятствия, расположенные со стороны поражения.

Окклюзия нижних ветвей средней мозговой артерии встречается не часто, может сопровождаться нарушением зрения и речи.

При поражении перфорирующих артерий, отходящих от ствола средней мозговой артерии в области подкорковых узлов, развиваются небольшие глубинные или лакунарные инфаркты с диаметром 1,5–2 см. Большинство из них протекают бессимптомно или проявляются изолированными симптомами (гемихореей или гемибаллизмом).

При окклюзии *передней мозговой артерии* появляется гемипарез, гемианестезия с преимущественным поражением ноги, акинезия, нарушение психики лобного типа, тремор, атаксия, апраксия в правой руке, иногда моторная афазия. Поражение проксимального отдела передней мозговой артерии может напоминать спинальный инсульт (проявляется нижним спастическим парапарезом с нарушением функции тазовых органов).

Поражение *задней мозговой артерии* может сопровождаться гемигипестезией, гемидизестезией, гемигиперестезией или болью (синдром Дежерина-Росса). Выявляются зрительные нарушения, корсаковский синдром, сенсорная или амнестическая афазия, таламический синдром (гемианестезия с гемиатаксией, псевдоатетозом, спонтанными болями), гемипарез, тремор, парез взора вверх.

При закупорке *основной артерии* возникают вестибулярные нарушения, корковые расстройства зрения (корковая слепота, гемианопсия, иногда «трубчатое» зрение, зрительные галлюцинации), глазодвигательные нарушения, межъядерная офтальмоплегия, поражение V и VI пар черепных нервов по периферическому типу, потеря слуха, атаксия, геми- или тетрапарез, геми- или тетраанестезия, псевдобульбарный синдром. При острой окклюзии основной артерии внезапно развивается потеря сознания, гипотония или горметонический синдром, реже децеребрационная ригидность.

При поражении *внутренней сонной артерии* наблюдается альтернирующий оптико-пирамидный синдром (монокулярное нарушение зрения на стороне очага и гемипарез или гемианестезия на противоположной стороне).

При *инфарктах мозжечка* отмечается гипотония, гемиатаксия, дизартрия, а при обширных инфарктах в связи с воздействием на ствол могут быть и стволые симптомы (парез взора, бульбарный паралич и др.).

При окклюзии *позвоночной артерии* возникают альтернирующие синдромы продолговатого мозга Джексона, Авеллиса, Валленберга-Захарченко, Шмидта и др. Клиническая картина проявляется поражением нерва на стороне очага (XII, XI, X, IX, VII, V глазодвигательных нервов), гемиплегией на противоположной стороне, альтернирующим или диссоциированным расстройством чувствительности, атаксией на одноименной стороне, вестибулярными нарушениями и др.

Синдромология поражения сосудов головного мозга представлена в табл. 1, в которой зарубежными авторами дается более краткая характеристика клинических проявлений с указанием доминантности поражения головного мозга.

Таблица 1

**Основные синдромы поражения сосудов головного мозга
(Roth E., Harvey R., 1996)**

Сосуд	Зона кровоснабжения	Симптомы поражения
1	2	3
Передняя мозговая артерия	Конвекситальная поверхность лобной, теменной и височных долей; лобно-теменная покрывка; островок; скорлупа, бледный шар, хвостатое ядро, внутренняя капсула (задняя ножка). Внутренняя поверхность лобной и теменной долей; верхняя треть передней и заднецентральной извилин; часть верхней теменной доли; мозолистое тело; головка хвостатого ядра; внутренняя капсула; передние отделы скорлупы и бледного шара; гипоталамус	<i>Основной ствол средней мозговой артерии:</i> контрлатеральная гемиплегия; контрлатеральная гемианопсия; контрлатеральная гемигипестезия; дисфагия. <i>Доминантное полушарие:</i> глобальная афазия; апраксия. <i>Недоминантное полушарие:</i> апросодия и аффективная агнозия; синдром «пренебрежения»; нарушение пространственной ориентации (visual spatial deficit). <i>Верхние ветви средней мозговой артерии:</i> контрлатеральная гемиплегия с преимущественным поражением руки; контрлатеральная гемианестезия; контрлатеральная гемианопсия; дисфагия.
Задняя мозговая артерия	Таламус; височная, затылочная доли; шпорная борозда	<i>Доминантное полушарие:</i> афазия Брока, апраксия. <i>Недоминантное полушарие:</i> апросодия; синдром «пренебрежения»; нарушение пространственной ориентации <i>Нижние ветви средней мозговой артерии:</i> контрлатеральная гемианопсия.
Позвоночные и основная артерии	Продолговатый мозг; варолиев мост; мозжечок	<i>Доминантное полушарие:</i> афазия Вернике. <i>Недоминантное полушарие:</i> аффективная агнозия. Контрлатеральная гемиплегия с преимущественным поражением ноги; контрлатеральная гемианестезия; апраксия «разъединения»; хватательный рефлекс; акинетический мутизм. Гемигипестезия; зрительные нарушения; зрительная агнозия; прозопагнозия; дисхроматопсия; алексия без аграфии; нарушение памяти. <i>Синдром Вебера</i> (поражение медиобазальных отделов среднего мозга): ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва; контрлатеральная гемиплегия.

Окончание таблицы 1

1	2	3
		<i>Синдром Бенедикта</i> (поражение покрышки среднего мозга): ипсилатеральный паралич глазодвигательного нерва; контрлатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности; контрлатеральное нарушение мышечно-суставного чувства; контрлатеральная атаксия; контрлатеральный гиперкинез. <i>Синдром «запертого человека».</i> <i>Синдром Милляр-Гублера</i> (поражение латеральных отделов варолиева моста): ипсилатеральный паралич отводящего нерва; ипсилатеральный паралич лицевой мускулатуры; контрлатеральная гемиплегия. <i>Синдром Валленберга-Захарченко</i> (поражение латеральных отделов продолговатого мозга): ипсилатеральная гемиатаксия; ипсилатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности на лице; контрлатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности на туловище; нистагм; ипсилатеральный синдром Горнера; дисфагия и дистония.

В Российской Федерации различают подтипы ИМ:

- атеротромботический;
- кардиоэмболический;
- гемодинамический;
- ИМ по типу гемореологической окклюзии;
- лакунарный.

В Республике Беларусь выделяют следующие подтипы ИМ:

- атеротромботический;
- кардиоэмболический;
- лакунарный;

• неопределенной этиологии, а также ИМ определенной, но редкой этиологии (гемодинамический, гемореологический и др.). Сюда относят также ИМ смешанной этиологии — с двумя и более установленными этиологическими факторами (например, стеноз внутренней сонной артерии и свежий инфаркт миокарда и др.).

Атеротромботический инсульт чаще развивается ночью или утром после перенесенной ранее ТИА, в том же сосудистом бассейне. Клиника нарастает постепенно в течение нескольких часов, реже — дней. В области сонной артерии может прослушиваться шум, усиление пульсации наружной сонной артерии, что является признаком стеноза или окклюзии внутренней сонной артерии.

Эмболический вариант ИМ характеризуется внезапным развитием неврологических нарушений на фоне физического или эмоционального напряжения, во время чихания или кашля. Может начинаться с потери сознания или генерализованного эпилептического припадка. К концу первых суток неврологические нарушения уменьшаются, затем вновь нарастают. Эмболический ИМ, как правило, локализуется в бассейне ветвей передней и средней мозговой артерии. Чаще наблюдается изолированная моторная или сенсорная афазия, гемипарез с преобладанием в руке, брахиоцефальный парез (парез руки в сочетании с парезом мышц лица и языка по центральному типу).

Гемодинамический ИМ начинается с обморочного или полубморочного состояния, резкого снижения остроты зрения и слуха, бледности кожных покровов. В анамнезе могут присутствовать сведения, указывающие на ортостатическую гипотензию. В клинике характерны зрительные нарушения (оптическая атаксия, апраксия взгляда, асимультантная агнозия). Очаги ИМ чаще локализуются в височно-теменной зоне водораздела или в области конвексительной поверхности пре- и постцентральных извилин.

Гемореологический вариант ИМ характеризуется внезапным началом, наличием гемореологических изменений в системе фибринолиза и гемостаза. Неврологический дефицит умеренный при небольшом размере очага на КТ или МРТ.

Лакунарный ИМ начинается быстро в виде легкого или умеренно выраженного неврологического дефицита. При локализации инфарктного очага в доминантном полушарии общемозговые проявления и нарушения высших корковых функций отсутствуют. Течение по типу «малого инсульта». Может сопровождаться развитием легкого когнитивного дефицита или депрессии. Лакунарные синдромы проявляются в виде чисто сенсорного (ощущение онемения, расстройства болевой и температурной чувствительности по гемитипу), чисто двигательного (парез лица и языка по центральному типу с одной стороны, руки, ноги), сенсомоторного (сочетание двигательных и чувствительных нарушений по гемитипу), «атактического гемипареза» (парез ноги, сочетающийся с ипсилатеральной атаксией конечностей, либо ипсилатеральные чувствительные расстройства, нистагм, дизартрия), «дизартрии и неловкой кисти» (дизартрия в сочетании с легкой слабостью и неловкостью кисти, парез мышц лица по центральному типу). Чаще локализуется в белом веществе полушарий головного мозга, внутренней капсуле, подкорковых ганглиях.

На КТ, выполненной в первые часы ИМ, ишемические очаги выглядят как нормальные ткани мозга или области пониженной плотности, геморрагические нарушения представляются как очаги повышенной плотности сразу после начала заболевания.

3.3. Субарахноидальное кровоизлияние

САК чаще всего наступает в молодом возрасте на фоне физической нагрузки или эмоционального напряжения в результате разрыва артериовенозной аневризмы (АВА) или другой мальформации сосудов головного мозга. Характерна внезапная интенсивная головная боль, затем рвота, двигательное возбуждение, тахикардия, потливость. При массивных кровоизлияниях возможна потеря сознания с переходом в кому. После восстановления сознания сохраняется оглушенность. Через один-два часа выявляются менингеальные симптомы и субфебрильная лихорадка. При распространении кровоизлияния на вещество мозга появляется очаговая симптоматика, в последующем нередко развивается ИМ из-за нарушений кровотока или тромбоза в артериях, пораженных аневризмой. Офтальмоскопия часто выявляет мелкие геморрагии.

У 72% больных заболевание начинается среди полного здоровья без предвестников, иногда во время или после физического или психического перенапряжения с сильной головной боли. В это же время у большинства больных отмечается кратковременная полная утрата сознания (нарушение сознания может быть и в виде оглушения), рвота. Отмечается гипертермия, тахикардия, психомоторное возбуждение, подъем АД. Развивается менингеальный синдром (ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига, светобоязнь, повышенная чувствительность к шуму). Корнеальные рефлексы снижены, имеется ослабление конвергенции. Сухожильные рефлексы не изменены либо неравномерно снижены.

САК с дислокационным синдромом проявляется глазодвигательными нарушениями в виде расширения зрачков со снижением их реакции на свет, синдромом Гертвига-Мажанди (разностояние глазных яблок по вертикали), плавающих глазных яблок, расходящегося косоглазия, снижения или отсутствия корнеальных рефлексов. Мышечный тонус в сгибателях предплечья и разгибателях голеней, стоп повышен, в ряде случаев наблюдается феномен «зубчатого колеса». Имеет место асимметрия сухожильных рефлексов по оси тела, клонус стоп, появление патологических знаков (рефлексы Бабинского, Россолимо, Оппенгейма, Бехтерева) с двух сторон. Дислокация мозгового ствола обусловлена отеком мозга, тампонадой базальных цистерн мозга кровью с развитием гидроцефалии.

Рентгенологическое обследование больного с САК включает краниографию, КТ головного мозга, церебральную ангиографию.

Церебральная ангиография — важнейший метод диагностики этиологии аневризматического кровоизлияния.

Краниография позволяет исключить травматические изменения костей черепа. КТ диагностирует сам факт САК, благодаря выявлению жидкой крови и ее свертков в базальных ликворных цистернах, что позволяет оценить тяжесть и распространенность кровоизлияния.

Локализацию аневризмы можно уточнить при болюсном введении контрастирующего вещества при выполнении КТ-ангиографии.

Клинически определить локализацию аневризмы не всегда удастся. Так, боль в глубине глазницы и поражение II–VI пар черепных нервов ука-

зывают на аневризму пещеристой части сонной артерии; гемиплегия, афазия и ряд других симптомов — на аневризму средней мозговой артерии; поражение III пары черепных нервов — на аневризму в месте соединения задней соединительной и внутренней сонной артерий; абулия и слабость в ноге — на аневризму передней соединительной артерии; поражение каудальных черепных нервов — на аневризму базилярной или позвоночной артерии.

САК может осложняться гидроцефалией, требующей желудочкового шунтирования. В крови отмечается лейкоцитоз. В первые часы заболевания примеси крови в ликворе может не быть, однако ксантохромия после центрифугирования определяется уже через час и зависит от величины разрыва аневризмы. К концу первых суток спинномозговая жидкость становится кровянистой с выявлением эритроцитов, макрофагов и лимфоцитов.

САК может наступать также при разрыве артериовенозных мальформаций, которые часто проникают вглубь мозга, и проявляться сочетанным внутримозговым и САК. При жалобах пациента на постоянные головные боли в молодом возрасте, выявлении сосудистого шума на сосцевидном отростке, сонной артерии клинически можно предположить наличие артериовенозной мальформации.

Окончательный диагноз верифицируется исследованием спинномозговой жидкости, ангиографией, проведением КТ. Люмбальная пункция проводится осторожно, не извлекая мандрен из иглы. Забирается не более 3–5 мл жидкости.

Наряду с классификацией САК по МКБ-10 предложены и клинические классификации, которыми можно руководствоваться практическому врачу в своей повседневной работе.

Классификация САК (Самойлов В.И., 1990)

По этиологии: аневризматическое, гипертоническое, атеросклеротическое, травматическое, инфекционно-токсическое, бластоматозное, САК неясной этиологии.

По темпу развития: острое (минуты), подострое (часы, сутки).

По основному неврологическому синдрому: сопорозно-коматозное, гипоталамическое, менингеально-психомоторное, менингеально-фокальное, эпилептическое.

Лебедев В.В. и соавт. (1996) предлагают клинико-анатомическую классификацию САК вследствие разрыва АВА аневризм головного мозга:

1. Неосложненное субарахноидальное кровоизлияние:
 - а) без дислокационного синдрома, возможны варианты: мигреноподобное, ложновоспалительное, ложногипертоническое, ложнорадикулярное, ложнопсихотическое, ложноинтоксикационное;
 - б) с дислокационным синдромом.
2. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние:
 - а) без дислокационного синдрома;
 - б) с дислокационным синдромом.
3. Субарахноидально-вентрикулярное кровоизлияние:
 - а) без синдрома окклюзии спинномозгового пространства;

- б) с синдромом окклюзии спинномозгового пространства.
- 4. Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние:
 - а) без окклюзионного или дислокационного синдрома;
 - б) с дислокационным или окклюзионным синдромом.
- 5. Субарахноидальное кровоизлияние с оболочечными (изолированными или сочетанными), интрапаренхиматозными или вентрикулярными гематомами:
 - а) без окклюзионного или дислокационного синдрома;
 - б) с дислокационным или окклюзионным синдромом.

3.4. Внутримозговое кровоизлияние

ВК относится к самым распространенным вариантам геморрагического инсульта. Развитие заболевания днем, особенно в момент эмоционального напряжения больного, страдающего АГ, его начало с острой головной боли, повторной рвоты, реже судорожного припадка, нарушение сознания, ригидность мышц затылка являются наиболее характерными для геморрагического инсульта. Выявляются гиперемия лица, очаговые симптомы (парезы, параличи конечностей), нарушение глотания, речи, менингеальные симптомы при прорыве крови в субарахноидальное пространство, горметония при прорыве крови в желудочки мозга, повышенное АД, гипертермия. Характерно преобладание общемозговых симптомов над очаговыми, нарушение сознания от сопора до комы, багрово-синюшная окраска кожи лица, брадикардия. В спинномозговой жидкости обнаруживается кровь. ВК обычно развивается с прогрессирующим нарастанием симптоматики в течение нескольких минут или часов. При обширном кровоизлиянии развивается кома, возможно вклинение ствола мозга в намет мозжечка.

Кровоизлияние в мозжечок проявляется головной болью, рвотой, головокружением в сочетании с динамическими и статическими нарушениями на стороне очага, выраженной мозжечковой атаксией. Могут выявляться признаки сдавления ипсилатеральной части моста (контралатеральный парез зора, ипсилатеральная слабость мимических мышц, ипсилатеральное ослабление роговичного рефлекса).

Кровоизлияние в таламус характеризуется глазодвигательными расстройствами (ограничение зора вверх, форсированное отведение глаз вниз, иногда возникает косоглазие, при котором один глаз смотрит вниз и внутрь, другой — вверх и наружу).

Кровоизлияние в скорлупу проявляется контралатеральной гемиплегией и гемиянестезией, афазией, контралатеральной гомонимной гемианопсией (при поражении доминантного полушария) или пространственной гемиагнозией и анозогнозией (при поражении недоминантного полушария).

Кровоизлияние в мост характеризуется ранним развитием комы, точечными, слабо реагирующими на свет зрачками и двусторонней децеребрационной ригидностью.

К вариантам ВК относятся субдуральные и эпидуральные кровоизлияния.

Субдуральные кровоизлияния возникают при разрыве сосудов и излиянии крови под твердую мозговую оболочку. Головная боль, рвота и очаговые симптомы (чаще гемипарез) развиваются постепенно. Характерными признаками являются расширение зрачка на стороне поражения, нарушение функций III и VI пар черепных нервов, эпилептические припадки и психические расстройства. На тяжесть течения указывает сонливость, кома, брадикардия, ригидность затылочных мышц. Спинномозговая жидкость ксантохромная, с высоким содержанием белка, иногда бесцветная.

Эпидуральные кровоизлияния возникают при повреждении крупных ветвей оболочечных артерий. Проявляются сильной головной болью, оболочечными симптомами, нарушением сознания, джексоновскими припадками, расширением зрачка на стороне очага. При возникновении процесса в заднечерепной ямке могут быть мозжечковые и бульбарные нарушения.

Диагноз подтверждается КТ или МРТ.

При обширных ИМ отмечаются выраженные общемозговые симптомы, сопровождающиеся отеком мозга, столь характерные для кровоизлияния в мозг, поэтому различие ИМ и кровоизлияния на основании клинических данных представляет собой значительные трудности. В связи с этим знание синдромов САК, ВК и ИМ будет способствовать своевременной и правильной их диагностике (табл. 2).

Таблица 2

**Дифференциально-диагностическая характеристика
острых нарушений мозгового кровообращения**

Параметры	Внутримозговое кровоизлияние	Субарахноидальное кровоизлияние	Инфаркт мозга	
			тромбоз	эмболия
Возраст	Чаще 45–50 лет	Чаще 20–40 лет	Чаще после 50 лет	Любой
Продромальные явления	Может быть выраженная головная боль	Могут быть преходящие сосудистые головные боли	Часто преходящие очаговые симптомы	Нет
Вид больного	Гиперемия лица, инъекция склер	Гиперемия лица, блефароспазм	Бледность	Бледность
Начало	Внезапное, чаще днем, после физического или эмоционального напряжения	Внезапное, часто с ощущения «удара» в затылок	Постепенное, чаще ночью, под утро	Внезапное
Нарушение сознания	Часто, быстро развивается до глубокой комы	Часто, кратковременное	Постепенное развитие коррелирует с нарастанием очаговой симптоматики	В дебюте нарастает или коррелирует с тяжестью очаговой симптоматики
Головная боль	Часто	Часто	Редко	Редко
Двигательное возбуждение	Часто	Часто	Редко	Редко
Рвота	70–80%	Более 50%	Редко (2–5%)	Часто (25–30%)
Дыхание	Аритмичное, клакочущее	Часто ритм Чейна-Стокса, может быть бронхорея	Редко нарушено при полушарных очагах	Редко нарушено при полушарных очагах

Окончание таблицы 2

1	2	3	4	5
Пульс	Напряженный, бради-, реже тахикардия	Учащен до 80–100 ударов в минуту	Может быть учащен, мягкий	Зависит от заболевания
Сердце	Границы расширены, акцент II тона на аорте	Патологические изменения редки	Нередко постинфарктный кардиосклероз	Пороки сердца, аритмия
АД	Артериальная гипертензия	Чаше повышено	Может быть любым	Может быть любым
Параличи и парезы	Гемиплегия с гиперрефлексией, горметония	Могут отсутствовать, часто угнетены коленные рефлексы	Неравномерный гемипарез может нарастать до гемиплегии	Неравномерный гемипарез, чаще гемиплегия
Патологические знаки	Часто двусторонние, более выраженные контралатерально очагу	Нередко двусторонние	Односторонние	Чаше односторонние
Темп развития	Быстрый	Быстрый	Постепенный	Быстрый
Судороги	Нечасто	У 30%	Редко	Часто, как дебют заболевания
Менингеальные симптомы	Часто	Практически всегда	Редко	Легкие
Плавающий взор	Часто	Часто	Редко	Редко
Ликвор	Кровянистый или ксантохромный, давление повышено, в осадке эритроциты и макрофаги	Кровянистый или ксантохромный, давление повышено, в осадке эритроциты и макрофаги	Бесцветный, прозрачный, без выраженных изменений	Бесцветный, прозрачный, без выраженных изменений
Глазное дно	Редко кровоизлияния, измененные сосуды	Часто кровоизлияния	Склеротические изменения сосудов	Различные изменения сосудов
Эхоэнцефалоскопия(Эхо-ЭС)	М-эхо смещено в сторону неповрежденного полушария, признаки отека мозга и внутричерепной гипертензии, сигналы от ограниченной гематомы	М-эхо не смещено, признаки отека мозга и внутричерепной гипертензии	М-эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм в первые дни инсульта	М-эхо, как правило, смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм в первые дни инсульта

Общим симптомом для мозговых инсультов является часто наступающее коматозное состояние.

Клинические признаки апopleктической комы

Развивается остро, чаще днем после волнений и физического напряжения. Цвет лица багрово-красный, шейные вены набухшие, может отмечаться рвота. АД чаще высокое. В тяжелых случаях — дыхание типа Чейна-Стокса или Кусмауля, отек легких, падение АД. Выявляются очаговые симптомы поражения

головного мозга: гемипарезы (плегии), опущение угла рта, щека «парусит» при дыхании, анизорефлексия, менингеальные симптомы, парез взора, «плавающие глаза», стопа ротирована наружу. Может отмечаться декортикационная и децеребрационная ригидность, недержание мочи, кала.

Дифференциальная диагностика инсультов проводится при наличии следующих нарушений:

- черепно-мозговая травма в остром периоде;
- энцефалиты и менингоэнцефалиты с острым и молниеносным течением;
- острая сердечная недостаточность, сопровождающаяся нарушением сознания (инфаркт миокарда, расслоение аневризмы);
- опухоль головного мозга с кровоизлиянием;
- эпилептический припадок, сопровождающийся постприпадочными параличами;
- дисметаболические расстройства;
- травмы позвоночника на высоком шейном уровне.

Диагностика инсультов с потерей сознания всегда вызывает затруднения. Очень важно в таких случаях не пропустить черепно-мозговую травму. При этом следует обращать внимание на свежие ссадины, кровоподтеки, участки кожи синюшной окраски. На перелом основания черепа указывает односторонняя или двусторонняя периорбитальная гематома («очки») в сочетании с кровотечением из уха. Кровотечение из носа свидетельствует чаще о повреждении костей лицевого черепа. Кровь на губах бывает в результате прикуса языка во время эпилептического припадка. Следы от инъекций в области локтевых вен, конечностей могут встречаться у наркоманов, в области живота и бедер — у больных сахарным диабетом. Розовато-вишневая окраска кожи отмечается при отравлении углекислым газом, атропином. Желтушность кожи может свидетельствовать о печеночной коме. При уремии кожа имеет желтовато-пепельный оттенок, на губах — беловатый налет. Обращает на себя внимание и запах изо рта алкоголя, ацетона и др. (при печеночной, почечной коме, отравлении цианидами).

Синдромы поражения спинного мозга значительно отличаются от мозгового инсульта.

При высоких спинальных процессах (выше шейного утолщения, на уровне C_1 – C_4 сегментов) развиваются центральные тетрапарезы.

При поражении на уровне шейного утолщения (сегменты C_5 – Th_1) клиническая картина складывается из сочетания вялого пареза верхних конечностей и спастического нижних.

Как правило, для спинальных синдромов характерна симметричность клинических проявлений: двигательных, чувствительных и вегетативных.

Данные анамнеза, клинические проявления, исследования глазного дна, эхоэнцефалоскопия, ЭЭГ, ЭКГ, содержание глюкозы и мочевины кро-

ви, краниография, КТ, МРТ, исследование цереброспинальной жидкости позволяют установить окончательный диагноз.

Определенную помощь в дифференциальной диагностике инсультов может оказать характеристика возрастных групп больных ЦВБ.

В возрасте 41–50 лет более часто встречается у мужчин кровоизлияние, у женщин — ИМ. Повышенное АД обычно наблюдается у больных с геморрагическими кровоизлияниями. В ночное время чаще развивается ИМ. Глубокая кома с менингеальными синдромами наблюдается при кровоизлиянии.

У мужчин возрастной группы 51–60 лет чаще встречается кровоизлияние на фоне повышенного АД, у женщин существенной разницы по частоте возникновения между кровоизлиянием и ИМ не наблюдается.

В возрасте от 61 до 70 лет у мужчин чаще всего наступает ИМ, а у женщин — кровоизлияние, характеризующееся началом, как правило, в дневные часы. При ИМ выявляется поверхностная кома или ее отсутствие, живые костно-сухожильные рефлексы на одной стороне, чаще отсутствие нарушения сфинктеров. Менингеальные симптомы менее характерны для кровоизлияния в этой возрастной группе и представляются более частыми в случаях ИМ по сравнению с предыдущими возрастными группами.

В возрастной группе 71–80 лет у больных обоего пола чаще встречается ИМ. АГ в прошлом регистрируется примерно в одинаковых пропорциях как при ИМ, так и при кровоизлияниях. При ИМ кома развивается медленно, чаще вообще отсутствует. Менингеальные симптомы, зрачковые изменения, подвижность глаз также больше не представляют элемента дифференциального диагноза.

В группе 81–90 лет мозговые катастрофы протекают, в основном, днем. Кровоизлияния имеют место лишь как исключение, редко наблюдается в самом начале глубокая кома, чаще она отсутствует или бывает поверхностная. Признаки очаговости развиваются в течение нескольких минут. Менингеальные симптомы в этом возрасте определяются даже в случае ИМ.

3.5. Дисциркуляторная энцефалопатия

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) по распространенности занимает ведущее место в структуре ЦВБ. После введения МКБ-10 соответствует таким рубрикам как церебральный атеросклероз (I 67.2), другие цереброваскулярные болезни (I 67), гипертензивная энцефалопатия (I 67.4), ишемия церебральная хроническая генерализованная (I 67.8), последствия цереброваскулярных болезней (I 69). Для уточнения атеросклеротического генеза в практике используется термин «дисциркуляторная атеросклеротическая энцефалопатия». При этом подразумевается медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения мозга, приводящая к постепенному нарушению его функционирования. В России применяется термин «хроническая ишемия мозга».

При ДЭ в результате изменений коры и белого вещества возникает атрофия мозга (корковая, подкорковая или смешанная) и как результат — водянка (наружная, внутренняя или смешанная).

Локализация и характер изменений сосудов и мозга зависят от этиологии. Для атеросклероза характерно поражение крупных артерий и изменения в корковых и ближайших подкорковых структурах, для АГ — поражение мелких артерий и артериол, часто с вовлечением преимущественно глубоких отделов подкоркового белого вещества, базальных ганглиев и ствола.

Выделяют три клинические стадии:

- легкая (или умеренная) (I стадия), компенсированная;
- выраженная (II стадия), субкомпенсированная;
- резко выраженная (III стадия), декомпенсированная.

Различают формы:

- с диффузной цереброваскулярной недостаточностью;
- с преимущественной патологией сосудов каротидной и вертебробазилярной систем;
- с вегетативно-сосудистыми пароксизмами;
- с преимущественно психическими расстройствами и амиостатическим синдромом.

Выделяют течение:

- медленно прогрессивное без пароксизмов (перманентное);
- медленно прогрессивное с пароксизмами (пароксизмальное или ремиттирующее);
- быстро прогрессивное течение (неблагоприятное);
- стабильное (стационарное) течение без явного прогрессирования.

Наиболее часто встречаются благоприятные варианты течения: медленно прогрессивное и ремиттирующее течение с развитием клинически маломанифестного нервно-психического дефекта, выявляемого лишь с помощью специальных методов исследования (нейропсихологического, экспериментально-психологического, компьютерно-томографического) и характерно для первой стадии ДЭ.

При ДЭ I стадии, компенсированной превалирует психоневрастенический синдром на фоне стертых двигательных нарушений или рассеянных микроорганических знаков поражения ЦНС.

Часто выявляется триада симптомов: головная боль, несистемное головокружение и снижение непрофессиональной памяти, преимущественно на текущие события. Головная боль при ДЭ появляется после сна, сопровождается шумом в голове («гудение проводов»). Жалобы на бессонницу, снижение работоспособности, нарушение равновесия и походки являются нередкими для этой стадии.

Неврозоподобная симптоматика чаще соответствует астено-невротическому синдрому. Отмечается эмоциональная лабильность, легкое заострение черт

характера, незначительное интеллектуально-мнестическое снижение. Отличительной особенностью первой стадии является сохранность критики, которая позволяет больным компенсировать возникшие нарушения: они используют в работе зафиксированные стереотипы, записные книжки, «узелки на память», что делает возникшие нарушения незаметными для окружающих.

У некоторых больных превалирует астено-депрессивный синдром. Сама депрессия отличается от типичной эндогенной: отсутствует витальная тоска, триада Протопопова, параллельное усиление астенических и депрессивных синдромов чаще наблюдается к вечеру.

Характерным проявлением ДЭ I стадии является вегетативная дистония. Больные отмечают приливы жара к голове, гипергидроз ладоней и стоп, зябкость, похолодание конечностей. Объективно отмечается лабильность вазомоторов, тремор век и пальцев рук, ослабление зрачковых реакций.

Неврологическая симптоматика характеризуется слабо выраженными моторными расстройствами: небольшой неустойчивостью в начале ходьбы, при поворотах и остановках, редкими внезапными падениями (1–2 раза в году), некоторой неуверенностью и замедлением походки, укорочением шага, которые являются следствием дистазии-дизбазии лобного типа. Обычное исследование выявляет только рассеянные микрознаки: пирамидную недостаточность, асимметрию черепной иннервации, легкие симптомы орального автоматизма, латентную атаксию.

ДЭ II стадия, субкомпенсированная является манифестной и характеризуется наличием как психопатологических, так и очаговых неврологических синдромов. В клинической практике она встречается наиболее часто. Клинические симптомы становятся более выраженными. Головная боль, головокружения, повышенная утомляемость принимают упорный характер.

Психопатологический синдром характеризуется более грубыми нарушениями психической деятельности. Эмоциональная лабильность усиливается, отмечается взрывчатость, быстрый переход от благодушного настроения к озлобленности. Позднее превалирует эмоциональное притупление, сужение круга интересов. Отмечается ригидность и обстоятельность мышления, снижение способности к абстрагированию, пониманию пословиц.

К неврозоподобным синдромам присоединяются тревожные расстройства на фоне депрессии. Депрессивная симптоматика приобретает иногда окраску безнадежности, может появиться навязчивость.

Нередко отмечаются и психопатоподобные изменения в виде выраженного заострения характерологических черт. Свойства личности и черты характера начинают проявляться в поведении больного (эгоцентричность, скупость и др.), что делает их часто нетерпимыми во взаимоотношениях и неспособными.

Неврологическая симптоматика на II стадии усиливается: увеличивается число падений (3–4 раза год), более отчетливо проявляется дистазия-дисбазия лобного и субкортикального типа. Усиливаются сухожильно-надкостничная

гиперрефлексия, определяются рефлекс орального автоматизма, появляются отчетливые патологические пирамидные рефлекс, дизартрия.

ДЭ III стадии, декомпенсированная характеризуется наличием выраженных морфологических изменений, которые приводят к явным, нередко тяжелым, клиническим проявлениям и часто сочетаются с психоорганическим синдромом. Эти больные наблюдаются психиатром и лечатся в психиатрических стационарах.

Психопатологическая симптоматика проявляется эмоциональной тупостью, значительным или резким сужением круга интересов, снижением памяти, внимания, интеллекта. В ряде случаев определяются выраженные когнитивные нарушения (снижаются память, внимание, мышление, праксис и др.) или развивается деменция.

Неврологические синдромы отличаются полиморфизмом и вариабельностью их выраженности. Наиболее часто выявляется дистазия-дизбазия, шаркающая, мелкими шагами походка, частые падения, постуральная неустойчивость. Реже развивается мозжечковая атаксия, псевдобульбарный синдром, пирамидные парезы, гиперкинезы, особенно орофасциальной зоны. Характерно проявление психомоторных, а не избирательных двигательных нарушений.

В III стадии ДЭ неврологические симптомы могут превалировать над психоорганическим синдромом, но наличие последнего является обязательным при вынесении экспертной оценки.

Наиболее специфическим нейровизуализационным феноменом ДЭ являются глубинные лакунарные и мелкие инфаркты, особенно множественные. При оценке степени церебральной атрофии наиболее информативными КТ-показателями являются ширина третьего желудочка, передних рогов боковых желудочков и суммарное фронтальное расстояние (сумма величин правого и левого передних рогов бикаудального расстояния).

При ДЭ I стадии КТ выявляет наружную или смешанную водянку, слегка превышающую возрастную норму. Примерно у половины больных визуализируются единичные постишемические изменения головного мозга (мелкие инфаркты, лакуны, лейкоарозис).

При ДЭ II стадии очаговые ишемические изменения определяются практически у большинства больных постоянно. Визуализируются признаки атрофии головного мозга, лейкоарозис.

При ДЭ III стадии признаки очаговых постишемических изменений выявляются у всех обследованных. Очаги множественные, сочетаются с выраженной атрофией головного мозга.

Нарушения функций при ДЭ (последствия на органном уровне), которые могут вызвать ограничение жизнедеятельности и социальную недостаточность, различны:

- неврозоподобный синдром или его сочетание с вегетативной лабильностью;

- психоорганический синдром;
- дистазия-дисбазия и другие нарушения координации;
- пирамидные парезы;
- акинетико-ригидный синдром;
- псевдобульбарный синдром.

Ведущее место в клинической картине ДЭ занимают один-два синдрома, выраженность которых варьируется. В зависимости от характера ведущего синдрома нарушения жизнедеятельности возникают при меньшей или большей его выраженности. Социальная дезадаптация, приводящая к инвалидности, возникает, когда ограничение хотя бы одного критерия жизнедеятельности достигает умеренной (ФК-2) или более значительной степени.

Варианты формулировки диагноза

Дисциркуляторная энцефалопатия, II ст. (субкомпенсированная), медленно прогрессивное течение с легкими когнитивными нарушениями, ФК-2, дистазией-дисбазией, ФК-2, при церебральном атеросклерозе, артериальной гипертензии III, риск 4.

Энцефалопатия сложного генеза III ст., декомпенсированная, прогрессирующее течение с выраженными когнитивными нарушениями, ФК-3, при церебральном атеросклерозе, артериальной гипертензии II ст., риск 3 и сахарном диабете, II тип, средней степени тяжести.

ГЛАВА 4 КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В Республике Беларусь разработана этапная система оказания медицинской помощи больным с ЦВБ:

- на догоспитальном этапе: линейными (или неврологическими) бригадами скорой (или неотложной) медицинской помощи;
- на стационарном этапе: открыты отделения нейрореанимации, отделения для больных с острой сосудистой патологией с палатами интенсивной терапии или выделены койки в неврологических отделениях;
- организована МР на: стационарном, амбулаторно-поликлиническом и домашнем этапах.

Система мероприятий по оказанию медицинской помощи больным с ЦВБ исходит из клинических проявлений и патогенетических механизмов, с учетом сложности которых необходимо достичь нормализации системного и мозгового кровообращения, скорректировать нарушения различных видов обмена мозговой ткани, состояние гемореологии и гемокоагуляции.

При значительном выборе медикаментов практическому врачу важно избежать необоснованное назначение препаратов как синергического, так и антагонистического действия, а также полипрагмазии. Дозы вводимых препаратов должны строго соответствовать возрасту, при этом пожилому больному необходимо назначать, по возможности, минимальное их количество. Перечень основных групп лекарственных препаратов, применяемых при лечении больных с ЦВБ, представлен в приложении 1.

4.1. Лечение больных на догоспитальном этапе

Установить характер острого нарушения мозгового кровообращения на догоспитальном этапе не всегда возможно, поэтому врачебная тактика при выявлении больного с инсультом предусматривает использование алгоритма объема диагностических и неотложных медицинских мероприятий (Недзьведь Г.К. и соавт., 2001), включающих:

- *сбор анамнеза у больных или родственников;*
- *исключение дисметаболических поражений (сахарный диабет, печеночная, почечная недостаточность, острые интоксикации), черепно-мозговой травмы и др.;*
- *оценку состояния дыхания и сердечно-сосудистой системы (ЧСС, АД, ЭКГ);*
- *неврологический осмотр;*
- *оценку состояния по шкале Глазго;*
- *дифференциальный диагноз;*
- *проведение базисной терапии (неотложной помощи при нарушении функции жизненно важных органов, метаболической защиты мозга);*
- *определение тактики дальнейшего ведения больного (транспортировка в специализированное консультное отделение, территориальное неврологическое отделение или оказание дальнейшей помощи на дому).*

Общепринятой методикой оценки сознания является шкала Глазго (табл. 3).

Таблица 3

Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания

Клинический признак	Характеристика	Оценка
Открывание глаз	Спонтанное	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная на словесную инструкцию	6
	Целенаправленная на раздражение (отдергивание)	5
	Целенаправленная на болевое раздражение (отдергивание со сдвиганием конечности)	4
	Патологическое тоническое сдвигание в ответ на раздражение	3
	Патологическое тоническое сдвигание в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие реакции	1
Словесные ответы	Сохранность ориентации, быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова, неадекватность	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

Суммарная оценка баллов по шкале Глазго: 15 — ясное сознание; 13–14 — оглушение; 9–12 — сопор; 4–8 — кома; 3 — смерть мозга.

Больной в течение первых часов с момента первичного осмотра и оказания медицинской помощи доставляется в стационар. При трудностях дифференциальной диагностики, в случае сопора и комы у больного, вызывается специализированная неврологическая бригада. При наличии противопоказаний к транспортировке или госпитализации экстренная помощь оказывается на дому.

Противопоказания к транспортировке больного с острым нарушением мозгового кровообращения:*

- атоническая кома (крайняя степень терминального состояния с утратой всех рефлексов, в том числе и патологических на стороне парализованных конечностей, резкое падение АД);
- некупируемые нарушения дыхания, отек легких;
- эпилептический статус до снятия судорожного синдрома;
- выраженная артериальная гипертензия (АД 300/150 мм рт. ст. и выше);
- выраженная артериальная гипотензия (АД 70/40 мм рт. ст. и ниже).

*Противопоказания к госпитализации больного с острым нарушением мозгового кровообращения в неврологическое отделение**:*

* Транспортировка указанных больных показана только после проведения мероприятий по снижению или купированию перечисленных нарушений.

** Вопрос решается индивидуально с учетом статуса больного, в основном госпитализация в реанимационное отделение.

- сопутствующие инфекционные заболевания (транспортировка в инфекционную больницу);

- тяжелая соматическая патология, в основном онкологические заболевания 3–4 стадии.

Госпитализация одиноких больных с психическими заболеваниями, ДЭ II–III стадии и последствия ранее перенесенных инсультов с выраженными когнитивными нарушениями (деменцией), грубыми двигательными расстройствами, эпилептическими припадками, почечная, печеночная, легочно-сердечная недостаточность III степени, осложненная форма диабета в стадии декомпенсации решается с учетом других социальных факторов.

Больные с открытой формой туберкулеза легких транспортируются в специализированную больницу.

В случае диагностики мозгового инсульта легкой и средней степени тяжести (суммарная оценка баллов по шкале Глазго от 13 до 15 баллов) больной экстренно направляется в территориальное инсультное или неврологическое отделение, менее 12 — в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Индивидуальное лечение ЦВБ на дому проводится больным с онкологическим заболеванием III–IV стадии, при наличии тяжелой соматической патологии (почечная, печеночная, легочно-сердечная недостаточность, осложненный сахарный диабет в стадии декомпенсации). На дому также проводится лечение ЦВБ у лиц с ДЭ II–III стадиями, повторными инсультами с выраженными двигательными, когнитивными нарушениями, эпилептическими припадками, нарушением функций тазовых органов. При этом лечение ЦВБ, оценка реабилитационного потенциала (РП), составление и выполнение индивидуальной программы реабилитации (ИПР) больного осуществляются лечащим врачом (участковым терапевтом) совместно с неврологом.

Независимо от характера нарушения мозгового кровообращения (может быть установлен и позже), при оказании медицинской помощи и лечении ЦВБ на догоспитальном этапе применяется общепринятая лечебная тактика (табл. 4).

Таблица 4

**Лечебная тактика при cerebrovascularных болезнях
на догоспитальном этапе (Недзведь Г.К. и соавт., 2001)**

Функции	Базисная терапия
1	2
Нормализация функции дыхания	Санация ротоглотки, введение воздуховода, интубация трахеи (перед интубацией вводится 1 мл 0,1%-ного раствора атропина), ИВЛ
Нормализация гемодинамики: а) артериальная гипертензия	Внутривенное введение 0,5–1 мл 0,01%-ного раствора клофелина в 10 мл изотонического р-ра хлорида натрия. Ганглиоблокаторы применяют с осторожностью, под контролем АД, при клинике отека легкого — бензогексоний 2,5%-ный 0,5–1 мл на изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно капельно со скоростью не более 30 капель в минуту, пентамин 5%-ный растворе 0,2–0,5 мл на 5%-ном растворе глюкозы

Окончание таблицы 4

1	2
б) артериальная гипотензия	Глюкокортикоиды — преднизолон в дозе 50–75–100–150 мг внутривенно. Допамин 50 мг в 250 мл 5%-ного раствора глюкозы или изотонического р-ра хлорида натрия внутривенно капельно; строфантин 0,05%-ный раствора 0,5–1 мл в 10–20 мл 40%-ного раствора глюкозы или изотонического р-ра хлорида натрия внутривенно; реополиглюкин 200–400 мл внутривенно капельно
Эпилептический статус	Седуксен (реланиум), 20–40 мг в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы или диазепам в дозе 1–2 мл (5–10 мг) внутривенно + фуросемид 2–4 мл внутривенно. При непрекращающихся припадках вводится оксибутират натрия 10 мл 20%-ного раствора медленно внутривенно в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы
Отек мозга	Дексаметазон от 8 до 16–32 мг или преднизолон 50–75 мг (при ВК, высоком АД и в старческом возрасте не применяют). При наличии симптомов выраженного отека мозга у больных с ВК или СК — введение фуросемида 40–80 мг. При ИМ предпочтение отдается глюкокортикоидам. Препаратом выбора является маннитол, его вводят внутривенно капельно в виде 20%-ного раствора в дозе 1,5–2 г/кг или сормантол 200–400 мл
Гипертермия	Вольтарен 5 мл внутримышечно 1–2 раза в сутки; диклофенак 3 мл внутримышечно; анальгин 50%-ый р-р 2 мл + димедрол 1%-ный 1–2 мл внутримышечно
Рвота, икота	Церукал (метоклопрамид) 10 мг (1 мл) внутримышечно или внутривенно
Выраженный болевой синдром	Трамал 0,05–0,1 (1 мг) внутримышечно или внутривенно; диазепам (апаурин, седуксен) 0,5%-ный раствор 2 мл в 10–15 мл изотонического р-ра хлорида натрия внутривенно
Метаболическая защита мозга	Эмоксипин 1%-ный раствор 10–20 мл внутривенно медленно, карнитина хлорид 10%-ный раствор 5–10 мл на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно. Сернокислая магнезия 25%-ный раствор 5,0–10,0 мл на изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно медленно (особенно показана при возбуждении больного, эпилептическом синдроме, высоком АД), унитиол 10%-ный раствор 10 мл внутривенно медленно, пирацетам 20%-ный раствор 20–30 мл внутривенно (противопоказан при тяжелом инсульте, возбуждении больного)

Нормализация функции дыхания. При обструкции дыхательных путей очищение проводится с помощью отсоса, затем вводится воздуховод или эндотрахеальная трубка. Перед введением голову больного осторожно запрокидывают назад, а нижнюю челюсть выдвигают. Внутривенно вводится 1 мл 0,1%-го раствора атропина для предотвращения раздражения трахеи, развития тахикардии или вагусной сердечной аритмии. При нарушении дыхания типа Чейн-Стокса (периодическое дыхание), в сочетании с апное (задержка дыхания на 12–30 с и более), атактического дыхания (нерегулярные глубокие и поверхностные вдохи, сменяющиеся нерегулярными паузами), апнейзиса (длительный инспираторный спазм с 2–3-секундными паузами в конце вдоха или выдоха) необходим перевод больного на ИВЛ.

Нормализация гемодинамики. При АГ снижение кровяного давления проводят осторожно в случае, если АД превышает 200/120 мм рт. ст. Оптимальным уровнем АД в острейшем периоде ИМ у пациентов с АГ в анамнезе считают 180/100–105 мм рт. ст. Срочная антигипертензивная терапия при высоком АД в первые часы после нарушения мозгового кровообращения назначается при острой ишемии миокарда, острой гипертензивной энцефалопатии, острой почечной недостаточности, сердечно-сосудистой недостаточности.

Купирование эпилептического приступа, возбуждения, выраженных вегетативных нарушений осуществляют медленным внутривенным введением 10 мл 20%-ного раствора оксибутирата натрия с 5%-ным раствором глюкозы (иногда может привести к угнетению дыхания, поэтому рекомендуется иметь в наличии респиратор или мешок Амбу), повышенное АД в сочетании с вегетативными нарушениями стабилизируют внутривенным введением 0,25%-ного раствора обзидана 2 мл.

Первичная метаболическая защита мозга предусматривает быстрое восполнение нормального объема внеклеточной жидкости глюкозой, плазмой, плазмозамещающими растворами на фоне артериальной гипотензии. С этой целью назначается реополиглюкин 400–600 мл внутривенно капельно в течение 40–60 мин; реоглюман 400 мл внутривенно (противопоказаны при тромбоцитопении, сердечной недостаточности, анурии, ВК и САК).

4.2. Лечение больных на стационарном этапе

4.2.1. Диагностика мозгового инсульта и выбор медикаментозной терапии

В приемном отделении больной с инсультом осматривается неврологом, который определяет объем диагностических исследований. Важно быстро установить характер инсульта и ведущий механизм патогенеза. Выполняется, как правило, общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, гематокрита, биохимические исследования (глюкоза, мочевины, билирубин, креатинин, АСТ, АЛТ, микроэлементы), коагулограмма, общий анализ мочи. При необходимости проводится рентгенография органов грудной клетки, черепа. Всем больным регистрируется ЭКГ, измеряется температура тела. В случаях неясного генеза инсульта больным моложе 45 лет показана трансторакальная Эхо-кардиография.

Медикаментозная терапия инсульта проводится в комплексе с другими методами, а выбор препарата основывается на данных обследования больного с учетом характера дефекта (табл. 5).

Таблица 5

Организационные, диагностические и лечебные мероприятия в острейшем периоде мозгового инсульта

(Верещагин Н.В., 1999; Виленский Б.С., 1995; Самуэльс М., 1997; Ворлоу Ч. и соавт., 1998)

Задачи	Примечания
1	2
I. Организационные и диагностические мероприятия	
Дифференциальная диагностика	Критерии диагностики инсульта: внезапное и острое (в течение нескольких секунд или минут) развитие неврологического дефицита (дви-

Продолжение таблицы 5

1	2
инсульта от других острых состояний, связанных с поражением головного мозга	гательных, чувствительных, речевых расстройств, сильной головной боли либо нарушение сознания) в сочетании с одним или несколькими нижеперечисленными факторами: — возраст старше 45 лет; — развитие указанного состояния на фоне значительного эмоционального, физического напряжения, сразу после сна или приема горячей ванны, при высоком или низком АД; — наличие у больного сердечно-сосудистых заболеваний (мерцательная аритмия, перенесенный инфаркт миокарда, облитерирующие заболевания сосудов и т. д.).
Госпитализация больного в стационар в течение первых 1–3 ч после диагностики инсульта	Показания для госпитализации больного в ангионеврологическое отделение, оснащенное палатой интенсивной терапии, либо в отделение реанимации и интенсивной терапии: — измененный уровень бодрствования (от оглушения до комы); — нарастающая симптоматика, свидетельствующая о признаках вклинения ствола головного мозга; — выраженные нарушения жизненно важных функций. При отсутствии указанных изменений больной может быть госпитализирован в ангионеврологическое отделение, не оснащенное палатой интенсивной терапии.
Установление характера инсульта: ИМ или кровоизлияние	Международный стандарт — КТ, МРТ головного мозга. При отсутствии возможности проведения КТ-эхоэнцефалография, при наличии менингеальных знаков и отсутствии угрозы вклинения ствола головного мозга — люмбальная пункция.
Уточнение локализации кровоизлияния и возможных механизмов его развития при кровоизлиянии, бассейна пораженного сосуда и патогенеза — при ИМ. Определение состояния жизненно важных органов и систем	Минимум диагностических тестов: — ЭКГ; — уровень глюкозы в крови; — электролиты плазмы (К, Na и др.); — газы крови; — уровень гематокрита; — уровень фибриногена, АЧТВ; — уровень мочевины и креатинина; — общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов; — рентгенография органов грудной клетки. При ИМ показана транскраниальная ультразвуковая доплерография, при спонтанном субарахноидальном кровоизлиянии — ангиография.
Решение вопроса о необходимости оперативного лечения	Показания к консультации нейрохирурга: — спонтанное субарахноидальное кровоизлияние; — кровоизлияние в мозжечок; — лобарные, латеральные или смешанные полушарные гематомы при нарастании нарушения сознания; — медиальные полушарные гематомы, осложненные гидроцефалией; — инфаркты мозжечка, осложненные отеком мозга, блоком ликворных путей, окклюзионной гидроцефалией, компрессией ствола мозга.

Окончание таблицы 5

1	2
II. Лечебные мероприятия	
Базисная терапия (вне зависимости от характера инсульта)	1. Поддержание оптимального уровня оксигенации. При переводе на ИВЛ — проведение в полном объеме мероприятий, детально изложенных в руководствах по нейрореаниматологии. 2. Поддержание артериального давления в пределах 140–160/ 80–90 мм рт. ст. 3. Мониторинг и коррекция сердечной деятельности. 4. Постоянный контроль основных параметров гомеостаза. Введение жидкости из расчета 30–35 мл на 1 кг массы тела в сутки. 5. Контроль глотания; при наличии дисфагии — установка назогастрального зонда. Каждые 4–6 ч туалет рото- и носоглотки с помощью отсоса с последующим промыванием теплым 5 %-ным раствором ромашки или его заменителями. 6. Контроль за состоянием мочевого пузыря и кишечника. Очистительные клизмы не реже, чем через день, при задержке мочи — периодическая катетеризация мочевого пузыря с контролем объема остаточной мочи, по показаниям — установка системы Монро. 7. Уход за кожными покровами: каждые 2 ч повороты с боку на бок, каждые 8 ч протирание тела больного камфорным спиртом. 8. Пассивная гимнастика и массаж рук (профилактика тромбозов и эмболии легочной артерии). 9. При появлении признаков пневмонии — антибактериальная терапия с обязательным приемом адекватных доз противогрибковых препаратов. 10. При появлении ДВС-синдрома — введение гепарина в дозе 7500 ЕД 2–3 раза в день подкожно. 11. Лечение отека мозга: — гипервентиляция (снижение PaCO_2 до 26–27 мм рт. ст.); — при появлении заторможенности или первых признаках вклинения осмотические диуретики: маннитол внутривенно в дозе 0,5–1,5 г/кг в течение первых 20 мин, затем в половинной от первоначальной дозе каждые 4–5 ч с той же скоростью в зависимости от клинической ситуации и уровня осмолярности плазмы, или глицерин в тех же дозировках перорально каждые 4–6 ч (не превышать уровень осмолярности 320 мосм/л, введение осмотических диуретиков продолжать не более 3–4 сут). 12. При судорожном синдроме — противосудорожные средства.

В условиях стационара объединяют интенсивную терапию (восстановление нормальной перфузии мозга, его нейрометаболическую защиту) с МР. Этап интенсивной терапии обычно проводится в отделении нейрореанимации или в отделении интенсивной терапии и реанимации, куда направляются в первую очередь больные:

- с нарушением сознания (от оглушения до комы);
- с острыми гемодинамическими расстройствами (инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма и проводимости);
- с дыхательными нарушениями (обструкция трахеобронхиального дерева, отек легких, тяжелая пневмония);
- с эпилептическим статусом.

Интенсивная терапия, согласно протокола, проводится не менее 7–10 дней. Лечебная тактика в этот период имеет следующие направления:

- стабилизация жизненно важных функций;

- профилактика и лечение отека, дислокации мозга;
- реперфузия зоны ишемии;
- дифференцированное лечение (проведение нейрональной протекции);
- лечение осложнений инсульта: неврологических (купирование эпилептических припадков, депрессии), соматических (пневмонии, тромбоза глубоких вен и легочной эмболии);
- реабилитация возникших функциональных нарушений.

Ранняя терапия препаратами, обеспечивающими метаболическую защиту мозга при отсутствии у них вазоактивных свойств и заметного влияния на гомеостаз, назначается в случае сомнения в характере инсульта.

Преимуществом нейропротективной терапии в этом случае является ее «универсальность» при инсультах любого характера. Назначается *диавитол* внутривенно капельно в дозе 30–50 мл в 200–400 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 30–40 капель в минуту. Диавитол можно заменить актовегином в адекватной дозировке — 20–30 мл в 200–250 мл изотонического раствора натрия хлорида или церебролизин в дозе до 60 мл в сутки. *Эмоксипин* в неотложных ситуациях применяется в дозе 10–20 мл 1%-ного раствора или 3–7 мл 3%-ного раствора в 150–200 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно со скоростью 30–50 капель в минуту. *Карнитина хлорид* вводят внутривенно медленно (не более 60 капель в минуту), при этом 5–10 мл 10%-ного раствора препарата (0,5–1 г) растворяют в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия. В первые три дня вводят по 1 г один раз в сутки, а затем 7 дней по 0,5 г в сутки. «Универсальные» препараты назначаются при необходимости до 7–10 дней.

4.2.2. Тактика лечения инфаркта мозга в острейшем периоде

Базисная терапия в острейшем периоде ИМ определяется тяжестью основного заболевания, приведшего к развитию мозговой катастрофы, а также возникшими неврологическими и соматическими осложнениями. Базисное лечение больных с ИМ включает:

1. *Оценку и коррекцию нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем.* Проводится санация дыхательных путей, при необходимости — установка воздуховода, интубация трахеи, искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Динамическая оценка состояния больных подтверждает, что кома и самостоятельное дыхание несовместимы. Целью проведения ИВЛ является нормокапния (pCO_2 артериальной крови 36–40 мм рт. ст.) и достаточная оксигенация (насыщение кислородом гемоглобина в оттекающей крови мозга не менее 60%). Для поддержания нормокапнии необходимо соблюдение нормального минутного объема дыхания — 6–8 л/мин.

При сердечной недостаточности назначаются кардиотонические средства (строфантин, дигоксин, эпинефрин, целанид и др.).

Артериальную системную гипотензию купируют назначением альфа-адреномиметиков, 0,5%-ного раствора допамина по 10 мл внутривенно капельно (10–20 мкг/кг/мин) в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия до

стабилизации АД. С этой же целью назначаются декстраны или 100–150 мл однокрупной свежемороженой плазмы в первый день заболевания двухкратно.

При нарушениях сердечного ритма по типу мерцательной аритмии применяется амиодарон по 100–400 мг/сут, прокаинамид 1000–4000 мг/сут. Желудочковый ритм контролируется введением верапамила по 120–360 мг/сут, амиодарона — 200 мг/сут.

Гипертензия у больных с ИМ часто развивается как защитная реакция для поддержания мозгового кровотока при нарастании отека мозга, поэтому к лечению АГ следует подходить осторожно, чтобы не допустить резкого снижения АД. Сохранение повышенного или повышение АД в течение одних суток является неблагоприятным фактором для исхода заболевания. Выбор «критического» АД является до сегодняшнего дня дискуссионным.

Полищук Н.Е. и Рассказов С.Ю. (1998) рекомендуют выдерживать следующие оптимальные границы АД при ИМ: при отсутствии АГ в анамнезе необходимо поддерживать САД на уровне в 160–170 мм рт. ст., ДАД — 95–105 мм рт. ст.; при наличии АГ в анамнезе САД в пределах 180–185 мм рт. ст., ДАД — 105–110 мм рт. ст.

При развитии острой расслаивающей аневризмы аорты, острой недостаточности левого желудочка, острой почечной недостаточности, гипертонической энцефалопатии, при переходе ИМ по ишемическому типу в геморрагический и развитии САК, по мнению указанных авторов, проводится неотложное лечение гипертензии: если САД находится в пределах 180–230, а ДАД — 120–140 мм рт. ст., следует назначать лабеталол в дозе 10 мг внутривенно в течение 2 мин, затем через каждые 10 мин удваивать дозу (20, 40, 80 и 160 мг внутривенно медленно) до достижения контроля над АД дозы 300 мг; если САД превышает 230, а ДАД — 140 мм рт. ст., давление необходимо понизить на 20–30%-ным введением внутривенно капельно нитропруссид натрия.

Недзьведь Г.К. и соавт. (2006) рекомендуют проводить дифференцированную гипотензивную терапию в зависимости от характера течения и периода ИМ.

У больных с атеротромботическим ИМ в острейшем периоде повышение АД необходимо рассматривать как адаптационную реакцию, направленную на увеличение мозгового кровотока в зоне церебральной ишемии. Гипотензивные препараты применяются с особой осторожностью, с преимущественно позитивным действием на периферические сосуды (ингибиторы АПФ, ингибиторы ангиотензиновых рецепторов).

В остром и подостром периодах целесообразно использование гипотензивных средств в сравнительно невысоких дозировках. Коррекцию АД проводят до уровня 160–170/95–100 мм рт. ст., для чего применяются:

- эналаприл 2,5–10 мг 2 раза в сутки;
- эналаприл + гидрохлортиазид 12,5–25 мг утром;
- каптоприл 12,5 мг 3 раза в сутки;

- лизиноприл 2,5–5 мг 2 раза в сутки;
- периндоприл 4 мг/сут + индапамид 2,5 мг.

У больных с кардиоэмболическим ИМ в острейшем периоде АД, как правило, не достигает высоких цифр, поэтому применение гипотензивных препаратов не рекомендуется.

В остром и подостром периоде усиливается вероятность геморрагической трансформации ИМ. Коррекцию АД принято проводить до «рабочих» цифр, для чего применяются:

- ингибиторы АПФ (эналаприл 5–10 мг 1–2 раза в сутки; каптоприл 12,5 мг 3 раза в сутки);
- ингибиторы АПФ + мочегонные (гидрохлортиазид 12,5 мг утром).

У больных с застойной сердечной недостаточностью Н I–II А ст. ингибиторы АПФ назначают в невысоких дозировках, показаны мочегонные, бета-блокаторы.

У больных с лакунарным ИМ в острейшем периоде при АД, превышающем 220/120 мм рт. ст. применяют внутривенно эналаприл, каптоприл внутрь. При ДАД выше 140 мм рт. ст. назначают нитроглицерин внутривенно капельно. АД принято снижать не более 20% от исходных показателей или на 10–15% выше привычных для больного цифр. Рекомендуется прием гипотензивных препаратов из группы ингибиторов АПФ, мочегонных, антагонистов кальция, бета-блокаторов, ингибиторов ангиотензиновых рецепторов.

В остром периоде лакунарного ИМ снижают АД постепенно до уровня, превышающего «рабочие цифры» на 10 мм рт.ст. Применяется комбинированная терапия:

- ингибиторы АПФ + мочегонные + бета-блокаторы (атенолол 25 мг 2 раза в сутки или 50 мг 1 раз в сутки; метопролол 25 мг 2 раза в сутки; небиволол 5 мг/сут);
- антагонисты кальция + мочегонные + ингибиторы АПФ.

2. *Контроль водно-электролитного баланса.* Стабилизация водно-солевого и кислотно-щелочного баланса необходима для предупреждения развития отека мозга, легких и сердечной недостаточности (не рекомендуется введение гипотонических растворов, что может способствовать развитию отека мозга и снижению осмолярности плазмы крови).

3. *Лечение внутричерепной гипертензии.* Для уменьшения отека мозга проводится ряд мероприятий: укладка больного с приподнятым головным концом кровати под углом 30°, введение по показаниям обезболивающих и седативных препаратов для устранения патологической стимуляции мозга. Затем уточняется механизм внутричерепной гипертензии. При наличии двигательной активности больного вводятся седативные препараты короткого действия, чтобы не исключать на длительное время возможность динамического исследования неврологического статуса.

Если показатели насыщения гемоглобином кислорода венозной крови, оттекающей от мозга, превышают 75%, то устанавливается диагноз цереб-

ральной гипертермии, для лечения которой используются жаропонижающие средства (при наличии лихорадочной реакции) и умеренная гипервентиляция.

При невозможности уточнения механизма внутричерепной гипертензии используются гиперосмоляльные препараты (маннитол и др.) Их применяют болюсно при нарастании дислокационной неврологической симптоматики и повышении внутричерепного давления более чем на 25 мм рт. ст.

Маннитол вводится внутривенно в первоначальной дозе 0,5–2 г/кг массы тела в течение 20–25 мин, а затем в дозе, составляющей половину первоначальной, каждые 4–5 ч с той же скоростью и учетом уровня осмолярности плазмы (не выше 320 осм/л) или по 25–50 г каждые 3–6 ч. Показано введение 10%-ного раствора глицерола внутрь в 0,4%-ном растворе хлорида натрия в дозе 0,25–1 г/кг каждые 4–6 ч. При развитии обструкции ликворных путей применение мочегонных препаратов является временной мерой. Преимущество отдается салуретикам. Методом выбора в данном случае является хирургическое лечение — наложение вентрикулярного дренажа.

При наличии внутричерепной гематомы проводится оперативное вмешательство. Нарастание внутричерепной гипертензии предполагает проведение декомпрессионной трепанации черепа.

4. Лечение судорожных приступов. Судороги купируются обязательно, как можно раньше. При неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию антиконвульсантов (Царенко С.В., Крылов В.В., 2005). Купирование судорог нужно начинать с препаратов для внутривенного введения, при отсутствии такой препарат вводится через желудочный зонд.

Лоразепам (мерлит, лорафен) вводят внутривенно 0,03–0,07 мг/кг, введение можно повторить при необходимости через 10 мин с последующим пероральным назначением 2 раза в сутки в дозе 0,07 мг/кг.

Диазепам является препаратом второй очереди выбора, который вводится по 0,15–0,4 мг/кг внутривенно со скоростью 2,5 мг/мин. Возможно капельное введение препарата в дозе 0,1–0,2 мг/кг/ч.

Дормикум (мидазолам) может заменять диазепам, вводится в тех же дозах (0,2–0,4 мг/кг).

Депакин (вальпроевая кислота) является препаратом третьей очереди выбора для перорального ведения и второй очереди — для внутривенного. Внутривенно вводят за 3–5 мин в дозе 6–7 мг/кг с последующей постоянной инфузией из расчета 1 мг/ч. Пероральная доза эквивалентна внутривенной.

Дифенин (фенитоин) является средством четвертой очереди выбора. Препарат вводят через назогастральный зонд в дозе до 20 мг/кг.

Карбамазепин (финлепсин, тегретол) — широко применяемый антиконвульсант. Назначается по 800–1200 мг/сут, разделенные на 3–4 приема.

Тиопентал — средство третьей очереди выбора для внутривенного введения после бензодиазепинов и депакина. Вводят препарат внутривенно в дозе 25–350 мг в течение 20 с, далее со скоростью 5–8 мг/кг.

Фенобарбитал (люминал) применяют энтерально в дозе 2–10 мг/кг в сутки.

5. *Нормализация уровня глюкозы и поддержание нормоволемии.* При ИМ следует избегать бесконтрольного введения глюкозы (не более 40 г в день). Применение глюкозосодержащих растворов рекомендуется ограничить. Коррекция гипергликемии при уровне 10 ммоль/л и выше проводится титрованием инсулина независимо от указаний в анамнезе на сахарный диабет и его тип. Гипогликемию менее 2,8 ммоль/л стабилизируют внутривенным введением 10–20%-ного раствора глюкозы.

6. *Нормализация температуры тела.* Повышение температуры тела выше 37,5°C способствует увеличению очага ИМ и ухудшает течение, поэтому рекомендуется назначение антипиретиков — 1 г парацетамола, искусственное охлаждение, введение диклофенака, ацетаминофена, а при температуре выше 39,0°C — литических смесей.

7. *Профилактика и своевременная диагностика инфекционных и тромбоэмболических осложнений.* Наиболее часто из-за кашля и поступления слизи из полости рта развивается пневмония. При продолжении ИВЛ более 5 сут необходимо выполнение трахеостомии. Основой лечения пневмоний является рациональная антибактериальная терапия со сменой препарата по результатам микробиологического исследования.

8. *Раннее начало полноценного питания (естественного или искусственного энтерального).* Стимуляция желудочно-кишечного тракта проводится в ранние сроки. Такая тактика позволяет снизить в 2–3 раза число желудочно-кишечных кровотечений, что является мерой профилактики вторичной ишемии мозга. Предупреждается также при этом развитие белково-энергетической недостаточности. Повторяющаяся упорная рвота и икота купируется введением 10 мг метоклопрамида (церукала, реглана) внутривенно или внутрь 1–2 раза в сутки либо этапиразина по 4–10 мг внутрь 1–2 раза в сутки.

Центральное головокружение устраняется бетасерком в дозе 8–16 мг 3 раза в день, флюоксетином.

При возникновении депрессии рекомендуется назначение амитриптилина или флюоксетина.

Психомоторное возбуждение купируется назначением нейролептиков: трифазина, галоперидола, хлорпроликсена.

Рекомендуется ранняя вертикализация больных.

В клинической практике единой схемы медикаментозной терапии ИМ не существует. Ряд рандомизированных исследований по проблеме эффективности лечения ЦВБ, проведенных за рубежом, поставили под сомнение ранее широко применяемые методы в лечении больных с ИМ. Эти исследования требуют дальнейшего продолжения и осмысления, поэтому приводим систематизированные мероприятия терапии ИМ, предлагаемые отечественными специалистами. К примеру, в Российской Федерации чаще других схем практические врачи еще используют тактику лечения ИМ в острейшем периоде по Гусеву Е.И. и соавт. (1997); Виленскому Б.С. (1999–2000).

А. При *ИМ средней тяжести*, когда превалирует умеренно выраженная очаговая симптоматика, авторы предлагают следующую схему лечения.

Улучшение перфузии ткани мозга

1. Гипертоническая гемодилюция (до гематокрита, равному 35%) (реополиглюкин, реомакродекс):

- при САД > 180 мм рт.ст. (у нормотоников) и САД > 200 мм рт. ст. (у гипертоников) — 200 мл 2 раза (20–30 капель в минуту) в сутки;
- при САД 120–180 мм рт. ст. — 200–400 мл 2 раза (30–40 капель в минуту);
- при САД < 120–180 мм рт. ст. — 400 мл 2 раза (40–50 капель в минуту), возможно введение полиглюкина.

2. Антиагреганты (допускается сочетание двух препаратов):

а) при САД > 120 мм рт.ст.:

- трентал 5–10 мл 2 раза в сутки внутривенно струйно или 2 раза внутривенно капельно;
- бета-адреноблокаторы (обзидан, анаприлин 10–20 мг 4 раза в сутки);
- эуфиллин 2,4%-ный раствор 7 мл 2 раза внутривенно;
- антагонисты кальция: нимотоп 60 мг 3–4 раза;
- стугерон (циннаризин) 25–50 мг 3–4 раза (предпочтительно при ИМ в вертебробазилярной системе);

• кавинтон 20 мг на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно (предпочтительнее при ИМ в каротидном бассейне);

• аспирин 1 мг/кг в сутки;

б) при САД < 120 мм рт. ст.:

- ангиопротекторы: ангинин, пармидин 250 мг 3 раза;
- стугерон (циннаризин) 25 мг × 2–3 раза (предпочтительно при ИМ в вертебробазилярной системе);

• кавинтон 5–10 мг на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно (предпочтительнее при ИМ в каротидном бассейне);

• аспирин 1 мг/кг в сутки.

3. Гепарин (строго по показаниям, под контролем времени кровотечения и протромбина) 10–15 тыс. ЕД/сутки через перфузор или по 2,5 тыс. ЕД 4–6 раз под кожу живота.

4. Нативная или свежемороженая плазма (в сопровождении гепаринотерапии под контролем антитромбина-3).

5. Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rtPA) — в первые 3 часа — 0,9 мг/кг внутривенно или внутриартериально.

6. Нейропротекторная терапия:

• ноотропил по 12 г в сутки внутривенно капельно (особенно при выраженности нарушений высших психических функций, речевых расстройствах);

• глицин по 1 г 1 раз сублингвально;

• аплегин 5 мг/сут внутривенно капельно (особенно при выраженных двигательных нарушениях);

• семакс по 6 мг 2 раза интраназально;

• церебролизин по 10 мл в сутки внутривенно капельно.

7. Антиоксиданты:

- витамин Е, аевит: 2 мл 2 раза внутримышечно;
- унитиол 5 мл/сут внутривенно струйно;
- мексидол внутривенно капельно в дозе от 100 до 1000 мг в сутки.

Б. *Тяжелый инсульт* (нарушение сознания, признаки отека легких и др.)

1. Гипертоническая гемодилуция (до гематокрита, равного 35%) (реополиглюкин, реомакродекс, возможно введение полиглюкина):

- при САД > 180 мм рт. ст. (у нормотоников) и САД > 200 мм рт. ст. (у гипертоников) — 200 мл 2 раза (20–30 капель в минуту);

- при САД сист. 120–180 мм рт. ст. — 200–400 мл 2 раза (30–40 капель в минуту);

- при САД < 120–180 мм рт. ст. — 400 мл 2 раза (40–50 капель в минуту),

2. Дополнительно:

- дицинон (этамзилат натрия): 250 мг 4 раза внутривенно (или внутримышечно);

- гордокс: первая доза — 300 тыс. ЕД, затем 100 тыс. ЕД 4 раза внутривенно капельно или контрикал: первая доза — 30 тыс. ЕД, затем 10 тыс. ЕД 2 раза внутривенно капельно;

- противоотечная терапия: дексазон вводится в 4 этапа 8, 4, 4, 4 мг внутривенно или реоглюман 200 мл внутривенно капельно 2 раза через 10–15 мин, лазикс 20 мг внутривенно;

- вентоники: троксевазин 2 капсулы 2 раза в день или эскузан 15 капель 3 раза (особенно при применении кавинтона, трентала, при САД ниже 120 мм рт.ст.);

- глицин по 1 г 2 раза сублингвально;

- аплегин 5 мг/сут внутривенно капельно (особенно при выраженных двигательных нарушениях);

- семакс по 9 мг × 2 раза интраназально;

- церебролизин по 20 мл в сутки внутривенно капельно.

4.2.3. Тактика лечения инфаркта мозга в остром периоде

В остром периоде ИМ проводится *дифференцированная* патогенетическая терапия. В соответствии с имеющимися представлениями о развитии «ишемического каскада» существует 2 направления дифференцированной терапии (Гусев Е.И. и соавт., 1997), предусматривающие медикаментозное воздействие (чем раньше прерывается каскад, тем больший эффект можно ожидать от лечения).

Воздействие на 1-й каскад включает:

- восстановление кровотока в зоне ишемии (реперфузию);
- первичную и вторичную нейропротекцию с целью предотвращения разрушения мембранных структур нейронов и глии;

- репаративную терапию.

Основные методы реперфузии:

- терапевтическая гемодилуция;
- тромболизис;
- нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки (применением антиагрегантов, антикоагулянтов, вазоактивных средств, ангиопротекторов, а также иммунотерапией — плазмаферез, внутривенное лазерное облучение крови);

- хирургические методы лечения (атеротромбэктомия, шунтирование).

Показаниями для проведения терапевтической гемодилюции являются наличие признаков дегидратации, гиповолемии, а также повышения гемоконцентрации (гематокрит более 35%). При изоволемической гемодилюции следует добиваться снижения показателя гематокрита и уменьшения вязкости крови, за счет чего улучшается снабжение кислородом тканей мозга и микроциркуляция. Возрастанию перфузии способствует повышение АД в случае применения гиперволемической гемодилюции.

В последние годы российские неврологи предлагают стандартный вариант проведения терапевтической гемодилюции при ИМ внутривенным введением инфукол гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) 500 мл 6%-ного раствора совместно с электролитами (Старченко А.А., 2004). Доза вводимого препарата в первые 1–4 сут ИМ зависит от показателей гематокрита:

- при гематокритном числе менее 40% (гиперволемическая терапевтическая гемодилюция): 1000 мл 6%-ного раствора инфукол ГЭК и 1000 мл раствора электролита в течение 24 ч;
- при гематокритном числе более 40% (изоволемическая терапевтическая гемодилюция): взятие 500 мл крови с одновременным введением 500 мл 6%-ного раствора инфукол ГЭК и 500 мл раствора электролита в течение 24 ч.

По данным результатов метода при своевременно проводимой гемодилюции введением раствора инфукол ГЭК применение сопутствующей лекарственной терапии (эуфиллина, кавинтона, инстенона, актовегина, курантила, сермиона, осмодиуретиков, кортикостероидов) может быть отсрочено.

Терапевтическую гемодилюцию начинать необходимо как можно раньше, при этом важно соблюдать определенные условия:

- введение 6%-ного раствора инфукол ГЭК должно проводиться непрерывно, в том числе и в ночное время;
- объем вводимого 6%-ного раствора инфукол ГЭК должен быть соотношен с сократительной способностью сердца.

Гемодилюцию проводят также введением низкомолекулярных декстранов (реополиглюкина, реомакродекса по 400 мг внутривенно капельно 1–2 раза в сутки), не более 4 введений на курс, до снижения гематокрита до 33–35 единиц. При этом осуществляется контроль за состоянием гемодинамики с целью предупреждения развития отека легких. При угрозе возникновения отека мозга показана приподнятая позиция тела, позиция головы, облегчающая венозный отток, введение гипертонических препаратов (глицерол, сорбитол).

Противопоказаниями к гемодилюции являются:

- геморрагический диатез, профузное кровотечение;
- хроническая почечная недостаточность (креатинин более 7 мг/л);
- значительное повышение внутричерепного давления;
- инфаркт миокарда в течение последних 6 недель, нестабильная стенокардия, недостаточность кровообращения II Б — III стадий;

- судорожные припадки в анамнезе;
- плохо корригируемая гипотензивной терапией АГ (систолическое АД более 200 мм рт. ст. и ДАД — более 120 мм рт. ст.).

При тромбозе артерий среднего и крупного диаметра рекомендуются активаторы плазминогена (в отечественной практике широкого применения еще не имеют).

Rt-PA (актилизе) — рекомбинантный человеческий тканевой активатор плазминогена предназначен для растворения фибринового сгустка непосредственно в ткани тромба. Препарат вводится при артериальном и венозном тромбе внутривенно в виде болюса в течение 1–2 мин в дозе 10 мг, а затем капельно в течение 3 ч в дозе 90 мг, что способствует реканализации пораженного сосуда у части больных. Применение препарата нецелесообразно при гемодинамических и лакунарных ИМ, а также в случае, когда время начала заболевания не установлено точно.

Повышение САД выше 185 мм рт. ст. или ДАД — 110 мм рт. ст. является противопоказанием для использования активатора тканевого плазминогена (rt-PA) в течение первых 3 ч после возникновения ИМ.

Подъемы АД выше 180/105 мм рт.ст. в течение 24 ч после тромболизиса требуют медикаментозной коррекции его для предупреждения ВК.

Клинические испытания проходят препарат десмотеплаза, для которого предположительное терапевтическое «окно» составляет 9 ч.

Для тромболитической терапии в клинической практике ранее применялась урокиназа (в дозе до 1,5 млн МЕ). Введение препарата осуществляется не позднее 3 ч от начала ИМ при небольших очагах на КТ, отсутствии в анамнезе язвенной болезни, при АД не выше 190/110 мм рт.ст.

Известен также тромболитический эффект от применения препарата анкрод, содержащего яд малайской гадюки. При тромботическом ИМ назначаются прямые и непрямые *антикоагулянты*.

Применение антикоагулянтной терапии в первые часы и дни ИМ в настоящее время определяется двумя основными показаниями: прогрессирующим течением ИМ и кардиоцеребральной эмболией.

Назначение прямого антикоагулянта гепарина предпочтительно в течение первых 2–5 дней заболевания в суточной дозе до 10 тыс. МЕ под кожу живота (разделенных на 4 введения) или через инфузомат внутривенно. Обязателен лабораторный контроль за действием гепарина: время кровотечения необходимо увеличить в 1,5–2 раза, АЧТВ не должно увеличиваться более чем в 2 раза. За 1–2 дня до окончания применения гепарина целесообразно постепенное снижение его дозы под прикрытием антикоагулянтов непрямого действия, прием которых продолжается в последующие 3–4 недели. В связи с частым недостатком антитромбина III у больных ИМ рекомендуется одновременно с гепарином вводить свежезамороженную плазму (100 мл 1–2 раза в день).

Необходимость ежедневного контроля времени свертывания крови ограничивает применение гепарина короткими сроками, что не отвечает в полной мере целям профилактики. Опасность использования гепарина заключается в риске развития церебральной и нецеребральной геморрагии, в частности геморрагической трансформации ИМ. При отсутствии возможности ежедневного лабораторного контроля предлагается использование малых доз гепарина (2500–5000 МЕ 2 раза в сутки) с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия.

Развитие тромбоэмболических осложнений, вызванных применением гепарина, требует прекращения его введения, перехода на лечение низкомолекулярным гепарином или фраксипарином по 7500 ЕД под кожу живота или непрямые антикоагулянты (*фенилин* по 60–90 мг/сут, *синкумар*, *варфарин* по 2,5 мг/сут) под контролем протромбинового индекса, первоначально ежедневного или через день, а затем один раз в 10–14 дней.

Терапия гепарином показана также при коагулопатии, расслоении экстракраниальных артерий с клинической симптоматикой, экстра- или интракраниальных стенозах с частыми ТИА.

Для профилактики тромбоза глубоких вен или тромбоэмболии легочной артерии у лежачих больных рекомендуют малые дозы гепарина.

В случае развития ДВС-синдрома показано использование антикоагулянтной терапии даже при наличии относительных противопоказаний.

Ограничением к назначению антикоагулянтной терапии является коматозное состояние, тяжелые заболевания печени, почек, язвенная болезнь желудка и различные геморрагические проявления.

Противопоказания к тромболитической терапии:

- тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) в анамнезе в предшествующие 3 мес перед ИМ;
- САД > 185 мм рт. ст.;
- ДАД > 110 мм рт. ст.;
- регрессирующий тип течения ИМ;
- желудочно-кишечное или урологическое кровотечение в анамнезе в предшествующие 21 сут;
- пункция крупной артерии в анамнезе в предшествующие 48 ч;
- протромбиновое время > 15 с;
- количество тромбоцитов < 100 000 в 1 мл;
- эпилептический припадок;
- хирургическое вмешательство в анамнезе в предшествующие 3 мес;
- уровень глюкозы в крови > 400 мг% или < 50 мг%.

Антитромботическая терапия (антикоагулянты, фибринолитики, антиагреганты) наиболее обоснована при атеротромботическом и кардиоэмболическом ИМ. В случаях лакунарного ИМ она дискуссионна, поскольку поражения перфорирующих артерий, вызывающие лакунарный ИМ не связано с тромбообразованием и ее применение может привести к ВК.

2. *Нейропротективная терапия* (воздействие на 2–8-й этапы каскада)

В нейропротекции головного мозга выделяют следующие этапы:

- *Первичная нейропротекция*, направленная на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных механизмов. Проводится с первых минут ишемии и продолжается на протяжении 3-х дней.

- *Вторичная нейропротекция*, направленная на уменьшение отдаленных последствий ишемии. Начинается спустя 6–12 ч после развития ИМ и продолжается не менее 7 дней.

- *Репаративная терапия*, направленная на активацию образования полисинаптических связей.

Раннее применение нейропротекторов позволяет:

- уменьшить размеры ИМ;
- удлинить период терапевтического «окна»;
- увеличить долю ТИА и малых инсультов среди острых нарушений мозгового кровообращения;
- осуществить защиту от реперфузионного повреждения.

Основные направления первичной нейропротекции:

- антагонисты потенциалзависимых кальциевых каналов;
- антагонисты глутаматных рецепторов;
- ингибиторы синтеза и пресинаптического высвобождения глутамата;
- антагонисты гамма-аминомасляной кислоты;
- глицин.

Для каждого этапа ишемического каскада выработаны препараты, обладающие нейропротективными свойствами, однако в клинической практике их применение ограничено выраженными побочными действиями. Так, из наиболее сильных в эксперименте нейропротекторов — антагонистов глутаматных рецепторов в клинике применяется магнезия (*magnesium sulfate*), уменьшающая размеры ИМ.

Новой стратегией нейропротекции явилось торможение синтеза и пресинаптического высвобождения глутамата, приводящее к уменьшению выраженности постсинаптической эксайтоксичности. Нейропротективный эффект *лубелузона* подтвержден при его применении в первые 6 ч от начала ИМ в течение 5 дней в дозе 10 мг/сут у больных с малым и среднетяжелым ИМ (при тяжелом ИМ эффект не доказан).

Устранение нейротрансмиттерного дисбаланса путем активации тормозных систем определило выбор новой терапевтической стратегии для уменьшения глутаматной эксайтоксичности.

Гамма-аминомасляная кислота является главным нейротрансмиттером ЦНС, рецепторы которого широко распространены в структурах головного мозга. Стимуляция ее А-рецепторов позволяет регулировать деятельность глутамат-кальциевого эксайтоксического каскада. С этой целью продолжаются клинические испытания *клометиазона* в дозе 75 мг/кг в течение первых 24 ч после развития ИМ.

Производные гамма-аминомасляной кислоты — *ноотропные* препараты, активирующие энергетический метаболизм и окислительно-восстановительные процессы в мозге.

Пирацетам — первый представитель ноотропов. Препарат проникает через гематоэнцефалический барьер, достигая максимума концентрации в цереброспинальной жидкости через 3 ч. Уменьшает адгезию и агрегацию тромбоцитов, нормализует вязкость крови. Доказана хорошая переносимость при остром каротидном ИМ средней тяжести. Признается нецелесообразным применение пирацетама (ноотропила) в остром периоде тяжелого ИМ с нарушением сознания, вегетативно-трофическими расстройствами и признаками отека мозга. Эффективны ноотропные препараты при ограниченных корковых очагах ишемии, клинически проявляющихся расстройствами высших мозговых функций (в том числе речевых) и двигательным дефицитом. Оптимальные дозы ноотропила или пирацетама составляют от 10 до 12 г в сутки при внутривенном введении (в первые дни применяются реже, так как могут усиливать возбуждение больного). Для достижения максимального клинического эффекта рекомендуется длительное применение ноотропила (с 15-го дня пероральный прием в дозе 3,6–4,8 г/сут на протяжении 1–1,5 мес), учитывая его отсроченное нейротрансмиттерное действие, повышающее пластичность нервной ткани.

В случае полушарной локализации ИМ предпочтительнее использование винпоцетина (кавинтона) по 10–20 мг/сут внутривенно капельно на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение недели или внутрь по 5 мг 3 раза в день, затем 2 раза в сутки.

При поражении вертебробазилярной системы эффективно назначение циннаризина (стугерона) по 25–75 мг 3–4 раза в сутки, инстенона по 2–4 мл внутривенно капельно.

Доказана роль *глицина* как тормозного нейротрансмиттера во всех отделах ЦНС, обладающего также общеметаболическим действием, связывающего низкомолекулярные токсические продукты (альдегиды, кетоны), образующиеся в большом количестве при острой ишемии мозга. Подтверждена эффективность при назначении глицина в первые часы и дни развития ИМ в системе внутренней сонной артерии. Прием препарата сублингвально в дозе 1–2 г/сут, начиная с первых 6 ч от начала инсульта и на протяжении последующих 5 дней, способствует снижению уровня вторичных продуктов окисления липидов при ИМ средней степени тяжести, замедлению развития оксидантного стресса при тяжелом течении заболевания и улучшает восстановление нарушенных неврологических функций.

Вторичная нейропротекция направлена на прерывание отдаленных последствий ишемии: избыточного синтеза оксида азота и оксидантного стресса, устранение нарушений микроциркуляции, трофической дисфункции и апоптоза. Может быть начата относительно поздно (через 6–8 ч после начала ИМ) и должна быть наиболее интенсивной на протяжении первой недели.

Основными перспективными направлениями вторичной нейропротекции являются:

- антиоксиданты;
- антитела к молекулам межклеточной адгезии;
- блокаторы противовоспалительных цитокинов, активаторы противовоспалительных факторов;
- статины, эстрогены;
- нейротрофические факторы;
- нейропептиды;
- ганглиозиды;
- препараты предотвращения и торможения апоптоза.

Антиоксидантная терапия является важным направлением вторичной нейропротекции. Использование «ловушек» свободных радикалов и препаратов, разрушающих перекиси с сульфидными и тиоловыми группами (уни-тиол, тиосульфат-натрия, токоферолы и каротиноиды), создает фон для более благоприятного течения ИМ.

Антиоксидантом нового поколения является *мексидол* (соль эмоксипина и янтарной кислоты), улучшающий мозговое кровообращение, снижающий уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, нормализующий реологические свойства крови, подавляющий агрегацию тромбоцитов. Клиническая активность мексидола проявляется у пациентов регрессом расстройств сознания, более быстрым восстановлением двигательных функций и редукцией признаков вазомоторной нестабильности. Назначается по 15 мл 1%-ного раствора внутривенно капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10 дней, а затем внутримышечно по 5 мл 1%-ного раствора в течение 14 дней.

Диавитол вводят внутривенно капельно по 30–50 мл в 200–400 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 30–40 капель в минуту.

Признан эффект от назначения препарата милдронат, который улучшает циркуляцию мозгового кровообращения в очаге ишемии, способствует перераспределению крови в пользу ишемизированного участка, устраняет накопление токсических продуктов обмена в клетках, защищая их от повреждения. Применяется по 5–10 мл 10%-ного раствора внутривенно струйно или капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, переходя на прием внутрь. Общий курс лечения составляет от 4-х до 6-ти недель. Ввиду возможного развития возбуждающего эффекта рекомендуется назначать его в первой половине дня.

Нейропептиды являются эндогенными регуляторами функций ЦНС. *Семакс* — первый отечественный препарат из группы нейропептидов, не имеющий токсических и побочных влияний, гормональной активности. При интраназальном введении семакс в течение 4 мин проникает через гематоэнцефалический барьер, его терапевтическое действие при однократном введении продолжается 20–24 ч.

Включение семакса в комплекс интенсивной терапии острого полушарного ИМ снижает показатели ранней летальности, оказывает благоприятное действие на выраженность и темпы восстановительных процессов, способст-

вужа ускоренію регресса общемоэговых и очаговых, особенно двигательных нарушений. Препарат проявляет также иммуномодулирующее действие, тормозит глиальные реакции воспаления, синтез оксида азота и реакции оксидантного стресса. Интраназальное введение семакса в суточной дозе 12–18 мг на протяжении 5 дней повышает степень восстановления нарушенных неврологических функций даже при тяжелых ИМ. Лечение наиболее эффективно при каротидном ИМ, однако положительные результаты получены и при вертебробазилярной локализации сосудистого поражения.

Церебролизин — гидролизат белковой вытяжки из головного мозга молодых свиней, содержащий 85% аминокислот и 15% пептидов обладает нейротрофическим, нейромодуляторным, антигипоксическим и антиоксидантным действием. Доказано преимущество суточной дозы 30–50 мл перед дозой 10–30 мл с учетом индивидуальной переносимости. При отсутствии возможности нейрофизиологического контроля оптимальной суточной дозой у больных ИМ средней тяжести является 10–15 мл, при тяжелом — 20–30 мл (возможно дальнейшее продолжение курса в виде внутримышечных инъекций по 5 мл до 21 сут заболевания). Применение церебролизина при острой церебральной ишемии способствует выживанию нейронов в зоне ишемической полутени и торможению отсроченной гибели нейронов. Отечественный препарат церебромедин назначается по 10 мл внутривенно капельно, церебролизат — по 1 мл внутримышечно.

Комплексным нейропротективным действием (нейромодуляторным и нейротропным) обладают препараты из группы ганглиозидов, в частности *моносialogанглиозид GMI*, являющийся одним из основных компонентов нейрональных рецепторов, участвующих в регуляции всех основных функций нейрона: проведении импульса, медиации, синаптогенеза.

Глиатилин (альфа-глицерилфосфорилхолин) — соединение, содержащее 40% холина, способный проникать через гематоэнцефалический барьер и активировать биосинтез ацетилхолина в пресинаптических мембранах холинэргических нейронов. При внутривенном введении в дозе 1 г 3–4 раза в сутки в течение 5 дней выявлен так называемый «пробуждающий» эффект препарата, его благоприятное влияние на психическую деятельность больных, восстановление речевых функций. При тяжелых формах ИМ рекомендуется внутривенное или внутримышечное введение глиатилина по 1 г 3–4 раза в сутки с равными интервалами в течение 3–5 дней, при средней степени тяжести — по 0,5 г 4 раза в сутки с равными интервалами в течение 2–4 дней, в последующем — внутрь по 400–1200 мг 3 раза в сутки.

Отечественный препарат *аплегин* (карнитина хлорид) оказывает комплексное действие на кровоснабжение мозга и метаболизм. Снижает уровень анаэробного гликолиза и уменьшает выраженность лактат-ацидоза, ингибирует цикл арахидоновой кислоты с уменьшением синтеза проагрегантных простагландинов. Восполняет щелочной резерв крови, способствует восстановлению ауторегуляции церебральных сосудов и нормализации микроциркуляции в ишемизированной области мозга.

Внутривенное введение аплегина в остром периоде каротидного ИМ в суточной дозе 7–15 мг/кг (1 мл препарата содержит 100 мг карнитина хлорида) на протяжении первых 7–10 дней улучшает клиническое течение и исход заболевания. Оказывает также «пробуждающий» эффект у тяжелобольных, ускоряет регресс очаговых неврологических симптомов и нарушений психических функций. Наиболее полное восстановление отмечается при использовании аплегина в первые 24 ч после развития ИМ.

Репаративная терапия способствует восстановлению процессов нарушенных функций, усилению регенеративно-репаративных процессов в мозге. Применяются нейропротекторы, обладающие трофическими и модуляторными свойствами (актовегин, мемантин), ноотропы, производные холина (глиатилин) и др. Мемантин назначают в дозе 10–20 мг/сут (улучшает когнитивный статус в остром периоде заболевания).

Применение *барбитуратов* короткого действия, бензодиазепинов, влияющих на энергетический метаболизм и окислительно-восстановительные процессы в нервной ткани целесообразно лишь при наиболее тяжелых формах ИМ, сопровождающихся неадекватной гиперактивацией энергетического метаболизма мозга, что клинически проявляется грубой общемозговой симптоматикой, признаками отека мозга, пароксизмальными и вегетативно-трофическими нарушениями, а при ЭЭГ — проявлениями ирритации глубинных мезодиэнцефальных структур головного мозга.

Патогенетическому лечению подтипов ИМ в последние годы придается также важное значение (табл. 6).

Таблица 6

**Алгоритм патогенетического лечения подтипов ИМ
(Верещагин Н.В., 2004)**

Атеротромботический ИМ	Кардиоэмболический ИМ
В первые 3 ч от начала развития неврологической симптоматики, при подтвержденной закупорке экстракраниальной или крупной интракраниальной артерии тромбом, наиболее вероятно — фибриновым по составу, при отсутствии КТ-признаков геморагии, обширного ишемического поражения, mass-effect, при стабильном АД не выше 180/100 мм рт. ст., при отсутствии противопоказаний — медикаментозный тромболизис	
Тромбоцитарные антиагреганты Гемодилюция При прогрессирующем тромбозе — антикоагулянты: прямые и непрямые	При эмболии, ассоциированной с патологией камер (фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, постинфарктные изменения), а также при протезированных клапанах и аневризме сердца (преимущественно фибриновые тромбы) антикоагулянты: прямые и непрямые. Контроль МНО (2,0–3,0), при протезированных клапанах МНО — 3,0–4,0. При эмболии, ассоциированной с клапанной патологией (преимущественно тромбоцитарные тромбы), а также при наличии противопоказаний к назначению антикоагулянтов — тромбоцитарные антиагреганты. Лечение патогенетически значимых аритмий: — пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП) — купирование и профилактика приступов (бета-блокаторы, амиодарон, кинелитин); — постоянная ФП — нормализация частоты желудочковых сокращений (сердечные гликозиды, бета-блокаторы, верапамил)

Окончание таблицы 6

Нейротрофические препараты. Нейромодуляторы. Антиоксиданты. Корректоры энергетического метаболизма		
Гемодинамический ИМ	Лакунарный ИМ	ИМ по типу гемореологической микроокклюзии
1	2	3
Тромбоцитарные антиагреганты Гемодилюция	Тромбоцитарные антиагреганты. Эритроцитарные антиагреганты	Тромбоцитарные антиагреганты. Эритроцитарные антиагреганты
Нормализация системной гемодинамики — коррекция нарушений АД. Восстановление общего периферического сопротивления сосудов: вазопрессоры (допамин, гутрон)	Гемодилюция Вазоактивные препараты Оптимизация АД: экстренное снижение необходимо при АД выше 220/120 мм рт. ст. — каптоприл внутрь, внутримышечно или подкожно, клонидин, внутривенно лабетолол, урапидил; при диастолическом АД выше 140 мм рт. ст. — нитроглицерин, нитропруссид натрия	При неэффективности антиагрегантов — антикоагулянты прямые и непрямые. Гемодилюция. Вазоактивные препараты
Нормализация минутного объема сердца: а) восстановление насосной функции левого желудочка: нормализация ударного объема — сердечные гликозиды, малые дозы ингибиторов АПФ, лечение ишемии миокарда: бета-блокаторы, нитраты, антагонисты кальция; б) нормализация частоты сердечных сокращений: брадиаритмии — электрокардиостимуляция временная или постоянная, тахикардии — антиаритмики I–IV классов. Нормализация объема циркулирующей крови	При АД менее 180–200/ 105–120 мм рт.ст. — подбор антигипертензивной терапии (ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антагонисты кальция, препараты других основных классов, их комбинация). Снижение АД не более 20% от исходных показателей или на 10–15% выше привычных цифр	
Нейротрофические препараты. Нейромодуляторы. Антиоксиданты. Корректоры энергетического метаболизма		
<i>Примечание: Антикоагулянты непрямые: варфарин, аценокумарол, фениндион. Антикоагулянты прямые: нефракционный гепарин, низкомолекулярные гепарины (далтепарин натрия, надропарин кальция, эноксапарин натрия). Антиоксиданты: мексидол, эмоксипин, витамины Е, С. Вазоактивные препараты: винпоцетин (кавинтон), ницерголин, циннаризин, стугерон. Гемодилюция: реополиглюкин, реомакродекс. Корректоры энергетического метаболизма: аплегин, цитохром С. Нейромодуляторы: глицин, семакс. Нейротрофические препараты: пирацетам, церебролизин, кавинтон. Тромбоцитарные антиагреганты: ацетилсалициловая кислота, дипиридамол, тиклопидин, клопидогрель. Эритроцитарные антиагреганты: пентоксифиллин.</i>		

Согласно исследованиям Американского комитета по цереброваскулярным заболеваниям, польза от вазопрессоров, вазодилататоров и стимуляторов метаболизма головного мозга при ИМ не доказана. Вследствие максимального расширения сосудов зоны ишемии они становятся не чувствительны к этим препаратам, поэтому в остром периоде ИМ применение вазодилататоров (кавинтон, винпоцетин, ницерголин, папаверин, винкамин, никотиновая кислота, инстенон) в настоящее время ограничено. В отечественной практике они назначаются с осторожностью с 3–4 недели от начала заболевания под клинично-инструментальным контролем.

Успех в лечении больных с ИМ во многом зависит от ухода и ранней медицинской реабилитации. Правильный уход, ранняя активизация больного предупреждают развитие осложнений: пролежней, пневмонии, депрессии, тромбоза глубоких вен, контрактур, уросепсиса и др.

В остром периоде ИМ реабилитолог решает задачи (Goldberg G., 1987; Roth E., 1992):

- предупреждение и организация лечения осложнений, связанных с иммобилизацией, наличием сопутствующих заболеваний;
- определение функционального дефицита и сохраненных возможностей больного;
- улучшение общего физического состояния пациента;
- улучшение нарушенных двигательных, речевых, сенсорных функций;
- выявление и лечение психоэмоциональных расстройств;
- восстановление самообслуживания и элементарных бытовых навыков;
- предупреждение повторного инсульта.

Сохранение обратимо пораженных структур и восстановление их функций (*реституция*) — первый и наиболее существенный механизм реабилитации. Позднее срабатывает менее физиологичный механизм — *компенсация* нарушенных функций вследствие пластичности нейронов головного мозга. Важно сохранить сложные двигательные навыки такие, как повороты в постели, сидение, стояние и другие, максимально предупредить патологические состояния (при двигательных нарушениях — борьба со спастикой, патологическими позами, синкинезиями, артропатиями). В это время определяется РП, который характеризует возможности реабилитации ИМ в целом.

4.2.4. Тактика лечения инфаркта мозга в раннем восстановительном периоде

Ранний восстановительный период является важным звеном в программе первичной профилактики ИМ.

По показаниям применяются антиоксиданты непрямого действия (*метилметионин, липоевая и глутаминовая кислоты*), повышающие содержание в тканях глутатиона — эндогенного антиоксиданта, являющегося первым звеном в цепи физиологической антиоксидантной системы.

Помимо ноотропов и церебролизина, назначается *энцефабол*, положительно влияющий на обменные процессы в нервной ткани, а также анаболические препараты (*ретаболил*, *метандростендол* и др.).

Так как одной из основных причин ИМ является атеросклероз, важной задачей остается регуляция гиперлипотеинемии (*клофибрат*, *мисклерон*, *атромидин* и др.). Назначение *аскорбиновой кислоты* (*витамин С*) активизирует переход холестерина в желчные кислоты. Одновременно применяются *флавоноиды* (*рутин*, *витамин Р*), предохраняющие аскорбиновую кислоту от окисления. Катаболизм холестерина стимулируется введением *токоферола* (*витамин Е*).

Своевременная коррекция психоэмоциональных нарушений играет важную роль у больных с ИМ. При выраженных реактивно-личностных изменениях и невротических реакциях используют бензодиазепиновые транквилизаторы, преимущественно «дневные» (*рудотель*, *грандаксин*, *триоксазин*), а при неэффективности назначается альпразолам (*ксанакс*, *кассадан*), диазепам (*реланиум*, *седуксен*), феназепам и другие, при депрессивных реакциях — антидепрессанты (*амитриптилин*, *имипрамин* и др.). В случае *бессонницы* вечером и перед сном рекомендуются транквилизаторы с выраженным снотворным эффектом (*транксен*), а также препарат имован (*зониклон*).

Активизирующими процесс восстановления препаратами являются адаптогены (*элеутерокок*, *жень-шень*, *танакан* и др.).

В стационаре для нейропротекции показана гипербарическая оксигенация при давлении 1,1 ати в течение 30–40 мин, на курс 5–8 сеансов.

Ранняя вторичная профилактика ИМ. Начинается через 7 дней от начала заболевания. Важнейшим условием профилактики ИМ является наблюдение за пациентами, имеющими потенциальные кардиальные источники эмболии. При патологии камер сердца, мерцательной аритмии, аневризме межпредсердной перегородки, желудочковой аневризме, миксоте и других заболеваниях нарушаются движения миокарда со стагнацией крови в камерах сердца, что ведет к активации каскадов коагуляции с формированием красного (фибринозависимого, богатого эритроцитами) тромба. При наличии искусственных клапанов сердца контакт с поверхностью протеза запускает процесс формирования красного тромба, а нарушение потока — белого.

«Золотым стандартом» антитромбоцитарной терапии остается аспирин в малых дозах (50 мг/сут). В качестве средства ранней вторичной профилактики препарат может быть назначен с первых суток ИМ любого подтипа. При высоком риске используется также комбинация аспирина (50 мг/сут) и пролонгированной формы дипиридамола (200 мг 2 раза в день). Для предупреждения осложнений аспирина предложены лекарственные формы с кишечнорастворимой оболочкой — тромбо АСС, кардиоаспирин, комплексный препарат кардиомагнил (75 или 150 мг ацетилсалициловой кислоты и 10,5 или 21 мг антацид-гидроксида магния).

У пациентов с непереносимостью аспирина препаратом выбора является клопидогрель. Клопидогрель (плавикс) является ацетилированным производным тиклопидина, превышает антиагрегантную активность аспирина. После приема внутрь разовой дозы препарата (75 мг 1 раз в сутки) торможение агрегации тромбоцитов наступает через 2 ч. В остром периоде однократно назначается 3–4 таблетки плавикса по 75 мг при первом приеме, с последующим приемом 75 мг 1 раз в сутки.

При эмболическом генезе ИМ показан прием антикоагулянтов непрямого действия — фенилина в дозе 0,06–0,09 (чередование 1–2 таблеток через день или по 2 таблетки ежедневно под контролем протромбинового индекса) или варфарина по 2,5 мг однократно (под контролем МНО). При стабилизации уровня МНО (2,5–3,0) его контроль проводят через 5–7 дней, повторно — через 2 недели, затем — через 3 и 4 недели.

При кардиоэмболии в сочетании с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий возможно назначение варфарина в сочетании с аспирином или аспирина в сочетании с дипиридамолом.

Пентоксифиллин относится к эритроцитарным антиагрегантам. Применяют преимущественно при лакунарных ИМ и по типу гемореологической микроокклюзии, как правило, через неделю от начала заболевания. Назначается по 200 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки или по 200 мг в сутки внутрь.

Для ранней вторичной профилактики *лакунарного ИМ* применяются также антиагреганты (аспирин, дипиридабол и их сочетание). Непрямые антикоагулянты (фенилин, варфарин) назначаются при стенозирующем атеросклерозе более 60% и кардиоэмболии с высоким риском повтора ИМ на фоне поддержания АД на оптимальных цифрах.

Ранняя вторичная профилактика *гемодинамического ИМ* включает назначение антиагрегантов (аспирин, дипиридабол и их сочетание), коррекцию артериальной и ортостатической гипотензии (мотилиум, вазобрал).

Для ранней вторичной профилактики *ИМ по типу гемореологической микроокклюзии* применяются антиагреганты (аспирин, дипиридабол и их сочетание, пентоксифиллин).

Риск повторных мозговых катастроф снижается отказом от курения. Нормализация уровня холестерина крови достигается с помощью диеты и приемом статинов. Стабилизация АД играет важнейшую роль для ранней вторичной профилактики всех подтипов ИМ.

4.2.5. Лечение больных с внутримозговым кровоизлиянием

Диагноз ВК требует проведения срочной консультации нейрохирурга в течение первых суток заболевания. В случае латеральной локализации гематом больших полушарий, при кровоизлияниях в мозжечок оперативное лечение может быть наиболее эффективным. Срочная эвакуация гематомы с последующим введением фибринолитиков в образовавшуюся по-

лость уменьшает вторичные перифокальные изменения. При ВК в мозжечок медикаментозное лечение считается оправданным, если объем гематомы не превышает 3 см³ и отсутствуют симптомы компрессии ствола. Результативность операций, проводимых в более поздние сроки (сутки и более) при ВК, ниже, чем эффективность консервативной терапии. Ухудшение состояния больного в стационаре, а также наличие признаков компрессии ствола и острая окклюзионная гидроцефалия являются показаниями к экстренному оперативному лечению. Об отсутствии преимущества перед консервативным лечением может свидетельствовать такой клинический признак, как резкий односторонний или двусторонний мидриаз. Нецелесообразными признаны оперативные вмешательства у лиц старческого возраста, при резком повышении АД, угнетении сознания меньше 5 баллов по шкале Глазго, обширных кровоизлияниях в глубоких отделах полушарий, гемотампонаде IV желудочка, прорыве крови в желудочковую систему.

Консервативное лечение имеет свои особенности и направлено прежде всего на:

- ликвидацию отека мозга;
- снижение внутричерепного давления;
- нормализацию витальных и вегетативных функций;
- нормализацию коагуляционных свойств крови;
- уменьшение проницаемости сосудов.

Базисная терапия ВК проводится по схеме АВС и описана ранее, дифференцированное лечение включает (Старченко А.А., 2004):

- снижение АД: ганглиоблокаторы — пентамин 1 мл внутривенно, дроперидол — 2–3 мл внутривенно, лазикс — 40–80 мг внутривенно, эуфиллин — 10 мл 2,4%-ного раствора внутривенно;
- купирование сосудистой проницаемости — кальция хлорид (10 мл внутривенно), аскорбиновая кислота (5 мл внутривенно);
- дицинон (этамзилат) внутривенно 2–4 мл;
- ингибиторы фибринолиза — трасилол 25–75 тыс ЕД в сутки внутривенно; контрикал — 10–20 тыс ЕД в сутки.

Контроль и коррекция АД — одно из основных направлений консервативного лечения, при этом оптимальные значения АД должны превышать рабочее на 15–20 мм рт. ст. Повышение системного АД является компенсаторной реакцией на развитие церебральной ишемии и гипоксии в остром периоде заболевания, поэтому при использовании блокаторов кальциевых каналов, барбитуратов, миорелаксантов необходимо учитывать риск вызываемого ими снижения системного АД и церебрального перфузионного давления, создающими угрозу вторичной ишемии головного мозга.

ВК, как правило, сопровождается отеком мозга. Борьба с отеком мозга и внутричерепной гипертензией должна проводиться с учетом состояния осмотического и водно-электролитного гомеостаза. При гипосмии и нормосмии крови возможно применение осмотических диуретиков: глицерола (10%-ный

раствор в физиологическом растворе в дозе 1 г на 1 кг веса в сутки), реоглюмана (400 мл внутривенно капельно), маннитола (500 мл 10–20%-ного раствора внутривенно капельно) с постепенным снижением дозы в течение 2–4 дней. Из кортикостероидных гормонов препаратом выбора является *дексаметазон*, введение которого значительно не изменяет электролитный состав крови. Препарат умеренно влияет на АД. Показано введение дексазона — при гиперосмии и нормосмии крови внутривенно или внутримышечно в дозе от 8 до 32 мг в сутки (3–4 введения) в течение 4–5 дней с постепенной отменой препарата.

В связи с повышением фибринолиза в течение первых 2–3 дней показано введение *эпсилон-аминокапроновой кислоты* от 50 до 100 мл 5%-ного раствора 1–2 раза в день внутривенно капельно. Обычно суточную дозу препарата разводят в 1 л раствора (например, в 5%-ном растворе глюкозы) и вводят в течение 24 ч с помощью инфузионного насоса. Последующие 3–5 дней назначают ингибиторы протеолитических ферментов: *апротинин* (первое введение 400–500 тыс ЕД, затем по 100 тыс ЕД 2 раза в день внутривенно капельно). Учитывая возможность негативного эффекта эпсилон-аминокапроновой кислоты на гемореологические свойства и состояние микроциркуляции, ее введение можно сочетать с применением пентоксифиллина, других мягких антиагрегантов, а также умеренной гемодилюцией.

Транексамовую кислоту назначают по 1 г внутривенно или 1,5 г внутрь каждые 6 ч. При этом уменьшается вероятность повторного кровоизлияния, но увеличивается риск возникновения ИМ, тромбоза глубоких вен ног и эмболии легочной артерии.

Эффективное гемостатическое действие при внутривенном введении в дозе 250 мг 4 раза в сутки оказывает *этамзилат натрия*. Препарат активирует тромбопластин, улучшает микроциркуляцию, нормализует проницаемость сосудистой стенки, является также антиоксидантом.

Показано введение препаратов *кальция* (10 мл 10%-ного раствора глюконата кальция внутривенно), *викасола* (1–2 мл 1%-ного раствора внутримышечно), *аскорбиновой кислоты* (1–5 мл 10%-ного раствора внутривенно).

4.2.6. Лечение больных с субарахноидальным кровоизлиянием

Выбор тактики лечения больных с САК (медикаментозная терапия или хирургическое вмешательство) определяется в каждом конкретном случае в зависимости от степени тяжести состояния больного к моменту госпитализации и срока начала развития заболевания. Сроки операций при артериальных аневризмах остаются одним из наиболее острых и нерешенных вопросов.

Виленским Б.С. (1986), Самойловым В.И. (1990), Старченко А.А. (2004) предложены следующие принципы медикаментозной терапии САК:

- строгий постельный режим;
- исключение физической нагрузки и ограничение повышения внутригрудного (кашель) и брюшного давления (натуживание); купирование кашля кодеином, либексином, глауцином;

- анксиолитическая терапия реланиумом 20 мг внутримышечно, оксибутиратом натрия внутривенно по 5 мл 20%-ного раствора; анальгезия пенталгином, анальгином и др.;

- гемостатическая терапия и ингибиторы фибринолиза: аминокaproновая кислота — 12–18 г в 400 мл 5%-ного раствора глюкозы 2 раза в сутки (30–40 капель в мин — 10 дней или транексамовая кислота (6–12 г/сут), гемофобин — по 5 мл 2–3 раза в сутки внутримышечно.

Лебедев В.В. и соавт. (1996) предлагают способ быстрого подавления фибринолитической активности сочетанием внутривенного введения аминокaproновой кислоты (5%-ный раствор в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия) с введением 5 г препарата внутрь и последующим назначением внутрь по 3–5 г с общей дозой 24–26 г в сутки;

- сочетанием аминокaproновой кислоты с гепарином в смеси 300 мл 5%-ного раствора глюкозы с 12 г аминокaproната и 7500 ЕД гепарина, вводят внутривенно капельно (20–30 капель в минуту) 2 раза в сутки; сочетание транексамовой кислоты в дозе 3 мг в сутки с ингибитором калликреин-кининовой системы — апротинином в дозе 400 тыс. ЕД в сутки.

Для блокирования кининов, протеаз, особенно при прорыве крови в желудочки мозга и размягчении мозга, применяют ингибиторы протеаз — контрикал (внутривенно капельно по 10–15 тыс. ЕД в 300–500 мл изотонического раствора хлорида натрия) или гордокс (внутривенно капельно медленно в дозе 500 тыс. ЕД, а со 2-х суток в дозе 100 тыс. ЕД через 3–4 ч в 300–500 мл изотонического раствора хлорида натрия).

Виленский Б.С. (1986) рекомендует более высокие дозы контрикала — 25–75 тыс ЕД в сутки внутривенно капельно в 3 инфузии;

- внутривенное введение антагонистов кальция — верапамила, флунаризина (0,6–1 мг/кг);

- изадрин в ингаляциях по 0,5–1 мл 3–4 раза в день; сублингвально — по 5 мг; внутривенно капельно — по 125 мг;

- лидокаин — внутривенно капельно 100 мг в течение 2–3 ч (2 мг/мин), повторное введение — через 6–8 ч.

В послеоперационном периоде после ангионейрохирургических вмешательств основное значение имеют меры профилактики воспалительных и ишемических осложнений.

Респираторная терапия проводится сразу при поступлении в отделение интенсивной терапии. Коррекция АГ осуществляется при показателях систолического АД выше 160 мм рт. ст. (проявляется «повреждающее» действие). Назначаются в этом случае растворимые формы медикаментов: ганглиоблокаторы (арфонад, пентамин, бензогексоний), нитропрепараты (натрия нитропруссид, перлинганит) при внутривенном введении инфузоматом.

Лечение диэнцефально-катаболического синдрома, проявляющегося гипертермией, гипергидрозом, тахикардией, тахипноэ проводится литическими смесями, включающими антигистаминные препараты, нейролепти-

ки, транквилизаторы. В последние годы для купирования гипоталамических симптомов, а также длительной управляемой седатации используется диприван (пропофол) — современный гипнотик.

Гемостатическая и антифибринолитическая терапия играет до сегодняшнего дня значение в лечении САК. Введение эpsilon-аминокапроновой кислоты рекомендуется начинать как можно раньше и продолжать не менее 2-х недель (или до момента клипирования аневризмы). Препарат вводят внутривенно капельно, дробно 4–6 раз в сутки. Суточная доза составляет 30 г. Одномоментно, для профилактики ишемических и тромбоэмболических осложнений предлагается введение аминокапроновой кислоты и гепарина. Начальная доза составляет смесь 300 мл 5%-ного раствора epsilon-аминокапроновой кислоты и 7500 ЕД гепарина, вводится внутривенно капельно со скоростью 1 мл/мин 2 раза в сутки под контролем времени свертывания крови перед каждым введением. Следует отметить, что вопрос о целесообразности применения аминокапроновой кислоты в лечении аневризматического САК остается дискуссионным.

Поскольку САК сопровождается спазмом артерий мозга, возникает необходимость в применении препаратов, предотвращающих спазм и улучшающих коллатеральное кровообращение. Препаратами выбора служат блокаторы медленных кальциевых каналов, производные дигидропиридина, в частности *нимодипин* (*нимотоп С*).

Профилактическое введение нимодипина начинают с первых суток верифицированного при ангиографии САК (Старченко А.А., 2004) и продолжают в течение периода наибольшей опасности развития спазма (до 21-го дня). При этом в течение первых 2-х недель используются формы для парентерального введения, а на протяжении последующих 7 дней — таблетированные. После оперативного вмешательства препарат продолжают принимать еще не менее 5 сут. Вначале назначается внутривенно в дозе 1 мг нимотопа (5 мл раствора) в течение 2 ч. Введение нимотопа С осуществляют параллельно с вливанием сопутствующих растворов в объеме не менее 1000 мл/сут. Через 5–14 дней после начала инфузии при отсутствии ишемических осложнений в течение недели назначается терапия таблетированными формами нимотопа С в суточной дозе 360 мг (6 раз в сутки по 2 таблетки нимотопа С по 0,03 г). Используется также интракостеральное введение нимотопа С во время операции или в послеоперационный период через микроирригатор в форме 20 мл разведенного раствора (1 мл нимотопа С на 19 мл раствора Рингера).

С целью стандартизации терапии САК предложен Протокол лечения, разработанный Австралийской рабочей группой по применению нимодипина.

Профилактика. После установления диагноза САК необходимо начать инфузионную терапию нимодипином в дозе 5–10 мг/кг/ч, а затем в течение 2 часов доза увеличивается до поддерживающей дозы — 30 мг/кг/ч; внутривенная терапия продолжается в течение 10 дней с последующим переводом пациента на таблетированную форму препарата в дозе 60 мг через 4 ч в течение 7 дней.

При I–III степени кровоизлияния по Ханту и Хессу проводят внутривенную инфузию в дозе 30 мг/кг/ч, продолжать терапию в течение 10–14 дней, затем перевести пациента на таблетированную форму в дозе 60 мг через 4 ч, продолжать максимум 7 дней.

При IV степени тяжести кровоизлияния по Ханту и Хессу необходимо начать внутривенную инфузию в дозе 30 мг/кг/ч, продолжать терапию в течение 14 дней, затем перевести пациента на таблетированную форму в дозе 60 мг через 4 ч, продолжать 7 дней.

При V степень тяжести кровоизлияния по Ханту и Хессу поддерживающая доза должна быть не менее 30 мг/кг/ч, при необходимости она увеличивается до 45 мг/кг/ч, продолжать терапию в течение 14 дней. Необходима также дополнительная инфузия растворов. Дозу следует снижать медленно, в течение 2–3-х дней, возможен дальнейший перевод пациента на пероральную форму нимодипина в течение 7 дней.

Описано применение больными с САК, причиной которого явился разрыв аневризмы мозгового сосуда препарата фридокс (США) с действующим началом синтетического негормонального аминостероида — тирилазада мезилат. Доза для мужчин составляет 1,5 мг/кг массы каждые 6 ч на протяжении 8–10 дней, лечение следует начинать не позднее 48 ч после разрыва аневризмы.

Для повышения системного АД, улучшения оксигенации и текучести крови используется система мер, дополнившая известную систему ЗН-терапии (гемодилюция, гипervолемия, гипертензия) еще одной составляющей — гиперосмией (доставка к мозгу максимального количества обогащенной кислородом крови), называемая «4Н-терапией».

Традиционное лечение гипervолемий с целью профилактики и коррекции спазма мозговых сосудов требует осторожности, так как 5%-ный альбумин и другие фракции плазмы, а также искусственные коллоидные растворы могут нарушать свертывание крови, удлиняя АЧТВ и время кровотечения.

Хирургическое лечение. Существующие многочисленные варианты хирургического лечения делятся на две группы.

Первая — интракраниальные операции, основной задачей которых является выключение аневризмы из кровотока путем клипирования ее шейки.

Вторая группа — внутрисосудистые (эндовазальные) операции, выполняемые внутри просвета сосуда под контролем электронно-оптического преобразователя.

Наиболее перспективными признаются ранние операции, проводимые не позднее 72 ч с момента заболевания.

Показания к раннему оперативному вмешательству после САК (Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю., 1998):

- установление диагноза в течение 72 ч после начала головной боли при ангиографическом подтверждении аневризмы;
- состояние больного I–III степени тяжести по шкале Ханта и Хесса;
- внутричерепная гематома, вызвавшая компрессию и дислокацию мозга;

- развивающаяся гидроцефалия, вызывающая гидроцефально-окклюзионный синдром.

Оперативное лечение не показано при развитии декомпенсированной ишемии мозга из-за высокого риска развития ИМ и последующего неблагоприятного исхода (ИМ после разрыва аневризм в 14–17% случаев является основной причиной смерти).

Признаками декомпенсированной ишемии мозга являются (Старченко А.А., 2004):

- тяжесть состояния IV–V степени по шкале Ханта и Хесса;
- распространение спазма на 7 и более базальных сегментов артерий, причем у большинства больных спазм охватывает артерии вертебробазиллярной системы;
- ишемия мозга обширная — захватывает 4 доли мозга;
- очаговая полушарная симптоматика имеется у каждого больного (наблюдается соответствие между локализацией спазма, очагами ишемии мозга и очаговыми неврологическими расстройствами);
- на ЭЭГ преобладают волны тета-, дельта-диапазона билатерально синхронного характера.

Хирургическая декомпрессия задней черепной ямки у больных с обширным инфарктом мозжечка может предупредить необратимое повреждение ствола мозга.

Гемикраниэктомия при обширных инфарктах в бассейне средней мозговой артерии снижает показатели летальности.

Каротидная эндартериектомия показана больным со стенозом сонной артерии не более 70% (реже 50–69%) без грубого неврологического дефицита после недавно перенесенного ИМ.

4.3. Лечение больных с дисциркуляторной энцефалопатией

Ввиду сложности патогенетических механизмов при лечении ДЭ возникает необходимость применения средств различных групп.

Коррекция АГ. В последнее время значительное внимание привлечено к устранению АГ как одного из наиболее значимого, часто встречающегося, корригируемого фактора риска. В настоящее время средствами первого ряда лечения АГ считаются:

- бета-адреноблокаторы;
- ингибиторы АПФ;
- антагонисты кальция;
- диуретики.

Для назначения каждого из препаратов имеются особые показания:

- для бета-блокаторов: молодой возраст, гиперкинетический тип гемодинамики, наличие стенокардии, инфаркта миокарда в анамнезе, в неврологическом статусе — дрожательный гиперкинез, цефалгический синдром;
- для ингибиторов АПФ: молодой возраст больного (менее других влияет на половую функцию), сердечная недостаточность, поражение почек (интерстициальное, диабетическое);

- для антагонистов кальция: пожилой возраст, наличие стенокардии, пароксизмальной тахикардии, цефалгического синдрома;
- для диуретиков: пожилой возраст, ожирение, сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность.

Для коррекции АГ назначаются комбинации антигипертензивных препаратов (рекомендации ВОЗ):

- диуретики + бета-блокаторы;
- диуретики + ингибиторы АПФ (или блокаторы рецепторов ангиотензина II);
- антагонист кальция (дигидропиридин) + бета-блокатор;
- антагонист кальция + ингибитор АПФ;
- альфа 1- адреноблокатор + бета-блокатор.

Не рекомендуются комбинации: бета-блокатор + верапамил или дилтиазем, антагонист кальция + альфа 1-адреноблокатор.

При неосложненной АГ рекомендуется снижать АД до 140/90 мм рт. ст., при сочетании АГ с сахарным диабетом — до 130/85 мм рт. ст.; АГ и хронической почечной недостаточности — до 125/75 мм рт. ст.

При лечении АГ показано назначение диуретиков, при этом чаще используются салуретики и калийсберегающие диуретики.

Салуретики — средства, усиливающие выведение натрия и калия с мочой, увеличивающие диурез и снижающие объем циркулирующей крови. Сюда относятся тиазиды (гипотиазид), «петлевые» диуретики — (фуросемид), ингибиторы карбоангидразы (диакарб).

Калийсберегающие диуретики: спиронолактон (верошпирон) — конкурентный антагонист альдостерона; триамтерен. Их отменяют постепенно во избежание угрозы «рикошетной калиемии».

В период лечения диуретиками следует вводить в диету продукты, обогащенные калием: курага, изюм, свежие и сушеные фрукты, картофель.

Терапия антиагрегантами: наиболее часто применяется ацетилсалициловая кислота в дозе 1 мг на 1 кг массы тела в сутки. Отмечено также положительное действие курантила (дипиридамола), компламина, стугерона, но наилучшие результаты отмечены при применении пентоксифиллина (трентала, флекситала). Тиклид (тиклопидин) воздействует на обе стадии агрегации тромбоцитов. Клопидогрель (аналог тиклида) снижает адгезию тромбоцитов и замедляет рост тромба.

Коррекция гиперхолестеринемии: при повышении уровня холестерина липопротеидов низкой плотности, наличии факторов риска и признаков ИБС проводится обследование для выяснения причины дислипотеидемии (обусловленные сахарным диабетом, гипотиреозом, диспротеинемией, нефротическим синдромом и др.). Лечение дислипотеидемии начинают с коррекции нарушений липидного метаболизма с помощью диеты. При отсутствии результатов — лечение *статинами* (мевакор, липостат, зокор), *фибратами* (липантил, липанор, гемфиброзил) или никотиновой кислотой в суточной дозе до 3 г.

Терапия церебральными вазодилататорами: при патологии каротидного бассейна применяется кавинтон (винпоцетин). При сочетании атеросклеротического поражения сосудов головного мозга и конечностей предпочтение отдается сермиону, тренталу.

ГЛАВА 5. ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

5.1. Кинезотерапия

Кинезотерапия играет важную роль в профилактике осложнений, связанных с гипокинезией и акинезией парализованной половины тела.

В мире накоплен значительный опыт применения методик индивидуальной кинезотерапии больных с ЦВБ.

Столярова Л.Г. и Ткачева Г.Р. (1978) отработали и применили укладки парализованных конечностей, упражнения для статического напряжения мышц, гимнастические приемы расслабления спастических мышц.

Kabat, Knott и Voss (1982) внедрили методику проприоцептивного нейромышечного облегчения, основанную на приемах движений конечностями по спирально-диагональным траекториям в сочетании с быстрым растяжением мышц.

Rood (1987) применил кожную сенсорную стимуляцию в форме поверхностного постукивания, вибрации, нанесения тепловых или холодовых раздражений с целью облегчения движений.

Bobath и Bobath (1984) разработали методику выработки целенаправленных произвольных движений с использованием приемов торможения синергий и патологических поз в сочетании со стимуляцией нормальных автоматических двигательных реакций.

Carr и Shepard (1980) предложили методику, направленную на тренировку конкретных действий, в первую очередь, — стояния и ходьбы.

Показаниями для проведения активных методов двигательной реабилитации является:

- сознание с уровнем бодрствования, достаточным для выполнения инструкций;
- отсутствие тяжелой соматической патологии, выраженных нарушений сердечного ритма, тромбофлебитов, тромбоза вен;
- отсутствие выраженных когнитивных расстройств.

В острый период ИМ кинезотерапия проводится в форме лечения положением, дыхательной гимнастики, пассивных, пассивно-активных движений с постепенной вертикализацией больных.

Двигательная реабилитация больных с ИМ включает ряд последовательных стадий с учетом режима: двигательная активность в пределах постели; активный переход в положение сидя из положения лежа; переход в положение стоя из положения сидя; обучение ходьбе.

Бытовые навыки восстанавливаются также последовательно: вначале это обучение простейшим навыкам самообслуживания (самостоятельному приему пищи, личному туалету), затем более сложным (самостоятельному одеванию). В больнице, как правило, осваивается самостоятельный подъем с постели, пользование туалетом, умывание, прием пищи.

Важным этапом является обучение стоянию и ходьбе. В положении стоя вырабатываются реакции равновесия, без которых свободная ходьба затруднена.

Дыхательные упражнения предусматривают наличие в комплексе удлиненного выдоха, вдоха через нос. Выдох осуществляется через приоткрытый рот. Сгибание предплечья или кисти проводят на фоне вдоха, разгибание — на фоне удлиненного выдоха.

Лечение положением предполагает придание парализованным конечностям правильного положения во время нахождения больного на постельном режиме. Важно предотвращение длительной фиксации конечностей в одной позиции. Необходима периодическая смена укладок на спине и на здоровом боку.

Укладка в *положении на спине* (по Столяровой Л.С., Ткачевой Г.Р., 1978) проводится в позе, противоположной позе Вернике-Манна (рис.1).

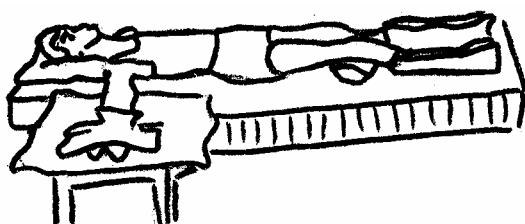


Рис. 1. Укладка парализованных конечностей в положении больного на спине

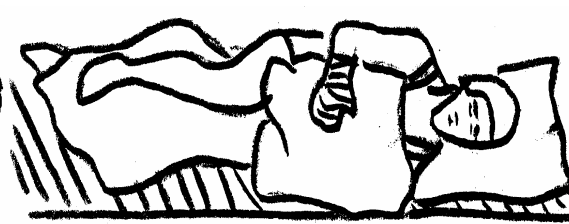


Рис. 2. Укладка парализованных конечностей в положении больного на здоровом боку

Парализованную руку укладывают на подушку так, чтобы вся рука и плечевой сустав находились на одном уровне в горизонтальной плоскости, руку отводят до угла 90° (при болях начинают с меньшего угла, доведя его в последующем до 90°), выпрямляют и супинируют. Кисть с разведенными и разогнутыми пальцами фиксируют лонгетой, предплечье — мешочком с песком. Ногю на стороне паралича сгибают в коленном суставе под углом $15-20^\circ$ (под колено подкладывается валик), стопу приводят в положение тыльного сгибания под углом 90° и удерживается в таком положении упором стопы о край кровати или деревянного ящика, прикрепленного к спинке кровати и обтянутого мягкой тканью, либо с помощью специального футляра.

Укладка в *положении на здоровом боку* (рис. 2) предусматривает придание парализованным конечностям сгибательной позы. Рука сгибается в локтевом суставе, размещается на подушке.

Укладки в положении на спине и здоровом боку меняют через 2 ч. При раннем повышении тонуса лечение на спине продолжается до 2 ч, на здоровом боку 30–60 мин.

Vantieghem J. (1991) рекомендует чередовать укладки больного на спине, здоровой и парализованной стороне. При укладке на *спине* (рис. 3) голова лежит на подушке, шея не сгибается, плечи поддерживаются подушкой. Парализованная рука выпрямлена в локтевом и кистевом суставах, пальцы вы-

прямлены, рука располагается на подушке на небольшом расстоянии от туловища. Бедро парализованной ноги разогнуто и уложено на подушку. При укладке на *парализованной* стороне (рис. 4) голова находится в удобном положении, туловище слегка развернуто и поддерживается подушками со стороны спины и ноги. Парализованная рука полностью опирается на прикроватный столик, в плечевом суставе — сгибание 90° , ротация кнаружи. В локтевом и кистевом суставах — максимально возможное разгибание, пальцы разогнуты. Положение ноги на стороне гемиплегии: бедро разогнуто, в коленном суставе — легкое сгибание. Здоровая рука расположена на подушке или на туловище. Здоровая нога лежит на подушке, слегка согнута в коленном и тазобедренном суставах, в положении «шага».

При укладке на *здоровой* стороне (рис. 5) голова находится на одной горизонтальной линии с туловищем в удобном положении. Туловище слегка развернуто вперед. Парализованная рука лежит на подушке, согнута в плечевом суставе под углом 90° , вытянута вперед. Нога слегка согнута в тазобедренном и коленном суставах, голень и стопа уложены на подушку. Здоровая рука расположена в удобном для больного положении. Здоровая нога разогнута в коленном и тазобедренном суставах.

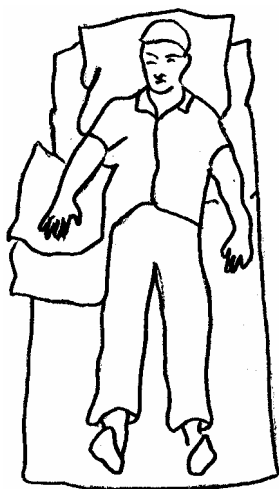


Рис. 3. Вариант укладки больного на спине

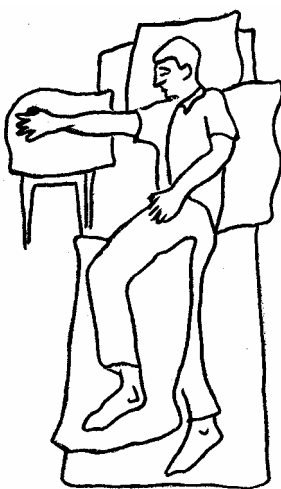


Рис. 4. Вариант укладки больного на парализованной стороне

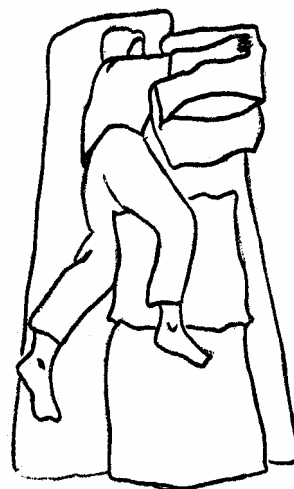


Рис. 5. Вариант укладки больного на здоровой стороне

Пассивную гимнастику при неосложненном ИМ начинают в первый день болезни, при ВК — на 2–3 день (при стабильном состоянии больного и стабильной гемодинамике). Больным с выраженным гемипарезом кинезотерапия назначается в форме индивидуальной гимнастики. Применяют лечение положением, пассивные, активно-пассивные движения в паретичных конечностях, активные — в здоровых конечностях, упражнения на расслабление в сочетании с точечным массажем и аутогенной тренировкой.

Для предупреждения повышения мышечного тонуса упражнения начинают с проксимальных отделов конечности, постепенно переходя к дистальным. Все движения (пассивные и активные) осуществляются плавно, в медленном темпе, изолированно в каждом суставе, во всех плоскостях, с повтором до 12–15 раз, в сочетании с правильным дыханием (плавное, ритмичное). При выполнении упражнений у больного не должно быть болезненных ощущений. При контрактуре и болях в плечевом суставе проводят как пассивные, так и активные упражнения: поднятие надплечья и удержание его в поднятом положении до 40 с при максимально возможном напряжении мышц, способствующих этому движению. Упражнение повторяют 10–20 раз в течение дня. При этом проводится также массаж дельтовидной и большой грудной мышц. При ходьбе для предотвращения дальнейшего растяжения суставной сумки плечевого сустава паретичная рука фиксируется косыночной повязкой.

Особое внимание нужно уделять тому, чтобы на стороне паралича вся рука и плечевой сустав находились на одном уровне в горизонтальной плоскости во избежание растяжения сумки сустава под воздействием его силы тяжести.

Пассивные движения следует начинать с крупных суставов конечностей для уменьшения мышечного тонуса и предупреждения синкинезий. Движения выполняются как на больной, так и на здоровой стороне, в медленном темпе, плавно, без рывков (избегая повышения тонуса), сочетаются с дыхательной гимнастикой и обучением больного активному расслаблению мышц. Не рекомендуется резкое отведение, сгибание паретичной руки в плечевом суставе и резкое заведение руки за голову. Для этого производится удержание плечевого сустава, вдавление в сторону плечевого сустава при совершении круговых движений согнутой в локтевом суставе руки больного.

Пассивная имитация ходьбы больного проводится еще при нахождении его в постели. Ноги пассивно сгибаются в коленных суставах, осуществляется их попеременное сгибание и разгибание в коленных и тазобедренных суставах с одновременным скольжением стоп по постели. При этом уделяется внимание подавлению синкинезий в парализованных конечностях.

При движениях нижней конечностью с целью препятствия появлению синкинезий больному предлагают сцепить пальцы кистей рук в положении «замок», либо обхватить ладонями локтевые суставы. Для предупреждения синкинезий в ноге при выполнении движений верхними конечностями ногу на стороне пареза можно фиксировать лонгетой.

Синергические паттерны при восстановлении движения после инсульта приведены в табл. 7.

Таблица 7

**Синергические паттерны при восстановлении движения
после инсульта (по Roth E., Harvey R., 1996)**

Верхняя конечность	Нижняя конечность
Сгибательные синергии	
Сгибание в плечевом суставе	Сгибание в тазобедренном суставе
Отведение в плечевом суставе	Отведение в тазобедренном суставе
Наружная ротация плеча	Наружная ротация бедра
Сгибание в локтевом суставе	Сгибание в коленном суставе
Супинация предплечья	Супинация стопы
Сгибание в кистевом суставе	Тыльное сгибание стопы
Сгибание пальцев кисти	Разгибание пальцев стопы
Разгибательные синергии	
Разгибание в плечевом суставе	Разгибание в тазобедренном суставе
Приведение в плечевом суставе	Приведение в тазобедренном суставе
Разгибание в локтевом суставе	Разгибание ноги в коленном суставе
Пронация предплечья	Пронация стопы
Разгибание в кистевом суставе	Подошвенное сгибание стопы
Разгибание пальцев	Сгибание пальцев

Восстановлению правильных навыков ходьбы, тренировке равномерного распределения тяжести тела, опоры на всю стопу, обучение правильному сгибанию в тазобедренном, коленном и разгибанию в голеностопных суставах, подавлению синкинезий уделяется пристальное внимание.

Основные приемы ухода за больным с гемипарезом приведены в таб. 8.

Таблица 8

**Приемы ухода за больным с гемипарезом
(по Vantieghem J. и соавт., 1991)**

Прием	Методика выполнения
1	2
Перемещение больного на постели (рис. 6)	Больной лежит на спине, ноги согнуты в коленных суставах и опираются на стопы. Помощник вначале приподнимает таз больного и перемещает его в сторону, затем при помощи подушки перемещаются плечи больного
Перекачивание через здоровую сторону (рис. 7)	<i>Пассивное:</i> парализованная нога согнута в коленном суставе, руки больного соединены вместе. При перекачивании больного придерживают за плечо и бедро. <i>Активное:</i> больной держит руки, сведенные вместе, переносит парализованную ногу через здоровую, начиная от бедра
Перекачивание через парализованную сторону (рис. 8)	Помощник придерживает плечо и колено на парализованной стороне, больной переносит здоровую руку и ногу на другую сторону

Окончание таблицы 8

1	2
Переход из положения лежа в положение сидя (рис. 9)	<i>Пассивный:</i> больного в положении с согнутыми коленями перекатывают через парализованную сторону, при переходе сидя больной здоровой рукой опирается о край кровати. <i>Активный:</i> больной лежит на парализованной стороне. Для того, чтобы сесть, он опирается на край кровати своей здоровой рукой, в это время помощник поддерживает бедро пациента и направляет плечо на здоровой стороне кверху
Вставание из положения сидя (рис. 10)	Перед больным устанавливается табуретка. Пациент вытягивает парализованную руку вперед, поддерживая ее здоровой рукой, наклоняется вперед и приподнимается. Помощник стоит со стороны гемипареза, придерживая больного, при этом одна рука помощника расположена на области здорового тазобедренного сустава, другая — на колене парализованной ноги
«Ходьба» в положении сидя (рис. 11)	<i>Пассивная:</i> вес больного поочередно переносится с одной стороны на другую, при этом больной пассивно переставляет стопы. Руки сцеплены и вытянуты вперед. <i>Активная:</i> больной самостоятельно совершает вышеуказанные движения, руки вытянуты вперед
Перемещение со стула в постель или с постели на стул (рис. 12)	<i>Пассивное:</i> помощник стоит перед больным, обхватывает больного за плечи, удерживая выпрямленную парализованную руку между своими плечом и туловищем, колено парализованной ноги зажато между коленями помощника. Вес тела больного переносится на его стопы, затем помощник направляет плечи больного вперед и вниз, добиваясь того, чтобы стопы больного оторвались от пола. Затем перемещается туловище больного. <i>Активное:</i> больной спускает ноги на пол, стопы находятся на одной вертикали с коленями, сцепленные руки вытягивает вперед. Стопы отрываются от пола, и вес тела переносится вперед, больной перемещается к стулу или постели. Помощник удерживает больного за бедра и направляет движения, обеспечивая их плавность. Для облегчения наклона больного впереди него можно поставить табуретку, на которую пациент сможет при вставании опереться вытянутыми руками
Ходьба (рис. 13)	Помощник стоит перед больным. Парализованная рука помещается на плечо помощника, помощник поддерживает парализованную руку, подведя свою руку под плечо больного. Другая рука помощника расположена на тазовом поясе пациента и направляет передвижение.

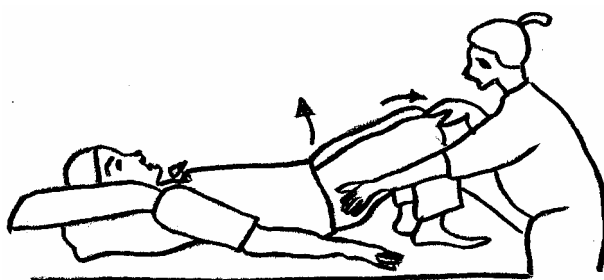


Рис. 6. Перемещение больного на постели в сторону

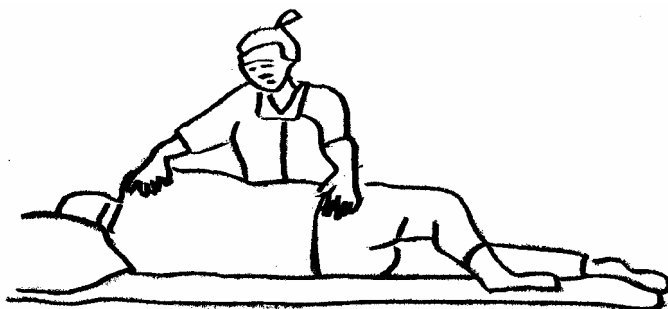


Рис. 7. Перекатывание через здоровую сторону

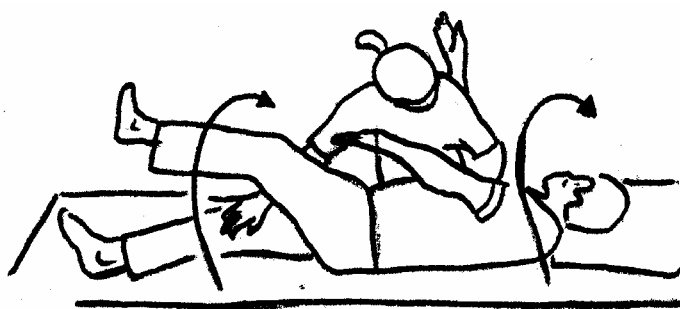


Рис. 8. Перекатывание через парализованную сторону

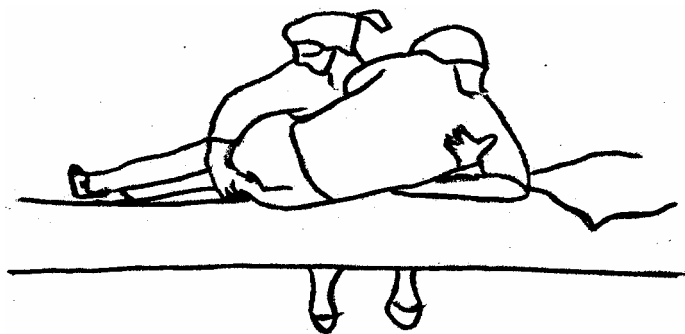


Рис. 9. Переход из положения лежа в положение сидя

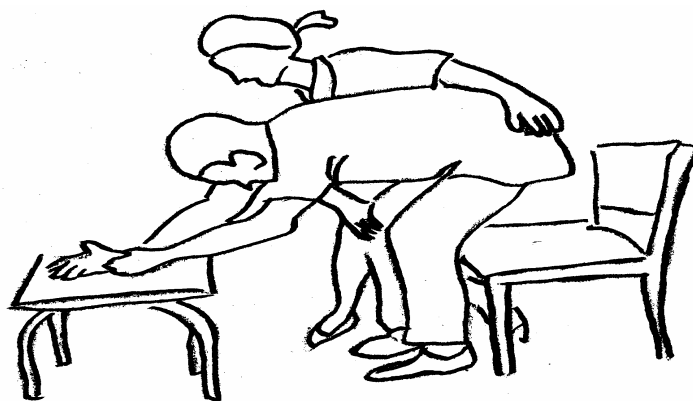


Рис. 10. Вставание из положения сидя

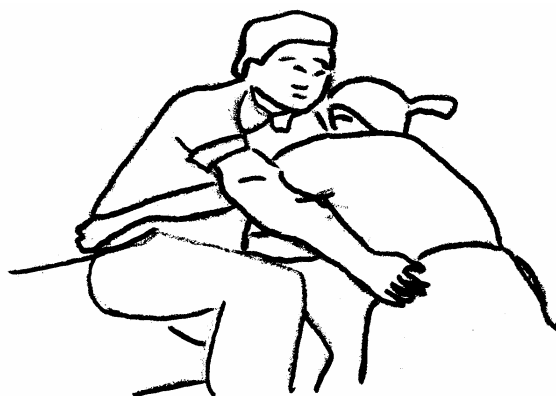


Рис. 11. «Ходьба» в положении сидя

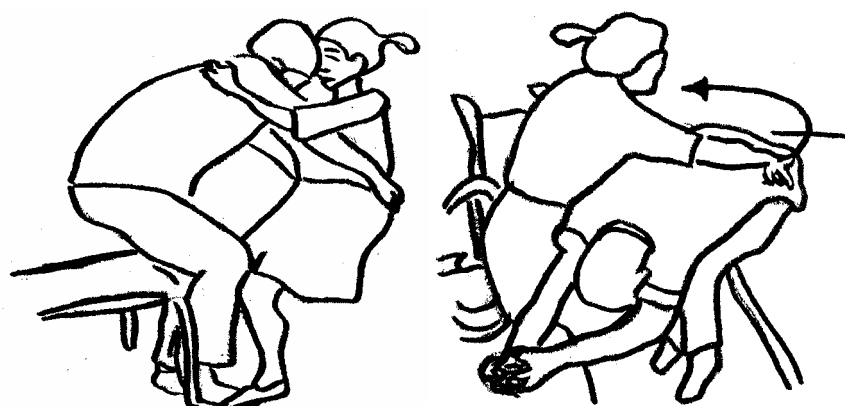


Рис. 12. Перемещение со стула в постель или с постели на стул



Рис. 13. Обучение ходьбе

Активная гимнастика при отсутствии противопоказаний начинается при ИМ через 7–10 дней, при ВК — через 2–3 недели от начала болезни. Нагрузки должны строго дозироваться амплитудой, темпом, количеством повторений движения.

При упражнениях статического напряжения происходит тоническое напряжение мышц. Упражнения статического характера, как наиболее легкие, назначаются при грубых порезах (табл. 9).

Таблица 9

**Упражнения для статического напряжения мышц конечностей
(по Столяровой Л.Г., Ткачевой Г.Р., 1978)**

Упражнение	Исходное положение и методика выполнения
1. Статическое напряжение мышц, разгибающих кисть	Лежа на горизонтальной плоскости на спине, плечо параллельно туловищу, предплечье согнуто под углом 90° и занимает вертикальное положение. Инструктор поддерживает предплечье больного, больной старается осуществить статическое напряжение мышц, разгибающих кисть (рис. 14)
2. Статическое напряжение мышц, осуществляющих тыльное сгибание стопы	Лежа на горизонтальной плоскости на спине, руки вдоль туловища, здоровая нога согнута в коленном суставе и опирается стопой о постель, паретическая нога укладывается на здоровую, голень располагается в горизонтальной плоскости. Больной старается осуществить статическое напряжение мышц, осуществляющих тыльное сгибание стопы (рис. 15)
3. Статическое напряжение мышц, сгибающих предплечье	Лежа на горизонтальной плоскости на спине, плечо параллельно туловищу, предплечье согнуто под углом 90° и занимает вертикальное положение. Инструктор поддерживает предплечье в этом положении, взявшись за кисть больного, больной старается осуществить статическое напряжение мышц, сгибающих предплечье (рис. 16)
4. Статическое напряжение мышц, разгибающих голень	Лежа на горизонтальной плоскости на спине, руки вдоль туловища, здоровая нога согнута в коленном суставе и опирается стопой о постель, паретичная нога укладывается на здоровую, затем голень паретичной стопы разгибается в коленном суставе на 180° и поддерживается методистом. Больной старается удержать голень в приданном вертикальном положении (рисунки 17 и 18)
5. Статическое напряжение мышц, разгибающих предплечье	Лежа на горизонтальной плоскости на спине. Руку, разогнутую в локтевом суставе, поднимают вверх. Инструктор, взявшись за плечо, удерживает руку в вертикальном положении, больной старается осуществить статическое напряжение мышц, разгибающих предплечье (рис. 19)

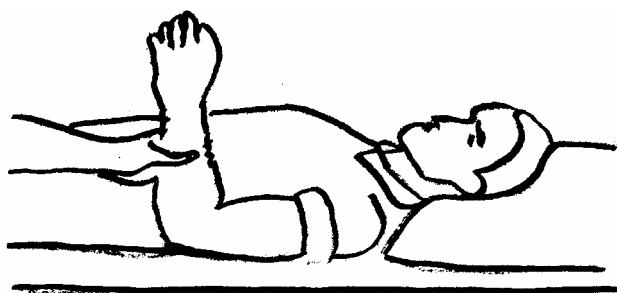


Рис. 14. Упражнения для статического напряжения мышц,
разгибающих кисть



Рис. 15. Упражнения для статического напряжения мышц, осуществляющих тыльное сгибание стопы

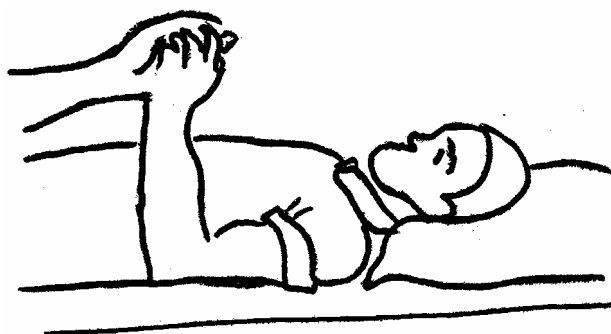


Рис. 16. Упражнения для статического напряжения мышц, сгибающих предплечье

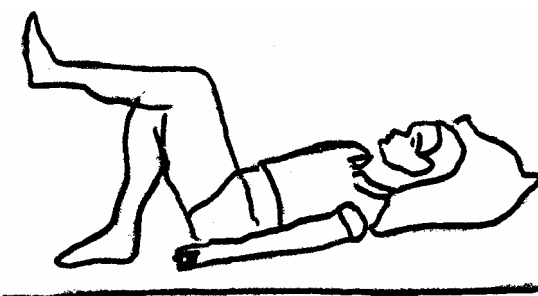


Рис. 17. Упражнения для статического напряжения мышц, разгибающих голень

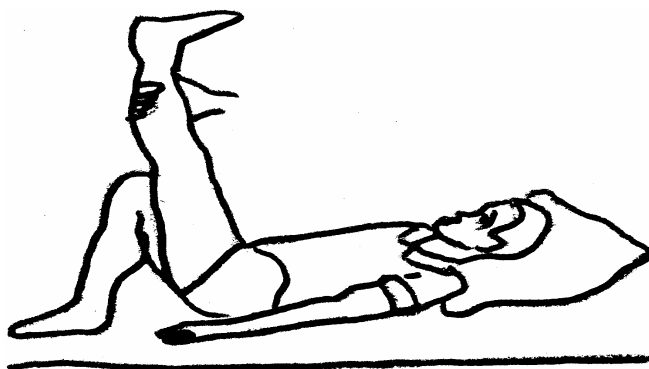


Рис. 18. Упражнения для статического напряжения мышц, разгибающих голень

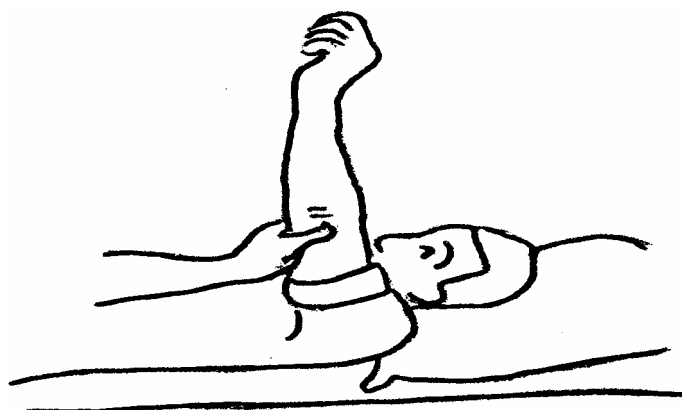


Рис. 19. Упражнения для статического напряжения мышц, разгибающих предплечье

Упражнения динамического характера выполняются прежде всего для мышц, тонус которых не повышается: отводящих мышц плеча, разгибателей предплечья, кисти и пальцев, супинаторов, отводящих мышц бедра, сгибателей голени и стопы.

Облегченные условия при выраженных парезах предполагают устранение силы тяжести и силы трения, затрудняющих выполнение движений. Для этого упражнения выполняются на горизонтальной поверхности, используются блоки и гамачки, а также активная помощь методиста, поддерживающего сегменты конечности выше и ниже работающего сустава. Основное внимание при этом уделяется выработке изолированных движений в суставах, используя легкое сопротивление для регуляции отдельных мышечных групп, не допуская задержек дыхания (растяжение спастичных мышц осуществляется на выдохе).

Особое внимание уделяется выработке изолированных движений в суставах, используя легкое сопротивление для регуляции отдельных мышечных групп, не допуская задержек дыхания, при этом растяжение спастичных мышц осуществляется на выдохе (табл. 10).

Таблица 10

**Гимнастические приемы расслабления спастичных мышц
(по Столяровой Л.Г., Ткачевой Г.Р., 1978; Саватеевой З.А., 1980)**

Исходное положение больного	Прием
1	2
1) Сидя на стуле больным боком к спинке стула, под мышку больной руки подложить кисть здоровой, свесить больную руку со спинки стула; 2) Лежа на спине на кушетке, свесить вниз больную руку, придерживаясь здоровой рукой за кушетку	Медленно раскачивать свободно свисающей рукой, постепенно увеличивая амплитуду (рис. 20 а)

Окончание таблицы 10

1	2
Сидя на стуле больным боком к столу, ноги на ширине плеч, больную руку вытянуть и положить на стол	Инструктор одной рукой захватывает кисть больного, а другой фиксирует плечо около локтевого сгиба; затем, легко потряхивая, медленно сгибает и разгибает паретичную руку в локтевом суставе (рис 20 б)
Сидя на стуле лицом к столу, ноги на ширине плеч. Больную руку согнуть в плечевом суставе под прямым углом и положить на стол ладонью вниз (предплечье вдоль стола) с разогнутыми и разведенными пальцами	Инструктор одной рукой прижимает кисть больного к столу, а другой поднимает кверху локоть паретичной руки, легко потряхивая (рис. 21 а)
То же	Инструктор, сжав пальцы, растирает гребнем пальцев тыльную поверхность кисти больного от кончиков пальцев вверх (рис. 21 б)
То же	Инструктор кистью одной руки обхватывает большой палец больного, другой — все остальные и производит максимальное разгибание сложенных вместе четырех пальцев, одновременно отводит и разгибает большой палец больного. В таком положении паретичная кисть удерживается в течение 1–3 мин, пока не наступит расслабление мышц (рис. 21 в)
Сидя на стуле, ноги на ширине плеч. Кисть больной руки с выпрямленными и разведенными пальцами положить под больное бедро (ладонью вниз)	Инструктор, придерживая одной рукой плечо, другой обхватывает локоть больного и выпрямляет руку в локте, легко потряхивая ее; кисть паретичной руки должна быть плотно прижата к стулу (рис. 21 г)
Сидя на стуле лицом к столу, ноги на ширине плеч	Правой рукой инструктор фиксирует распрямленные пальцы паретичной кисти, а левой нажимает на кисть, придавливая ее к валику, одновременно отводя большой палец, и медленно, плавно производит с усилием разминание кисти



а



б

Рис. 20. Гимнастические приемы расслабления спастичных мышц

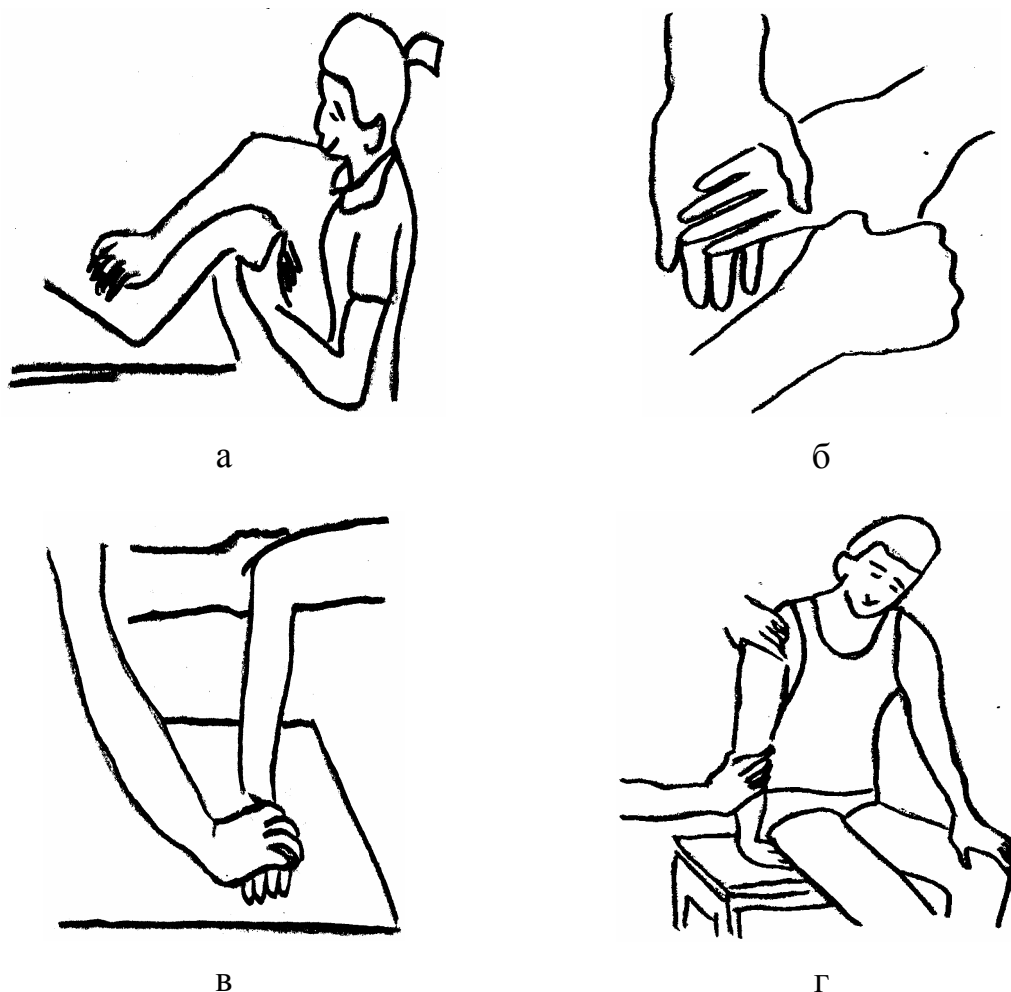


Рис. 21. Гимнастические приемы расслабления спастичных мышц

На 8–10 день при ИМ и на 2–3-й неделе при ВК на фоне стабильных показателей гемодинамики начинается обучение сидению (на 3–5 мин вначале, 2–3 раза в сутки). Больному придается полусидячее положение с углом посадки до 30° . Ускорение пульса во время посадки не должно превышать 20 ударов в минуту, при тахикардии угол посадки и продолжительность процедуры уменьшают. Через 3–7 дней угол подъема составляет уже обычно до 90° , время сидения доводят до 15–20 мин. Затем больного обучают сидению со спущенными ногами. При этом рука на стороне гемипараза фиксируется косыночной повязкой для предупреждения растяжения суставной сумки плечевого сустава. Здоровую ногу периодически укладывают на паретичную сторону для распределения массы тела. Упражнения желательно проводить перед зеркалом. К концу острого периода темп и число повторений увеличиваются, включаются облегченные упражнения для туловища. Примерная схема упражнений лечебной физкультуры приведена в табл. 11.

Таблица 11

**Примерная схема проведения лечебной физкультуры
у больных со спастическими гемипарезами**

Формы лечебной физкультуры	Дозировка	Методические указания
1	2	3
1. <i>Исходное положение:</i> лежа на спине, рука отведена в сторону, повернута ладонью вверх. Пальцы руки выпрямлены, большой палец отведен: а) отведение 90°; б) постепенное отведение до 90°. 2. <i>Исходное положение:</i> лежа на спине, нога отведена и полусогнута в коленном суставе. Стопа в среднем положении, наружный край стопы приподнят. 3. Одевание лонгеты на руку. 4. Применение косынки для фиксации плечевого пояса	До утомления данной группы мышц, выражающимся уменьшением амплитуды движения, клонусом или дрожанием конечности	При наличии высокого тонуса к руке привязать лонгету. В заданном положении рука удерживается мешочком с песком, весом от 200г до 1 кг, в зависимости от тонуса мышц
Верхняя конечность <i>Плечевой сустав</i> Сгибание плеча Разгибание плеча Отведение плеча Приведение плеча Поворот плеча наружу Поворот плеча внутрь	То же	Избегать содружественного отведения плеча движением туловища, ноги. Повернуть руку ладонью вверх, ладонью вниз, следить, чтобы в движении принимало участие плечо
<i>Локтевой сустав</i> Сгибание предплечья Разгибание предплечья Супинация предплечья Пронация предплечья	То же	Выполняется под контролем инструктора
<i>Лучезапястный сустав</i> Сгибание кисти Разгибание кисти Отведение кисти Приведение кисти <i>Пальцы кисти</i> Сгибание пальцев Разгибание пальцев Отведение пальцев Приведение пальцев Противопоставление большого пальца	То же	Избегать содружественных движений. Повернуть руку ладонью вверх — исключить движения плеча Выполнять движения всех пальцев, каждого отдельно. Сгибать, разгибать каждую флангу

Окончание таблицы 11

1	2	3
Нижняя конечность <i>Тазобедренный сустав</i> Сгибание бедра Разгибание бедра Отведение бедра Приведение бедра Поворот бедра наружу Поворот бедра внутрь <i>Коленный сустав</i> Сгибание голени Разгибание голени	То же	Согнуть ногу в колене, подтянуть ноги к животу в исходное положение: лежа на боку или лежа на животе
<i>Голеностопный сустав</i> Сгибание стопы Разгибание стопы Отведение стопы Приведение стопы Поворот стопы наружу Поворот стопы внутрь <i>Пальцы ноги</i> Сгибание пальцев Разгибание пальцев	То же	Исходное положение: лежа на боку или лежа на животе

При обучении стояния около кровати на обеих ногах и попеременно на здоровой и паретичной ноге коленный сустав пораженной стороны фиксируется руками методиста или лонгетой. Вырабатывается правильный стереотип ходьбы (содружественное сгибание ноги в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах). В последнюю очередь больного обучают ходьбе по лестнице. Осуществляется наиболее щадящий уход за больным с гемипарезом.

Наряду с обучением больного ходьбе, проводятся занятия по восстановлению бытовых навыков, одеванию, приему пищи и др. (табл. 12).

Таблица 12

Восстановление бытовых навыков после инсульта (Vantieghem J. и соавт., 1991)

Навык	Методика выполнения
1	2
Личная гигиена (рис. 22)	<i>Больной</i> стоит перед раковиной; переносит вес с больной ноги на здоровую; моет себя. <i>Методист</i> помогает переносу веса тела пациента. Если во время процедуры пациент теряет равновесие, необходимо делать небольшие перерывы, во время которых равновесие восстанавливается
Мытье ног (рис. 23)	<i>Больной</i> ставит здоровую ногу по средней линии, затем обхватывает двумя руками парализованную ногу в области колена; закидывает парализованную ногу на здоровую; моет парализованную ногу

Продолжение таблицы 12

1	2
	<i>Методист</i> контролирует приведение здоровой ноги; следит за размещением парализованной ноги. В тот период, когда больной закидывает ногу на ногу и осуществляет мытье, необходимо следить за тем, чтобы центр тяжести проецировался на пятку парализованной ноги
Раздевание (рис. 24)	<i>Больной</i> следит за сохранением равновесия; парализованную руку размещает между коленями таким образом, чтобы подавить патологические синкинезии; с помощью здоровой руки снимает воротник рубашки через голову; вытягивает здоровую руку из рукава, зажимаемого рукой, которая находится на коленях; здоровой рукой снимает одежду с парализованной руки. <i>Методист</i> контролирует равновесие пациента; удерживает парализованную руку в вытянутом положении; помогает подавлять синкинезии в парализованной руке
Надевание брюк (рис. 25)	<i>Больной</i> сидит в позе нога на ногу; надевает брюки на парализованную ногу при помощи здоровой руки; переставляет парализованную ногу на пол так, чтобы пятка находилась на одной вертикали с коленом; затем здоровую ногу просаживают в брюки. Перед завершением натягивания брюк больной должен убедиться в том, что хорошо удерживает равновесие в положении стоя. Для повышения устойчивости он может опереться о стол. <i>Методист</i> направляет руку больного во время первой фазы надевания; контролирует перенос тела пациента на парализованную ногу; помогает фиксировать колено парализованной ноги во время второй фазы одевания
Надевание майки (рис. 26)	<i>Больной</i> помещает майку на бедро здоровой ноги глубоким вырезом ворота вниз; парализованную руку зажимает между коленями для подавления патологических синкинезий; при помощи здоровой руки надевает майку на парализованную руку до уровня ее локтя; затем просовывает в рукав здоровую руку и при помощи здоровой руки надевает майку через голову. При надевании майки через голову туловище остается в положении легкого сгибания, затем больной разгибается и распрямляет майку. <i>Методист</i> направляет парализованную руку пациента в рукав; помогает при надевании майки через голову
Надевание рубашки (рис. 27)	<i>Больной</i> садится так же, как и при одевании майки; размещает рубашку на колене парализованной ноги глубоким вырезом ворота вниз; парализованную руку зажимает между коленями для подавления патологических синкинезий; помещает рукав для парализованной руки между коленями; здоровой рукой натягивает рукав на парализованную руку до уровня плеча; подхватывает спинку рубашки и протаскивает здоровую руку через другой рукав. <i>Методист</i> направляет парализованную руку больного в рукав
Надевание ботинок и носков (рис. 28)	<i>Больной</i> занимает исходную позицию, указанную на рисунке; раскрывает носок большим, указательным и средним пальцами, надевает носок. Одевает ботинок на пальцы; ставит стопу с ботинком на пол; вставляет пятку в ботинок

Окончание таблицы 12

1	2
	<i>Методист</i> при необходимости корректирует положение ботинка на первом этапе; оказывает давление на парализованное колено на втором этапе
Прием пищи (рис. 29)	<i>Больной</i> сидит в удобной позе за столом (необходимо иметь простой, хорошо сконструированный стол с нескользким покрытием); парализованная рука вытянута вперед и лежит на столе. <i>Методист</i> направляет движения больного
Открытие крана (рис. 30)	<i>Больной</i> сидит на стуле или табуретке: отворачивает и заворачивает кран; контролирует температуру воды здоровой рукой. <i>Методист</i> контролирует обе руки пациента
Чистка зубов, причесывание, макияж (рис. 31)	<i>Больной</i> убеждается в своей устойчивости; по возможности выполняет соответствующие процедуры обеими руками. <i>Методист</i> помогает больному сохранить равновесие: при необходимости направляет парализованную руку больного. Необходимо делать короткие паузы для восстановления пациентом равновесия
Умывание при помощи здоровой руки (рис. 32)	<i>Больной</i> поддерживает равновесие в положении сидя (оптимальной позой для сохранения равновесия в положении сидя является такая, при которой туловище слегка наклонено вперед, парализованное плечо вытянуто); помещает парализованную руку на раковину; моет руку, лицо. <i>Методист</i> контролирует сохранение больным равновесия. За счет изменения высоты стула возможно предупредить сокращение мышц руки в случае повышения мышечного тонуса, подвывих плеча за счет перерастяжения капсулы плечевого сустава в случае мышечной гипотонии
Мытье здоровой руки с помощью парализованной (рис. 1.33)	<i>Больной</i> берет в парализованную руку губку; опирается здоровой рукой о раковину или стол. <i>Методист</i> направляет движения парализованной руки во время мытья; поддерживает парализованную руку за локоть; выводит плечо парализованной руки вперед. Полотенце для вытирания перекидывается через парализованную руку самим больным или помощником

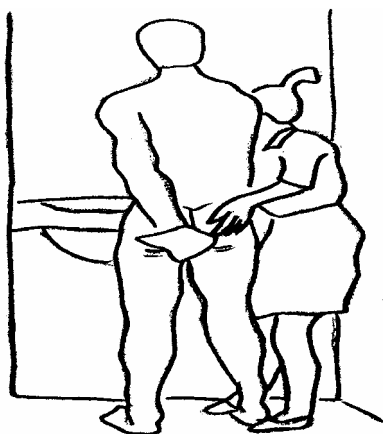


Рис. 22. Личная гигиена



Рис. 23. Мытье ног



Рис. 24. Раздевание

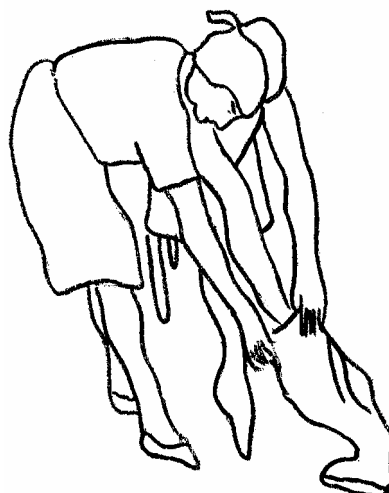


Рис. 25. Одевание брюк

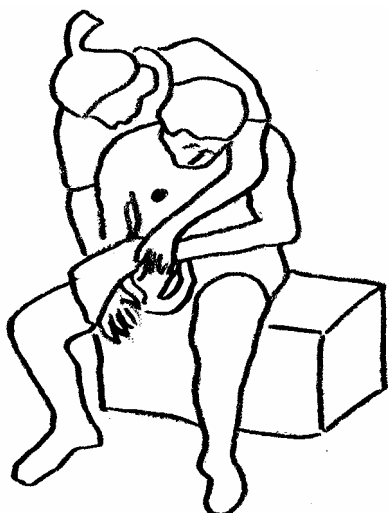


Рис. 26. Одевание майки



Рис. 27. Одевание рубашки

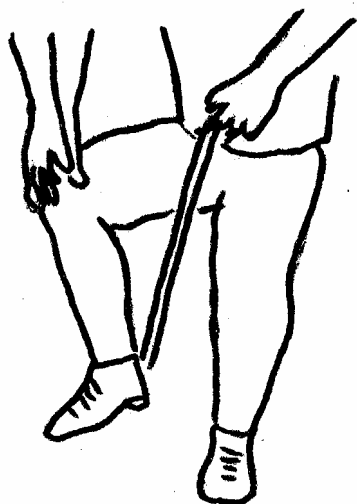


Рис. 28. Одевание ботинок и носков





Рис. 29. Прием пищи



Рис. 30. Открывание крана



Рис. 31. Чистка зубов, причёсывание, бритьё, макияж



Рис. 32. Умывание при помощи здоровой руки



Рис. 33. Мытьё здоровой руки с помощью парализованной руки

Реабилитация афатических расстройств начинается в остром или в раннем восстановительном периодах ИМ, когда больной еще находится в отделении. Позднее начало лечения ухудшает возможность восстановления речи. Проводится неврологом и логопедом, а также психологом, создающим фон для коррекции.

В позднем восстановительном периоде ИМ кинезотерапия направлена на компенсацию нарушенных функций, дальнейшую тренировку конкретных приемов самообслуживания и бытовых операций, обучение больного действовать здоровой рукой, использование остаточных функций пораженных конечностей. Лечебная гимнастика в этот период проводится с целью снижения мышечного тонуса, контрактур, болей в суставах. При лечении положением в отличие от раннего периода увеличивается время фиксации паретичных конечностей в положении максимального отдаления точек прикрепления спастичных мышц друг от друга, при этом съемные гипсовые лонгеты или ортезы накладываются на 2–3 ч 2–4 раза в день, а при значительной спастичности их оставляют на всю ночь.

Метод Бобат для снижения мышечной спастичности применяется в различных ситуациях. При тяжелых формах спастичности приемы выполняются в положении лежа на боку. Голова слегка выдвинута вперед, рука, находящаяся сверху, выдвинута вперед и опирается на две подушки. Находящаяся сверху нога также выдвинута вперед и опирается на две подушки или на свернутое одеяло. В ситуациях, когда больной может сидеть или стоять, приемы можно выполнять сидя или стоя в качестве подготовки к обучению походки. Основные требования:

- каждое движение повторяется 3–5 раз во время каждого курса;
- приемы можно повторять 3 раза в день или 3 раза в неделю;
- курсы проводятся в случае, если больной поддается лечению по методике;
- процедуры выполняются медленно, можно при тихой музыке;
- члены семьи обучаются приемам, специфичным для каждого пациента;
- как правило, сначала проводится лечение верхней конечности (расслабление верхней конечности часто способствует расслаблению нижних конечностей).

Начало лечения пометоду Бобат.

Методист берет большой палец спастичной кисти у тенара и плавным равномерным движением подвигает его кнаружи от кисти. Движение происходит в месте, где тенор сходится с запястьем. Процедура проводится медленно и не должна вызывать боль. Это положение поддерживается в течение 2–3 мин, при этом внимание больного отвлекается тихим разговором. Когда спастичные мышцы расслабляют, методист берет кончики четырех пальцев, не дотрагиваясь до поверхностей флексора. При наличии боли движение пальца необходимо ослабить и возобновить после ее исчезновения. Когда максимальное отведение пальца достигнуто, запястье приводится во флексию, экстензию, радиальное и локтевое отклонение.

Флексия плеча. Держа за большой палец кисти руки больного и поддерживая его в положении экстензии и абдукции, предплечье перемещается в медиальное положение между пронацией и супинацией. Затем, следуя за стороной большого пальца кисти, руку начинают поднимать вперед, сгибая плечо. Рука поднимается вверх и за голову. Когда флексия достигнет 90° , методист кладет одну руку сзади верхней части руки больного чуть выше локтя и продолжает движение.

Абдукция плеча. Держась за большой палец кисти и сохраняя положение экстензии и абдукции предплечье приводится в супинацию насколько это возможно. Затем, следуя за той стороной кисти, на которой находится большой палец, начинают поворачивать руку кнаружи в сторону, сгибая плечо и отводя руку. Продолжая сгибать плечо, руку поднимают кнаружи и в сторону. Когда абдукция составляет 90° , методист кладет одну руку сзади верхней части руки больного чуть выше локтя и продолжает это движение.

Когда достигнуто максимальное расслабление — используется положение отдыха, позволяющее сохранить релаксацию.

После того, как достигнута максимальная абдукция плеча, плечо сгибается под углом приблизительно 75° , затем всю руку мягко тянут вперед и в сторону от туловища для того, чтобы достичь растягивания лопатки.

Растягивание плеча представляет собой скользящее перемещение лопатки вперед и вокруг грудной клетки. Эта позиция способствует непрерывному расслаблению.

Для нижних конечностей наиболее удобным является достигнутое положение, при котором больной лежит на кровати, его рука перемещается над грудью к противоположной стороне. Больному помогают взяться за локоть другой руки, чтобы поддерживать растягивание плеча. Если больной сидит, рука кладется на противоположное колено ладонью вниз. Больному помогают положить более сильную руку на ослабленную, держа ее на колене и сохраняя растягивание плеча. Спастичность флексора и экстензора нижней конечности по методу Бобат лечатся одинаково. Отличие состоит в исходном положении ноги больного и в положении рук методиста по мере продвижения лечения. Методист захватывает большой палец стопы и медленно, но настойчиво сгибает его вверх, сохраняя это положение 1–2 мин, ожидая расслабления ноги. Эта процедура аналогична процедуре с большим пальцем руки.

Расслабление согнутой ноги начинается тогда, когда она находится под углом, обычным для больного. Большой палец стопы поднимается вверх и остается в таком положении: больному со спастичностью флексора ноги методист постукивает сухожилие экстензора коленного сустава или поглаживает экстензор коленного сустава. Затем методист спокойно, но настойчиво толкает верхнюю часть бедра больного прямо над коленом. Нажим осуществляется по направлению вниз, к стопе больного; одновременно с толканием в месте прямо над коленом методист мягко тянет стопу больного вниз и в сторону от туловища.

Расслабление выпрямленной ноги начинается с того, что нога больного находится в прямом вытянутом положении. Большой палец стопы поднят вверх и поддерживается в этом положении: рука методиста кладется за и над коленом больного. Боком кисти руки методист поднимает колено больного. Если колено трудно согнуть, методист постукивает по сухожилию сзади колена и продолжает поднимать его; одновременно с поднятием колена методист медленно, но настойчиво тянет стопу больного назад, по направлению к ягодицам, сохраняя положение пальца стопы.

Если больному становится больно, методист немного уменьшает нажим и возобновляет его, когда боль проходит.

Отведение ноги проводится при максимальном выпрямлении ноги. Больной находится в положении на спине: одной рукой методист поддерживает согнутое положение пальца стопы, другую руку кладет на внутреннюю сторону колена больного. Медленно, но настойчиво методист тянет ногу кнаружи в сторону, оказывая основное давление на колено; методист контролирует ротацию, сохраняя положение пальца стопы, когда он направлен к потолку, насколько это возможно.

Ротация бедра. Нога больного находится в согнутом состоянии: поддерживая одной рукой палец стопы больного в согнутом положении, методист кладет другую руку на согнутое колено больного. Рука методиста передвигается к внешней стороне колена, когда оно поворачивается вовнутрь и к внутренней стороне, когда колено поворачивается наружу; колено поворачивается в обоих направлениях так далеко, насколько это возможно. Методист все время держит положение колена под контролем. Движение выполняется медленно, плавно; предполагается, что нога больного будет поворачиваться с большей легкостью в одну из сторон; при усилении боли нажим немного уменьшается и продолжается после ее исчезновения.

Сгибание назад голеностопного сустава. Менее активная рука методиста кладется сверху парализованной ноги больного. Методист дает задание больному попытаться поднять пальцы стопы вверх. Рукой, которую он держит на большом пальце ноги больного, методист помогает ему поднять всю стопу вверх, так, что пальцы стопы направлены к потолку.

Подошвенное сгибание голеностопного сустава: менее активная рука методиста кладется снизу парализованной ноги больного; больному дается задание попытаться направить пальцы стопы вниз; рукой, которую методист держит на большом пальце стопы больного, он помогает движению всей стопы так, чтобы пальцы были направлены вниз, к подножию кровати; подошвенное сгибание должно выполняться не на суставах пальцев, а на голеностопном суставе; важно не допускать обхвата ноги при выполнении подошвенного сгибания и разгибания голеностопного сустава; после того, как удалось ослабить спастичность пяточного сухожилия больного, желательно провести его вытяжение.

Самостоятельные движения собственной ослабленной рукой: больной складывает руки вместе, в «замок» так, чтобы большой палец ослабленной руки находился сверху; в этом положении запястно-пястный сустав большого пальца руки отводится и выпрямляется так, как если бы это делал методист. В этом положении отводятся и пальцы в пястно-фаланговом суставе, что также подавляет спастичность; сохраняя положение, когда кисти рук сложены вместе, больной с помощью более сильной руки выпрямляет ослабленное запястье и затем возвращает его в первоначальное положение.

Самостоятельные движения плеч: больной сохраняет положение, когда кисти рук сложены вместе, руки вытягиваются вперед, стараясь как можно больше разогнуть локти. Затем руки поднимаются вверх, к потолку; сидя на стуле, кисти сложены вместе, больной наклоняется вперед и старается достать пол, как можно больше разгибая локти. В случае необходимости его привязывают к стулу для предупреждения падения; сидя перед столом с гладкой поверхностью, со сложенными вместе руками, покоящимися на столе, больной наклоняется вперед к столу и протягивает сложенные вместе руки через стол. Вытянувшись насколько возможно вперед, он скользящим движением передвигает руки по столу из стороны в сторону. Затем больной тянет руки назад к середине стола, сгибает локти, подтягивает руки близко к туловищу, повторяет все движения сначала. Больной делает только те движения, которые он может делать легко, чтобы избежать повышения мышечной спастичности.

Дыхательные упражнения. Обучая больных правильному дыханию, необходимо: выработать у больного условный рефлекс на сочетание физических упражнений с актом дыхания; укрепить дыхательные мышцы, улучшить подвижность диафрагмы, так как правильное дыхание помогает активному расслаблению мышц парализованных конечностей.

При овладении больным движением парализованных конечностей в покое необходимо сочетать дыхание с движением, обращая внимание на совпадение фазы выдоха и паузы с расслаблением мышц. По мере перехода к более сложным упражнениям больных обучают выполнению движений на выдохе.

Упражнения на расслабление мышц. Каждое активное движение паретической конечности необходимо заканчивать расслаблением, что помогает больному выполнить следующее координированное движение.

Обучение правильной ходьбе. Несмотря на снижение патологического тонуса мышц в результате комплексного лечения больных, в большинстве случаев походка больного остается спастико-паретической. В этом случае его следует переучивать, начиная с элементарных движений, выполняемых в исходном положении «лежа». Для обучения правильной ходьбе применяются нижеперечисленные упражнения:

Из исходного положения *лежа* выполняются следующие упражнения:

- попеременное тыльное сгибание стоп;
- попеременное сгибание бедра;
- попеременное сгибание бедра с последующим тыльным сгибанием стопы;
- упражнения с последовательным тыльным сгибанием, разгибанием стопы и опоры о доску пяткой, затем перекатом на пальцы;
- упражнение с чередованием ног как при ходьбе.

При выполнении перечисленных упражнений необходимо соблюдать методические указания:

- не допускать отведения бедра в сторону;
- при выполнении опорных упражнений стопа должна опираться сначала на пятку, затем перекачиваться на носок;
- предварительно объяснять упражнения;
- задавать темп упражнений;
- выполнять упражнения под контролем зрения больного.

Из исходного положения *сидя* выполняются следующие упражнения:

- «шаг на месте» — сгибание ноги в тазобедренном суставе, нога согнута в коленном суставе под углом 90°;
- поочередное разгибание голени;
- поочередное сгибание голени;
- тыльное сгибание стопы;
- отведение бедра, отведение, приведение стоп (носки врозь, пятки врозь — одновременно двумя ногами);
- поставить ноги на носки, затем на пятки (одновременно);
- поочередное движение с «пятки на носок» как при ходьбе.

Из исходного положения *стоя у кровати со спинкой* выполняются следующие упражнения:

- перенос центра тяжести с одной ноги на другую;
- сгибание голени;
- сгибание бедра;
- отведение ноги в сторону на носок;
- тыльное сгибание стопы;
- перекал пятки с носок (одновременно);
- то же попеременно, как при ходьбе;
- «шаг вперед — наступить на пятку, перекал на носок» (при выполнении этого упражнения следить за тем, чтобы другая нога была разогнута в тазобедренном, коленном суставе и стояла на носке);
- то же, наступая ногой на рейку, «попружинить» на ноге, стоящей на рейке;
- шаг на месте;
- шаг вперед — приставить ногу;

- шаг назад — приставить ногу;
- приставной шаг в сторону;
- приседание.

Обучение ходьбе с палкой

Держа палку в здоровой руке необходимо выполнить следующие упражнения:

- поставить палку вперед;
- паретическую ногу согнуть в тазобедренном и коленном суставах, выпрямить голень вперед, поставить на пятку;
- перекат на носки;
- опираясь на палку и больную ногу, здоровую ногу выставить на пятку.

При выполнении перечисленных упражнений необходимо соблюдать следующие методические указания:

- следить, чтобы в момент становления ноги на пятку другая нога стояла на всей ступне, разогнутая в коленном суставе;
- в момент переката на носок стоящая сзади нога разгибалась в тазобедренном суставе;
- чтобы при шаге паретичной ногой больной сгибал бедро, не отводил ногу в сторону, ставил стопу на пятку.

Выполнение всех перечисленных упражнений предусматривает их индивидуальный подбор каждому больному.

Групповая лечебная гимнастика назначается больным с умеренными и легкими двигательными нарушениями. Тренировка направлена на улучшение показателей состояния сердечно-легочной системы, вестибулярного аппарата, улучшение мозгового кровотока. Первоначально проводится ориентировочный расчет толерантности постинсультного больного к общей физической нагрузке по следующей формуле [Белова А.Н., 1997]:

$$П = -20 + 18 \times X1 + 4,5 \times X2 + 22 \times X3 + 27 \times X4,$$

где **П** — пороговая нагрузка, в Вт (ватт);

X1 — наличие клинических проявлений ИБС (0 — есть, 1 — нет);

X2 — степень изменения ЭКГ (0 — выраженные, 1 — умеренные, 2 — легкие, 3 — норма);

X3 — степень гемипареза (0 — выраженный, 1 — умеренный, 2 — легкий, 3 — нет);

X4 — повторность инсульта (0 — повторный, 1 — первый).

В случае, когда толерантность больного не превышает 25 Вт, назначается общепринятый комплекс упражнений для больных с сердечно-сосудистой патологией (общеукрепляющие упражнения для конечностей и корпуса динамичного характера, ходьба, дыхательные упражнения, упражнения на равновесие и координацию движений).

Если ориентировочно рассчитанная толерантность превышает 25 Вт, то в комплекс групповой лечебной гимнастики включаются упражнения на

велозергометре или бегущей дорожке. Продолжительность и мощность нагрузок на тренажерах определяются строго индивидуально, под контролем частоты пульса и АД. Особенностью нагрузочного тестирования больных, перенесших мозговой инсульт, является прекращение пробы при отсутствии адекватного прироста систолического АД, что позволяет предупредить возникновение при нагрузке явлений цереброваскулярной недостаточности. Общая продолжительность занятия групповой лечебной гимнастикой, а также нагрузка на тренажерах увеличивается по мере повышения толерантности больного к физической нагрузке.

Механотерапия, как форма кинезотерапии, применяется с целью восстановления силы и трофики мышц, увеличения амплитуды движений в суставах. Ей принадлежит у постинсультных больных вспомогательная роль. Механотерапия проводится после группового занятия лечебной физкультурой с интервалом отдыха между этими формами кинезотерапии не менее 1 ч. При этом используются устройства для содружественных движений, роликовые горки для верхних и нижних конечностей, наборы шаров и рукояток разных размеров для тренировки хватательной функции, координационные стенды и др. Маятниковые тренажеры после ИМ применяются редко ввиду повышения мышечного тонуса. Блочные тренажеры позволяют осуществлять дозированные нагрузки на изолированные группы мышц, при этом оптимальным является назначение локальных нагрузок с грузами, равными по величине 50–60% максимальной мышечной силы тренируемой группы мышц. Следует постоянно контролировать состояние мышечного тонуса, не допускать применение грузов более 4–5 кг. При наличии выраженного спастического синдрома нагрузка дается только на здоровую конечность; при умеренном повышении мышечного тонуса на стороне гемипареза рекомендуется нагрузка только на мышцы-разгибатели пальцев, кисти и предплечья; супинаторы предплечья; мышцы, отводящие плечо; разгибатели стопы; сгибатели голени; мышцы, отводящие бедро. При этом величина груза при работе как здоровой, так и паретичной конечностей, не должна превышать 0,5–1 кг, темп движений — не более 30 раз в минуту. По мере роста мышечной силы и снижения мышечного тонуса темп движений и величина применяемого груза постепенно увеличиваются с включением ранее не задействованных групп мышц.

При сопутствующей патологии со стороны сердечно-легочной системы нагрузка назначается на первом этапе только на дистальные отделы конечностей, по мере роста адаптации к физической нагрузке включаются движения в крупных суставах конечностей. Нагрузка дается сначала на здоровую, затем на паретичную конечность, чередуя дыхание с упражнениями на расслабление мышц. При механотерапии осуществляется медицинский контроль реакций больного на нагрузку, при необходимости проводится ее коррекция.

В занятия лечебной физкультурой необходимо включать упражнения, способствующие тренировке социально-бытовых навыков: умению одеваться, причесываться, умываться, есть паретичной рукой.

Как правило, в специализированных стационарах, поликлиниках имеются стенды с набором предметов домашнего обихода различной степени сложности для совершенствования навыков самообслуживания.

Стенд I степени сложности предусматривает малодифференцированные движения больших мышечных групп: снять, повесить полотенце, открыть, закрыть дверь, включить, выключить свет.

Стенд II степени сложности предусматривает включение более дифференцированных движений, осуществляемых мышцами плеча, предплечья и кисти: повернуть кран, снять трубку телефона, открыть и закрыть замок, повернуть выключатель, вставить штепсель в розетку.

Стенд III степени сложности предусматривает дифференцированные движения кисти, пальцев: шнурование, завязывание шнурков, застегивание и расстегивание пуговиц и др.

Занимаясь лечебной физкультурой с больными, имеющими двигательные нарушения в позднем восстановительном периоде ИМ, необходимо использовать общепринятые дидактические принципы:

- систематичность занятий (занятия должны проводиться ежедневно по несколько раз в различной форме);
- доступность рекомендуемых упражнений;
- индивидуальный подход;
- строгая дозировка;
- постепенность в повышении и снижении нагрузки;
- увеличение процесса усвоения и повторяемости упражнений, более медленный темп упражнений;
- активность больного.

5.2. Массаж при сосудистых заболеваниях головного мозга

Общие положения

Для большинства сосудистых поражений головного мозга характерно возникновение массивных двигательных и чувствительных нарушений, устранение которых достигается лишь путем длительного, непрерывного и разнообразного лечения. Особенно серьезной проблемой реабилитации больных является необходимость коррекции двигательных расстройств, представленных в большинстве случаев центральными спастическими параличами.

Массаж при неосложненном ИМ начинают уже на 2–5 день болезни, при ВК — на 6–8.

При раннем массаже спастичных мышц возможно применение только плоскостного поверхностного поглаживания в медленном темпе; при массаже их антагонистов — плоскостное поглаживание, негрубое растирание и разминание, темп более быстрый.

Массаж проводят в положении больного на спине и здоровом боку, ежедневно, начиная с 8–10 мин, увеличивая постепенно продолжительность процедуры до 15–20 мин. Энергичное раздражение тканей при спастических параличах и парезах приводит к увеличению спастичности, как и быстрый темп массажных движений. При проведении массажа на мышцах с повышенным тонусом применяется лишь непрерывное плоскостное и обхватывающее поглаживание, при котором мышечный тонус существенно не меняется.

Массаж начинают с проксимальных отделов конечности и продолжают по направлению к дистальным отделам (тазовый пояс — бедро — голень — стопа; плече-лопаточный пояс — плечо — предплечье — кисть). Тонус большой грудной мышцы, как правило, повышен, поэтому применяется поглаживание в медленном темпе, дельтовидной же — снижен, поэтому используются стимулирующие приемы в виде разминания, растирания, поколачивания в более быстром темпе. Массаж рекомендуется проводить длительно (на курс до 30–40 сеансов).

Точечный массаж — эффективное средство релаксации спастических мышц, а избирательное стимулирование ослабленных мышечных групп позволяет одновременно активизировать двигательную активность больного, уменьшая выраженность пареза.

Показанием для назначения тормозного точечного массажа являются также нередкие у постинсультных больных артралгии, особенно в плечевом, локтевом и коленном суставах.

Массирование некоторых точек требует осторожности: более мягкий массаж рекомендуется в точках акупунктуры (ТА), находящихся в зонах проекции крупных сосудов (например, ТА Р9 тай-юань — в зоне лучевой артерии, Е5 да-ин — локтевой).

При кардиалгиях нецелесообразно массирование до терапевтического осмотра и получения данных ЭКГ.

Следует соблюдать осторожность при массировании ТА G14 хэ-гу на кисти у лиц с тенденцией к пониженному АД.

Запрещено механическое воздействие на точки, находящиеся в области подмышечных впадин, а у женщин — в области молочных желез.

Основные ТА приведены в приложении 2.

Воздействие точечного и линейного массажа

Тормозное воздействие (седативное, успокаивающее, рассеивающее) проводится в ТА, достигается плавным круговым поглаживанием с постепенным переходом к растиранию и затем — к непрерывному, без отрыва пальца, надавливанию с изменяющимся усилием. Интенсивность воздействия постепенно увеличивается, движения должны быть равномерными. По традиционным представлениям, тормозной массаж должен проводиться путем вращения от центра точки кнаружи, т. е. по часовой стрелке. Седативным эффектом обладает и массирование путем захватывания, пощипы-

вания и непрерывной вибрации. Выход из ТА происходит постепенно, с уменьшением интенсивности выполнения применяемых приемов. Больной ощущает онемение, ломоту, распирание, тепло в зоне ТА, а нередко и чувство пролегания тока и «мурашек» вдоль соответствующего меридиана или отдачу в разные стороны. Длительность воздействия на одну ТА — 3–5 мин. Седативный массаж оказывает успокаивающее, болеутоляющее, спазмолитическое и релаксирующее действие.

Стимулирующее (тонизирующее, возбуждающее) воздействие достигается при импульсном, резком, но в то же время поверхностном и кратковременном (по 2–3 с последующим отрывом пальца от кожи на 1–2 с) вращении, похлопывании, толкании пальцем или вибрации. Традиционно рекомендуется вращать палец снаружи внутрь, т. е. против часовой стрелки. Ощущения больного минимальны: небольшая боль и распирание. Продолжительность процедуры от 30 с до 1–2 мин. Тонизирующая методика назначается с целью стимулирования нервно-мышечного аппарата и внутренних органов с ослабленной функцией (например, при атонии мочевого пузыря).

При линейном массаже также различают тормозную (успокаивающую) и тонизирующую (стимулирующую) методики, реализация которых достигается определенными приемами массирования, скоростью их выполнения и направлением прохождения избранной линии. Тонизирующий эффект возникает при слабом и поверхностном прохождении линии и при быстром его выполнении. Большая интенсивность воздействия, замедленное движение применяются с целью торможения.

Чрезвычайно важно и направление движения рук массажиста вдоль избранных линий. При тонизирующем воздействии массаж проводится в направлении тока энергии по меридианам, проходящим через зону поражения, а при тормозном — против него. К примеру, для торможения массируют тыльную поверхность верхней конечности от проксимальных отделов к дистальным, а ладонную — снизу вверх. Кроме того, тонизирование достигается массированием от периферии к центру и от здоровой области к патологическому очагу, а успокоение — от проксимальных отделов к дистальным и от зоны патологии — к непораженным областям.

Приемы точечного массажа

Существует множество приемов точечного массажа, выполняемых как пальцами массажиста, так и заменяющими их стерженьками с шаровидными концами:

- *поглаживание* проводится подушечкой одного из пальцев или внутренней поверхностью большого пальца в виде кругового плоского движения таким образом, что кожа в области массирования не собирается в складку. Возможны два варианта выполнения: в виде непрерывного движения — с целью торможения и энергичных прерывистых воздействий для стимуляции;

- *растирание* проводится аналогично поглаживанию, но с большей интенсивностью давления, тоже с помощью пальцев или основания кисти. Как и пре-

дыдущий, прием может оказывать, в зависимости от назначения и методики, тормозное или стимулирующее действие;

- *разминание* (шлифование) — один из основных приемов точечного массажа, состоящий либо в круговом малоамплитудном вращательном движении кончика 1, 3 или 2-го пальца кисти в перпендикулярном по отношению к плоскости тела положении с частотой 50–60 об/мин и без смещения кожи, либо в возвратно-поступательном движении с очень коротким размахом (метод эпидермического стирания) на фоне одновременного надавливания на ТА. Как и предыдущие приемы, разминание может быть непрерывным (тормозное назначение) или импульсным (стимулирование);

- *надавливание* (прессация) подушечкой одного или нескольких пальцев, а иногда локтем или ладонью всегда осуществляется для достижения тормозного, особенно противоболевого и противосудорожного эффекта;

- *захватывание и пощипывание* проводится путем сжатия тканей над ТА одновременно тремя пальцами (1–3). Иногда может дополняться поглаживанием — щипкообразное поглаживание. Прием обладает успокаивающим действием;

- *вибрация* выполняется подушечкой одного (чаще 1-го или 3-го) или нескольких пальцев, а также плоскостью ладони, приложенной к телу больного; может проводиться с отягощением левой кистью. Частота колебательных движений в непрерывном режиме — 160–200 в минуту. Возможна и прерывистая вибрация с одиночными ритмическими ударами. Обладает седативным и болеутоляющим действием;

- *постукивание и похлопывание* (пошлепывание) проводится подушечками или суставами пальцев, кулаком или ладонью с частотой 160–200 ударов в минуту, способствуя стимулированию ТА;

- *толкание кончиком 1-го или 3-го пальца в горизонтальном направлении* (вперед-назад или вправо-влево) оказывает преимущественно тонизирующий эффект. Рекомендуется при выполнении этого приема располагать кончик 3-го пальца над ТА под углом 45° и проводить подталкивание по или против хода проходящего через нее меридиана, что способствует соответственно тонизированию или торможению;

- *пальцевое вонзание* — один из традиционных приемов стимулирующего восточного массажа. Существуют его варианты с вонзанием одного пальца (III или I) и последующей вибрацией или разминанием, межфалангового сустава полусогнутого среднего пальца или одновременное вонзание 1–3-го пальцев.

Массаж *ушных раковин* условно делится на *зональный* и *точечный*. Процедура зонального массажа начинается с поглаживания ушной раковины в направлении сверху вниз, а затем — ее разминания до покраснения между располагающимся на передней поверхности большим пальцем, а на задней — остальными. Затем с помощью тех же пальцев массируют избранную точку уха, например, нижний полюс противозавитка — при болях в шее, а нижнюю ножку противозавитка и область его разветвления — при болях в пояснице и крестце.

Для точечного массажа в области ушной раковины очень важно правильно выбрать направление массирования: нужно сделать 2–3 движения в одном направлении, а затем столько же — в перпендикулярном. Для массирования избирается направление с наименьшим уровнем боли, а если уверенности в оптимальном направлении нет, его делают вращательным. Согласно восточной традиции, вращение по часовой стрелке вызывает тонизирующий эффект, а против нее — тормозной.

Важен и вопрос о правильном выборе стороны воздействия. При четком одностороннем процессе избирается одноименное ухо, а при процессе по средней линии или нечеткости синдрома — ухо доминантной стороны. При амбидекстрии (равноценности сторон) — на стороне рабочей руки. Это правило не касается некоторых аурикулярных точек (приложение 2, точки 26, 26а), которые всегда массируются на доминантной стороне.

Ощущения больного при массаже ушных раковин двоякие. Местные ощущения двухфазны: сначала болезненность массажа постепенно увеличивается, появляется чувство локального тепла и жжения, во второй фазе боль постепенно уменьшается или исчезает, появляется ощущение горения всей ушной раковины. Одновременно, при правильном подборе стороны воздействия, точек и направления массирования, по мере стихания местной болезненности в ухе уменьшается и боль в пораженном органе или части тела.

Приемы линейного массажа

Приемы линейного массажа выполняются в основном руками массажиста, но при некоторых (линейное поглаживание, надавливание, пиление, поколачивание) могут использоваться и стержни с шаровидными концами.

- *Линейное поглаживание* проводится с помощью I пальца, нескольких сложенных вместе или разведенных пальцев, основания кисти, утолщения большого пальца или всей ладони. Различают поверхностное поглаживание, при котором кожный покров не увлекается за рукой массажиста, и глубинное — с вдавливанием внутрь участка кожи. В соответствии с направлением массирования выделяют продольное поглаживание вдоль отрезка меридиана (на грудной клетке, пояснице и конечностях), поперечно-боковое (на горизонтальных участках меридиана), полукруговое (вдоль межреберий и на животе). При астении возможно сочетание линейного поглаживания с надавливанием и вибрацией. Прием оказывает тонизирующее действие при слабом и поверхностном прохождении линии, быстром и прерывистом его выполнении. Приложение большой силы в момент скольжения, непрерывное и замедленное движение с постепенным переходом к трению способствуют болеутолению и успокоению.

- *Надавливание (прессация)* — более интенсивное воздействие на ткани кончиками одного или нескольких пальцев, ребром кисти или всей ладонью (в последнем случае — для массажа живота). Является преимущественно седативным методом, но при быстром выполнении («разрезании ткани») обладает возбуждающим действием. Для усиления тонизации ино-

гда проводится двухэтапное массирование с быстрым надавливанием в одном направлении и последующим поверхностным поглаживанием в быстром темпе («протяжкой») — в противоположном.

- Растирание — ползущее движение с чередованием захватывания и отпускания тканей между 1-м и 2-м пальцами. Может быть поверхностным — с захватом и перекатыванием в пальцах валика кожи и глубинным — с воздействием на мышцу, обычно от нижнего ее прикрепления к верхнему. Одним из вариантов последнего является потирание мышечной ткани конечностей между двумя ладонями. Прием чаще назначается для торможения и расслабления, но быстрое и резкое его выполнение может быть и тонизирующим.

- Пиление — прием быстрого возвратно-поступательного трения, проводимый пальцами, ребром кисти или ладонью и обладающий стимулирующим эффектом.

- Вибрационное пощипывание выполняется путем придания захваченным между двумя или тремя пальцами тканям волнообразных колебаний. В частях тела с большой мышечной массой (бедро, голень, плечо, предплечье) ткани захватываются не пальцами, а между ладонями, после чего проводится их катание в продольном или поперечном направлении или вращение с потряхиванием. Прием способствует тонизации мышц.

- Поколачивание и постукивание проводится одним, двумя или несколькими пальцами, ребром кисти, тылом пальцев и кисти или кулаком и является одним из наиболее эффективных способов тонизировать ослабленные мышечные группы.

Точечный и линейный массаж целесообразно сочетать как в курсе лечения, так и в одной процедуре. Сеанс начинается с массирования точек, а затем осуществляют прохождение избранных линий, причем методика обоих видов массажа должна быть однонаправленной: либо тормозной, либо стимулирующей. В ряде случаев перед первым прохождением линии целесообразно промассировать точку в ее начале, а после завершения линейного массажа можно обработать конечную ТА.

В процессе лечения изменяется количество массируемых в одну процедуру ТА: в первый сеанс 3–4 точки, затем их количество увеличивается до 6–12 при тормозной методике или 4–8 — при стимулирующей, в том числе не более 1–2 точек средней линии. При сочетании в одной процедуре точечного массажа с линейным или классическим число ТА уменьшается. При тормозном воздействии процедуры проводятся желательно ежедневно, при тонизирующем — через 1–2 дня. Курс лечения состоит из 10–15 процедур при болевых синдромах и стимулирующей методике. При необходимости курсы лечения повторяются через 12–15 дней. В случае массирования во время одного сеанса ТА в разных частях тела соблюдается традиционная последовательность: точки головы массируются раньше расположенных на туловище и конечностях, ТА спины — до передней поверхности

тела, туловища — до ТА конечностей, сначала верхняя конечность, затем нижняя и, наконец, при симметричном воздействии — сначала точки левых конечностей, затем — правых. Корпоральные точки массируются прежде аурикулярных.

5.3. Методики массажа и лечебной физкультуры при центральных (спастических) гемипарезах и параличах

Наиболее частая причина возникновения спастических гемипарезов — ИМ или ВК. Повышение тонуса обычно неравномерно: оно с наибольшей частотой наблюдается в приводящих мышцах плеча, сгибателях, пронаторах верхней конечности и разгибателях бедра, голени, реже в сгибателях голени и икроножной мышцы, а иногда в приводящих мышцах, внутренних ротаторах бедра, супинаторах и приводящих мышцах стопы.

Наряду с этим, мышечный тонус других мышечных групп (например, разгибателей и супинаторов верхней конечности, группы малоберцовых мышц, пронаторов и отводящих стопу мышц — на нижней) остается нормальным или даже заметно снижен. Это проявляется характерной позой Вернике-Манна: плечо прижато к туловищу, предплечье согнуто, кисть согнута и пронирована (т. е. повернута ладонью вниз), пальцы руки согнуты, нога разогнута в тазобедренном и коленном суставах, стопа согнута и повернута подошвенной поверхностью кнутри, а опора ее производится на ее наружный край — стопа находится в варусной позиции.

Точечный массаж при центральных (спастических) гемипарезах и параличах имеет два основных назначения: борьба с патологически повышенным тонусом мышц и преодоление пареза путем стимулирования сначала изолированных движений в суставах, а затем и целенаправленной моторики.

Поскольку массаж служит средством подготовки и облегчения движений, пассивных идеомоторных, активных — с помощью и полностью самостоятельных, необходимо сочетание в одной процедуре приемов лечебной физкультуры (ЛФК) с тормозным массажем одних точек и тонизированием других.

Наиболее целесообразна следующая последовательность приемов лечебной гимнастики и точечного массажа: сеанс начинается с точечного массажа, потом проводятся плавные пассивные движения в медленном темпе (3–5 повторений каждого) совместно с точечным массажем. Последний необходим из-за увеличения тонуса спастических мышц в процессе как пассивных, так и произвольных движений.

После этого больной выполняет 5–7 раз аналогичное движение непарализованной конечностью, после чего проводятся активные (при их возможности) или пассивные движения (помощь методиста) с посылаемыми больным синхронно волевыми импульсами (идеомоторные движения) — при отсутствии произвольных сокращений мышц.

Активные движения повторяются 6–12 раз, а идеомоторные — 3–5, те и другие сопровождаются точечным массажем.

Все движения должны быть изолированными и, по возможности, совершаться в полном объеме. Соблюдается и определенная последовательность выполнения упражнений:

- на верхней конечности сначала проводятся движения проксимальных отделов (в плечевом суставе), а затем — кисти и пальцев и, наконец, в локтевом суставе;

- в последующем реализуются движения в суставах сначала проксимальных, а потом и дистальных отделов нижних конечностей, с предварительным и проводимым во время движений точечным массажем.

Длительность всего занятия ЛФК совместно с точечным массажем при спастическом гемипарезе составляет 35–40 мин, за одну процедуру массируется 8–12 точек. Каждому больному составляется индивидуальная программа. Весь курс лечения составляет 15–20 процедур, желательно ежедневных.

Для *сгибания плеча* больному придается, по возможности, исходное положение лежа с опущенной на постель рукой, разогнутыми предплечьем и кистью. Перед началом движения и подъемом руки до уровня горизонтали производится тормозной массаж ТА RP20 чжоу-жун или сень-шэ на груди, затем VB 21 цзянь-цзин или GI 15 цзянь-юй. Необходимо смотреть, чтобы при этом была исключена синкинезия — отведение плеча.

Обратное движение — *разгибание плеча* производится обычно легко, но при необходимости стимулируется GI 14 би-нао. Следует контролировать правильность его траектории и добиваться опускания на постель не только плеча, но и предплечья в среднем положении, что облегчается тормозным массированием в момент движения P3 шао-хай, P5 чи-дзэ или P3 тянь-фу.

Отведение плеча производится из того же исходного положения. Перед движением и в его процессе массированием ТА RP20 чжоу-шун, синь-шэ (Н), С1 цзи-цюань или IG9 цзянь-чжень расслабляются мышцы, приводящие плечо. Содружественное сгибание руки в локтевом и лучезапястном суставах исключается фиксацией рукой методиста и надавливанием на головку плечевой кости с момента отведения плеча до горизонтали.

Наружная и внутренняя ротация плеча осуществляется из исходного положения лежа на спине с отведенными от туловища на 15–20° плечом, разогнутыми предплечьем и кистью. Для облегчения вращения плеча снаружки внутренние ротаторы плеча расслабляются тормозным массированием ТА С1 цзи-цюань, IG9 цзянь-чжень или стимулированием ТА IG10 нао-шу или IG12 бин-фэн. Внутренняя ротация поддерживается стимулированием ТА С1 цзи-цюань, IG9 цзянь-чжень или седатированием IG10 нао-шу, IG12 бин-фэн.

Разгибание кисти производится из исходного положения с согнутыми предплечьем и кистью. Для расслабления спастических сгибателей кисти и пальцев одновременно массируют ТА MC7 да-лин и TR4 ян-чи, MC6 нэй-гуань и TR5 вай-гуань или RC 86 ши-сюань (особенно на 1-м или 3-м пальцах), С7 шень-мень или стимулируется TR5 вай-гуань, TR6 чжи-гоу, TR9 сы-ду, IG6 ян-лао, IG7 чжи-чжэн, GI 10 шоу-сань-ли, GI 11 цюй-чи.

Сгибание кисти для больных гораздо легче, чем разгибание. В тяжелых случаях оно облегчается предварительным пассивным разгибанием кисти.

Для тренировки *отведений кисти* рекомендован седативный массаж ТА G14 хэ-гу совместно с G15 ян-си или IG5 ян-гу.

Труднее тренировка *разгибателей пальцев кисти*. Практически всегда до начала движения и во время его необходим тормозной массаж ТА G14 хэ-гу, отдельно или совместно с IG3 хоу-си, а для расслабления сгибателей 1-го–2-го пальцев — с G15 ян-си. С этой же целью седатируются RC86 ши-сюань, MC7 да-линь, MC8 лао-гун, R10 юй-цзи, а во время движения стимулируются точки на тыле предплечья и кисти: TR3 чжун-шу совместно с TR2 е-мень, IG5 ян-гу совместно с G15 ян-си, TR5 вай-гуань, TR6 чжи-гоу, IG4 ян-чи, IG3 хоу-си. Для облегчения противостояния 1-го пальца стимулируется ТА R10 юй-чи или тормозится MC8 лао-гун.

Супинация предплечья проводится из исходного положения лежа с отведенным от туловища на 15–20° плечом, самостоятельно или с помощью методиста разогнутыми предплечьем и кистью. При преобладании гипертонуса круглого пронатора седатируются ТА R5 чи-цзэ, R6 кун-цзуй, C3 шао-хай, а квадратного — R7 ле-цзюе, R9 тай-юань, GI 10 шоу-сань-ли, GI 11 цюй-чи, GI 12 чжоу-ляо, TR5 вай-гуань.

Пронация предплечья обычно затруднений не вызывает и не требует массирования.

Сгибание предплечья обычно выполняется легко, нужно только контролировать его чистоту, не допуская патологической синкинезии – отведения плеча и сгибания кисти и пальцев, что достигается фиксацией рукой методиста области лучезапястного сустава.

Значительно сложнее реализация *разгибания предплечья* из положения супинированной и разогнутой кисти. Для этого до и во время движения седатируют ТА R3 тянь-фу, P5 чи-цзэ (отдельно или совместно с C3 шао-хай), VC3 цюй-цзэ, GI 10 шоу-сань-ли, GI 11 цюй-чи, GI 14 би-нао, GI 15 цзянь-юй или тонизируют TR9 сы-ду, TR 10 тянь-цзин, TR 12 сяо-лэ, IG8 сяо-хай.

Некоторые движения в проксимальных (тазобедренном и коленном) суставах нижней конечности целесообразно тренировать в разных исходных положениях: лежа на спине или на здоровом боку.

В положении лежа на боку уменьшается препятствие движению со стороны силы тяжести и трения, а для его облегчения можно воздействовать на труднодоступные в позе на спине ТА. При ежедневных процедурах можно чередовать по дням исходные положения.

Для нижней конечности характерны спастичность четырехглавой мышцы бедра и сохранение позы разгибания как в тазобедренном, так и в коленном суставах, поэтому *сгибание бедра* сопряжено с некоторыми трудностями. Исходное положение упражнения — легкое одновременное сгибание бедра (под углом 140°) и голени (для этого до начала движения делается тормозной точечный массаж ТА PC156 хэ-дин, E35 ду-би, E34 лян-цю, E32 фу-ту, совместное массирование VB34 ян-лин-цюань и RP9 инь-линь-

цюань или осторожное штриховое раздражение наружной части подошвы одной рукой, придерживая верхнюю треть голени другой). Во время движения стимулируют ТА Е31 би-гуань, Е32 фу-ту или синь-цзянь (Н) и контролируют скольжение подошвы по постели.

Разгибание бедра лучше всего проводить из исходного положения на здоровом боку с согнутой в коленном суставе ногой. После предварительного тормозного массирования ТА Е32 фу-ту или РС156 хэ-дин во время движения стимулируют VB 30 хуань-тяо, V36 чэн-фу, V37 инь-мэнь.

Отведение бедра проводится из исходного положения лежа с разогнутой в тазобедренном и коленном суставах ногой. Помощь движению оказывают, массируя тормозным методом ТА RP10 сюэ-хай, RP11 цзи-мэнь, R10 инь-гу, F9 инь-бао, PN105 хоу-сюэ-хай, PN106 цзэ-цзянь или стимулируя синь-цзянь (Н).

Приведение бедра осуществляется из исходного положения лежа на спине с отведенным бедром при стимулировании точек внутренней поверхности бедра ТА F9, R10, RP10 или RP11.

Для выполнения *наружной ротации разогнутого бедра* проводится тормозной массаж ТА R10 инь-гу, RP 10 сюэ-хай, а тонизирующий — VB 30 хуань-тяо, Е31 би-гуань или синь-цзянь (Н).

Внутренняя ротация бедра производится из того же положения, но при противоположном воздействии на ТА: торможении на VB 30, Е 31 и синь-цзянь, тонизировании R 10 или RP 10.

Голень сгибается из исходного положения на спине или здоровом боку со слегка согнутой в тазобедренном суставе ногой. Этому движению обычно препятствует высокий тонус четырехглавой мышцы бедра, расслабляемой тормозным массированием ТА Е31 би-гуань, Е32 фу-ту, РС156 хэ-дин. Для облегчения сгибания голени во время движения можно осторожно стимулировать ТА V40 вэй-джун, V56 чэн-цзинь, V57 чэн-шань.

В большинстве случаев *разгибание голени* возможно и без предварительного массирования, но при затруднении этого движения до его начала седатируют ТА V36 чэн-фу, V37 инь-мэнь, а при его выполнении тонизируют Е32 фу-ту, РС156 хэ-дин или VB34 ян-лин-цюань.

Тыльное сгибание стопы нередко затруднено высоким тонусом трехглавой мышцы голени, что приводит к эквинусной позиции стопы и требует седатирования до начала движения ТА V56 чэн-цзинь, V57 чэн-шань и стимулирования при его осуществлении Е41 цзе-си, Е44 ней-тин, VB43 ся-си, а также пар ТА: VB39 сюан-чжун и RP6 сань-инь-цзяо, VB40 цю-суй и F4 чжун-фэн, M61 пу-шэнь и K5 шуй-цюань.

Исходное положение описываемого упражнения изменяется по мере восстановления тыльного сгибания стопы: в самых тяжелых случаях оно проводится под контролем зрения, когда область голеностопного сустава паретичной ноги опирается на колено или голень здоровой (для придания такой позы нередко приходится расслаблять разгибатели голени, массируя

ТА Е32 фу-гу или РС156 хэ-дин, но в случае артралгии коленного сустава от такого положения приходится отказываться).

При улучшении функции голеностопного сустава упражнение выполняется лежа на спине с согнутой в тазобедренном и коленном суставах, а в последующем — и при разогнутой ноге.

У больных со спастическими гемипарезами наблюдается *эквиноварусная* установка стопы. Для устранения патологической позы седатируют ТА V56 чэнь-цзинь, V57 чэнь-шань, R3 тай-си, R8 цзяо-синь, R1 юн-цюань, а затем при пассивном или активном с помощью одновременном отведении стопы и ее тыльном сгибании стимулируют ТА V62 шень-май или совместно V60 кунь-лунь и V40 цю-суй.

Подощвенное сгибание стопы из исходной зоны с опорой на пятку и с разогнутой стопой совершается легче, нужно только контролировать точность траектории движения, не допуская приведения стопы в варусную позицию.

Для отведения стопы, особенно при варусной установке, предварительно тормозятся ТА R8 цзяо-синь, F4 чжун-фэн, а при движении стимулируются точки в области наружной лодыжки и наружного края стопы V60 кунь-лунь, V62 шень-май, V63 цзинь-мэнь, V65 шу-гу и др.

Приведение стопы обычно не требует массирования.

Перед началом *пронации стопы* расслабляются супинаторы массированием ТА RP2 да-ду, RP3 тай-бай, RP5 шань-цю, R9 чжу-бинь, F2 синь-цзянь или совместно RP6 сань-инь-цзяо и VB39 сюан-чжун, а во время движения стимулируются V60 кунь-лунь, V62 шень-май, VB 40 цю-суй.

В случае затруднения *супинации* можно стимулировать ТА R8 цзяо-синь, RP5 шан-цю, F4 чжун-фэн (отдельно или совместно с R3 тай-си).

Разгибание пальцев стопы предваряется тормозным массированием ТА F3 тай-чун, VB41 цзу-линь-ци и R1 юн-цюань, а во время движения можно стимулировать порознь или вместе ТА E41 цзе-си или E42 чун-ян.

После сеанса массирования и ЛФК целесообразно лечение положением с помощью специальных лонгет, валиков и мешочков с песком или фиксирующих ортопедических аппаратов.

При дизартрии речь затруднена и малопонятна из-за нарушения нормальной функции мышц губ, языка, мягкого неба и гортани, а при моторной афазии больной уверенно произносит отдельные звуки, но связная речь нарушена из-за трудности перехода от одного звука, слога, слова к следующему и возникающими запинаниями, повторами и застреваниями на звуке или слове («словесный эмбол»).

Точечный массаж носит тормозной характер, в один сеанс используется 5–6 точек лица (особенно в окружности рта) из перечисленных ниже: VG26 жэнь-чжун, VG27 дуй-дуань, VC24 чэн-цзян, E3 цзюй-ляо, E4 ди-цан, E6 цзя-чэ, IG18 цюань-ляо, IG19 хэ-ляо (носовая). В одну процедуру массируют 1–2 точки средней линии и пары симметричных ТА.

Необходимо подчеркнуть также роль точечного массажа как средства улучшить кровоснабжение задней поверхности туловища, предотвратить возникновение вегетативно-трофических нарушений (в том числе пролежней) и уменьшить прогрессирующую слабость и атрофию мышц спины. С этой же целью уже на ранних фазах болезни (через 2–3 дня после ее начала) показан стимулирующий массаж ТА надплечий, спины и ягодиц V10 тянь-чжу, V13 фэй-шу, V23 шэнь-шу, V36 чэн-фу, V43 гао-хуан, V52 чжи-ши, IG11 тянь-цзун, TR14 цзянь-ляо, VB21 цзянь-цзин, VB30 хуан-тяо, а также точек RC85 хуа-то, расположенных у нижнего края остистого отростка грудного и поясничного позвонка.

Во время процедуры массируются симметричные пары точек, что удобно сделать при пассивном повороте больного в начале лечения и активном — по мере расширения двигательного режима.

Общие противопоказания к назначению точечного и линейного массажа:

- острые лихорадочные состояния, высокая температура тела;
- острый воспалительный процесс;
- кровотечения и склонность к ним;
- болезни крови;
- гнойные процессы любой локализации;
- заболевания кожи, ногтей, волосистой части головы грибковой и невыясненной этиологии; бородавки в области предполагаемого массажа, различные кожные высыпания, повреждения, раздражения кожи, гнойничковые и островоспалительные поражения кожи, экзема, острая форма розацеа, герпес, контагиозный моллюск, ссадины, трещины, трофические язвы, гангрена;
- острое воспаление, тромбоз, значительное варикозное расширение вен с трофическими нарушениями;
- облитерирующий эндартериит, тромбангиит в сочетании с атеросклерозом мозговых сосудов, сопровождающийся церебральными кризами;
- аневризмы сосудов головного мозга, аорты, сердца;
- воспаление лимфатических узлов, увеличенные, болезненные лимфатические узлы, спаянные с кожей и подлежащими тканями;
- заболевания вегетативной нервной системы в период обострения;
- аллергия с геморрагическими и другими высыпаниями;
- чрезмерное психическое или физическое переутомление;
- активная форма туберкулеза;
- сифилис I и II стадии, другие острые венерические заболевания;
- заболевания органов брюшной полости с склонностью к кровотечению;
- состояние после кровотечений в связи с язвенной болезнью, патологией женской половой сферы и травмой;
- хронический остеомиелит;
- каузалгический синдром после травмы периферических нервов;

- доброкачественные и злокачественные опухоли различной локализации только до хирургического лечения их;
- психические заболевания с чрезмерным возбуждением, значительно измененной психикой;
- недостаточность кровообращения III степени;
- декомпенсация кровообращения конечности у больных атеросклеротическими окклюзиями и тромбангиитом;
- период гипертонического и гипотонического кризов;
- острая ишемия миокарда;
- отек Квинке;
- общее тяжелое состояние при различных заболеваниях и травмах;
- острые респираторные заболевания и в течение 2–5 дней после них;
- тошнота, рвота, болезненность при пальпации живота;
- бронхоэктатическая болезнь в стадии тканевого распада;
- легочно-сердечная недостаточность III степени;
- острейшие и острые боли.

5.4. Иглорефлексотерапия

Иглорефлексотерапия (ИРТ) назначается, как правило, через 1–1,5 мес со дня наступления ИМ, проводится в точки «общего» действия, регионарные, расположенные в области пораженных конечностей, а также в точки воротниковой зоны. Используются точки: хэ-гу, цзу-сань-ли, шоу-сань-ли, вай-гуань, цюй-чи, фэн-чи, цзян-цзин, да-чжу, шэнь-шу, цзянь-юй, би-нао, синь-шэ, пянь-ли, цзянь-ши, чжи-гоу, тянь-цзин, тянь-цзун, ян-си, ян-чи, жоу-си, дао-гун, юй-цзи, хуан-тяо, чэн-шань, сюань-чжун, цзе-си, ян-лин-цюань, фэн-ши, фу-ту.

В зависимости от превалирования тонических или паретических нарушений определяется локализация и последовательность воздействия.

При ИМ преобладают паретические расстройства, поэтому иглоукалывание целесообразно проводить в точки пораженных конечностей с периодическим использованием точек общего действия симметрично с обеих сторон.

Метод тормозной, вариант II, продолжительность воздействия 20 мин, с повторным вращением иглы. Курс до 10 сеансов ежедневно. Интервалы между первыми двумя – тремя курсами 10–15 дней; последующие курсы с более длительными интервалами до 1–2 мес.

При преобладании спастичности, характерной для более поздних периодов развития заболевания, применяется тормозной метод иглоукалывания, вариант I, продолжительность сеанса 30 мин.

При спастичности в мышцах верхней конечности иглоукалывание проводится преимущественно в точки пораженной верхней конечности в зоне спастических групп мышц, а также в точки воротниковой зоны. Курс лечения — 20–25 сеансов, при этом первые 7–10 сеансов проводятся ежедневно, последующие — через день.

При превалировании спастичности в нижней конечности иглоукалывание проводится в точках общего действия, метод тормозной, вариант I–II, продолжительность сеанса — 20–30 мин. Курс лечения 12–15 сеансов через день; интервалы между повторными курсами 1–3 мес.

С целью пролонгирования действия иглоукалывания на мышечный тонус после удаления игл на кожу в зоне наиболее эффективного действия накладывают металлические шарики «цзубо», фиксируя их с помощью лейкопластыря и оставляя на 2–3 суток.

Противопоказания для ИРТ:

- неуточненный диагноз;
- доброкачественные новообразования: фибромиомы, атеромы, кисты;
- миофибромы; мастопатии (особенно узловатая форма) и др.;
- острые инфекционные заболевания и лихорадочные состояния неясной этиологии;
- гинекологические заболевания и состояния: лейкоплакия шейки матки; полипы слизистой шейки матки; маточные кровотечения в менопаузе; фибромиома, миома, фиброма матки; новообразования яичников; вторая половина беременности;
- болезни крови: гемолитическая наследственная анемия; синдромы гипокоагуляции (геморрагические синдромы);
- психические заболевания с изменением личности;
- декомпенсированные заболевания сердца и легких (сердечно-сосудистая и легочная недостаточность);
- острый инфаркт миокарда (ИРТ назначают через 6 мес от начала заболевания, если нет нарушений ритма и других изменений на ЭКГ);
- активный ревматизм;
- истощение (кахексия);
- индивидуальная непереносимость ИРТ.

Относительные противопоказания к ИРТ:

- болезни эндокринной системы и нарушения обмена веществ (тиреотоксикоз, сахарный диабет, гипоталамический синдром, подагра);
- болезни ЦНС (энцефалит, миелит, менингит, последствия полиомиелита, миотония Томсона, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, эпилепсия, наследственная хорей);
- заболевания почек (нефрит, нефроз, болевой синдром при мочекаменной болезни);
- заболевания печени и поджелудочной железы (цирроз, желчекаменная болезнь, острый холецистит, холангит, хронический панкреатит).

ИРТ не проводится также:

- в день рентгенологического обследования;
- после лучевой терапии (необходим перерыв 3–6 мес);

- если пациент принимает электропроцедуры или УФО;
- если пациент принимает стероидные гормоны, наркотики, большие дозы психотропных препаратов, препараты, блокирующие передачу нервных импульсов, в том числе ганглиоблокаторы.

5.5. Аппаратная физиотерапия

Применение физиотерапевтических методов в комплексном этапном лечении больных с последствиями нарушений мозгового кровообращения должно быть дифференцированным в зависимости от характера нарушения мозгового кровообращения (ИМ или ВК), а также периода заболевания.

Общими противопоказаниями для физиотерапии являются:

- лихорадочные состояния;
- обострение воспалительных процессов;
- кахексия;
- инфекционные заболевания в острой стадии;
- активный туберкулезный процесс;
- злокачественные новообразования;
- заболевания крови, склонность к кровотечениям и кровоточивость;
- аневризмы аорты и крупных сосудов;
- сердечно-сосудистые болезни с недостаточностью кровообращения II стадии и выше;
- острые заболевания ЦНС;
- выраженные нарушения психики.

В остром периоде инфаркта мозга назначается внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) с использованием аппаратов «Родник», «Люзар МП», «Мулат», «Алок-1». Применяется гелий-неоновая установка с низкоинтенсивным излучением в красной области спектра при длине волны 0,63 мкм. Излучение пропускается через световод, введенный в локтевую вену. Мощность на выходе моноволоконного световода 1,5–2 мВт. Длительность воздействия 30–45 мин. На курс лечения 6–8 процедур, проводимых ежедневно.

Механизм реализации эффекта: позитивное влияние на центральную и региональную гемодинамику, а также седативное и спазмолитическое действие.

Эффективность лечения: в 86% случаев достигается положительный эффект, смертность снижается в 1,5–2 раза по сравнению с контролем. На 2–3 сеансе ВЛОК происходит значительный регресс (на десятки процентов) основных клинических симптомов и синдромов, при этом уменьшается головная боль, головокружение, шум в голове, нормализуется тремор, тахикардия, артериальная гипертензия.

Противопоказания для ВЛОК:

- все формы порфирии и пеллагра;
- фотодерматозы и повышенная чувствительность к солнечным лучам;
- гипогликемия и склонность к ней;

- приобретенные гемолитические анемии;
- геморрагический инсульт;
- подострый период инфаркта миокарда;
- почечная недостаточность;
- гемобластозы в терминальной стадии;
- кардиогенный шок;
- крайне тяжелые септические состояния;
- выраженная артериальная гипотония;
- гипокоагуляционный синдром;
- застойная кардиомиопатия;
- повышенная кровоточивость;
- лихорадочные состояния неясной этиологии.

Не следует применять ВЛОК пациентам, которые получают гепарин и другие антикоагулянты.

Надвенное (надартериальное) лазерное облучение крови проводится с использованием волоконного световода с магнитной насадкой, которая удобно крепится на конечности (чаще в зоне кубитальной вены) и имеет индукцию постоянного магнитного поля около 70 мТл. Применяют облучение кожной проекции синокаротидных зон, локтевых сгибов лучом инфракрасного лазера, длина волны 0,89 мкм, частота импульсов 70–80 Гц либо непрерывным инфракрасным лазерным излучением с выходной мощностью 15–25 мВт. Длительность воздействия 15–30 мин. Курс лечения 10 процедур, проводимых ежедневно.

Многоцветная магнитолазерная гемотерапия включает последовательное воздействие на кожную проекцию синокаротидных зон, локтевых сгибов лучом лазера синей и красной области спектра. Воздействие синим светом или лазером (длина волны 0,44 мкм, выходная мощность 7 мВт) проводится в течение 7 мин, после чего следует пауза 5–15 мин. Затем воздействуют красным лазером с выходной мощностью 10–20 мВт в течение 10–20 мин. На курс лечения 10 процедур, проводимых ежедневно.

Магнитолазерная гемотерапия обладает противовоспалительным, тренталоподобным, трофостимулирующим, иммуномодулирующим эффектом и стимулирующим действием, улучшает микроциркуляцию.

У больных ТИА и инфарктом мозга лазерное облучение крови может быть назначено сразу же после стабилизации гемодинамики (АД, ЧСС), неврологической симптоматики (моторные, сенсорные, вестибулярные, общемозговые и др. нарушения) и общего самочувствия. Надвенное и надартериальное воздействие проводят поочередно на симметричные сосуды слева и справа. Этот метод способствует улучшению общего самочувствия, уменьшению головных болей, головокружения, шума в голове, нормализации АД, регрессу неврологической симптоматики, снижению изначально повышенного уровня холестерина.

Миллиметроволновая терапия в острой стадии цереброваскулярных заболеваний способствует быстрому регрессу неврологической симптоматики, хорошо переносится больными, не имеет побочных эффектов, не дает осложнений.

Применяют миллиметровые волны длиной волны 4,9 мм по 20 мин на область правого плечевого сустава на уровне головки плечевой кости ежедневно, на курс 8–10 процедур.

Восстановление речевых функций при применении миллиметровых волн наблюдается в 2 раза чаще, чем при стандартном лечении; ускоряется регресс двигательных нарушений в острой стадии полушарных инсультов, а применение на ранних стадиях ишемического инсульта способствует более полному восстановлению трудоспособности. В 19,2 % достигается профессиональная реабилитация, в два раза снижается число случаев стойкой утраты трудоспособности (инвалидности) после острого периода заболевания.

Озонотерапия — это внутривенная инфузия озонированного физиологического раствора концентрацией озона 1,3–1,6 мг/л. Физиологический раствор озонируют на установке фирмы «Медозон» (Москва). Инфузию проводят ежедневно в дозе 200 мл, курс лечения 5–10 внутривенных вливаний.

Гипербарическая оксигенация. В остром периоде инсульта рекомендуется применять режим с малыми показателями избыточного давления от 1,15 до 1,3 ата по 20–40 мин в течение 1–6 процедур с интервалом от 1 до 3 дней.

В раннем восстановительном периоде у больных с парезами и параличами применяют комплекс мероприятий, направленных на снижение спастичности и ригидности мышц, улучшение реципрокных отношений мышц-антагонистов, предупреждение контрактур, а также уменьшение степени пареза (т.е. увеличение мышечной силы в паретичных конечностях).

Нервно-мышечная электростимуляция. Вследствие повышенного тонуса спастических мышц и высокой рефлекторной возбудимости электро-стимуляция ранее считалась противопоказанной. В настоящее время она применяется при спастических парезах и параличах не только у взрослых, но и у детей, в зависимости от выраженности спастичности. Для снижения спастического тонуса воздействие можно оказывать непосредственно на спастичные мышцы, но, в основном, на мышцы-антагонисты спастичным. Электростимуляцию проводят с деблокирующей целью, при этом происходит растормаживание недеятельных нейронов вокруг очага поражения.

Электростимуляцию при ИМ начинают через 21–24 дня от начала заболевания. Проведение ее в раннем восстановительном периоде очень важно, поскольку в этот период, как правило, имеется спонтанное восстановление нарушенных двигательных функций и целенаправленная усиленная афферентация с паретичных мышц во время стимуляции способствует более быстрому и лучшему восстановлению активных движений — появлению новых и увеличению объема уже имеющихся.

Согласно результатам российских неврологов, включение этого метода в лечение больных уже в первые часы после развития инсульта (стимулируются разгибатели кисти и пальцев паретичной руки по 20 мин дважды в день в течение 3-х недель) положительно влияет на восстановление локomotorных нарушений, не ухудшая состояние мозгового кровотока и не увеличивая зону инфаркта по данным МРТ.

При центральных парезах нервно-мышечная электростимуляция используется с целью:

- усиления или поддержания объема мышечной массы;
- облегчения произвольного мышечного сокращения;
- увеличения или поддержания объема движений в суставах;
- уменьшения спастичности;
- замены ортопедического устройства для обеспечения функционального движения парализованных конечностей.

Тренирующий эффект при проведении электростимуляции мышечного аппарата сравним лишь с таковым числом произвольных мышечных сокращений очень высокой интенсивности. Однако в отличие от активных физических упражнений, оказывающих прямое активирующее влияние на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, при нервно-мышечной электростимуляции эти влияния минимальны и носят преимущественно локальный характер. Кроме непосредственного воздействия на нервно-мышечный аппарат, электростимуляция способствует улучшению кровоснабжения сокращающихся мышц, что сопровождается усилением обменных и пластических процессов.

Поскольку при центральных парезах состояние нервно-мышечного аппарата медленно и постоянно меняется, для электростимуляции мышц используются переменные токи звукового диапазона (частота 2–20 кГц), модулированные по амплитуде и частоте, либо одно- и двухфазные импульсы, сформированные в виде посылок и пауз. Наиболее распространенным вариантом токов звукового диапазона являются синусоидальные модулированные токи, генерируемые аппаратами типа «Амплипульс», «Радиус», «Амплидин», «Омнистим».

Электростимуляция проводится в положении больного на спине. При этом конечностям придается такое положение, при котором мышцы максимально расслаблены. С этой целью применяется специальная укладка паретичных конечностей. Рука помещается на подушке таким образом, чтобы она находилась на одном уровне с плечевым суставом. Плечо отводится в сторону под углом в 30–50°, рука выпрямляется в плечевом и лучезапястном суставах. Паретичная нога сгибается в коленном суставе под углом 15–20° и под колено подкладывается ватно-марлевый валик.

Независимо от вида используемых токов, электростимулирующие электроды размещаются на мышцах с учетом локализации двигательных

точек, представляющих собой зоны с наименьшим порогом возбудимости. При электростимуляции прямоугольные электроды размером 1х3 см² накладываются перпендикулярно ходу мышечных волокон, в местах расположения двигательных окончаний, там, где нет толстых фасций. Расстояние между электродами составляет 2–3 см или больше, в зависимости от длины мышцы. Это обеспечивает равномерное возбуждение всех мышечных волокон. При спастических парезах любой этиологии стимулирующие электроды размещают в основном на антагонистах спастических мышц, т. е. на разгибателях руки и сгибателях ноги.

Электростимуляция проводится на следующие зоны:

- трапецевидная мышца — дельтовидная мышца. При электростимуляции должна определяться тенденция к подъему руки до горизонтального уровня;
- верхняя и нижняя треть трехглавой мышцы плеча — определяется локальное сокращение мышцы и тенденция к разгибанию руки в локтевом суставе;
- верхняя и нижняя треть разгибателей предплечья (ближе к мизинцу) — определяется локальное сокращение мышц, подъем кисти вверх и разгибание пальцев;
- верхняя и нижняя треть четырехглавой мышца бедра (ближе кнаружи или четко по центру) — определяется локальное сокращение мышцы и движение надколенника;
- верхняя и нижняя треть передней поверхности голени (передняя большеберцовая мышца) — определяется локальное сокращение и движение стопы вверх;
- верхняя и нижняя треть перонеальной группы мышц по наружной поверхности голени — определяется локальное сокращение мышц и движение стопы в сторону.

Иногда 5 и 6 поле объединяют в одно. Электроды располагают в срединном положении, добиваясь подъема стопы вверх и движения в сторону. Этот вариант должен применяться в исключительных случаях, так как для эффективности электростимуляции каждая мышца должна работать отдельно.

- верхняя и нижняя треть ягодичной мышцы на стороне поражения (применяется в случае выраженной атрофии этой мышцы). При проведении электростимуляции определяется локальное сокращение мышцы. За одну процедуру можно проводить воздействие на 3–5–7 полей. Иногда можно чередовать электростимуляцию руки и ноги по дням. При наличии сердечно-сосудистой патологии при электростимуляции левой руки можно исключить 1 и 2 поле, так как они являются зонами Захарьина-Геда.

При электростимуляции трехглавой мышцы, разгибателей кисти, разгибателей стопы желательно применять активно-пассивную электростимуляцию. Параметры тока на аппаратах «Амплипульс»: I режим II род работы 100–150 Гц (чем больше спастичность, тем больше частота), 75% S 2/3 по 2–3 мин на поле 2–3 раза с перерывом в 2–3 мин. Курс лечения 12–15 процедур.

На аппаратах «Стимул», «Нейропульс» электростимуляцию можно проводить только при отсутствии выраженной спастичности. Ток переменный, режим посылок 2,5:2,5 по 2–3 мин на поле 2–3 раза с перерывом 1–2 мин, форма импульса удлиненная, ежедневно или через день.

В раннем восстановительном периоде, если нет значительного повышения тонуса в мышцах паретичных конечностей, электростимуляцию сочетают с прозерин- или дибазол-электрофорезом по методике местного воздействия на мышцы. Электроды (прокладки 10х10 или 10х15 см²) располагают поперечно, сила тока 8–10–15 мА, продолжительность 15–20 мин, курс лечения 15–20 процедур. Лекарственный электрофорез улучшает проводимость нервно-мышечного аппарата, что также способствует восстановлению движений.

В случаях раннего повышения мышечного тонуса, а также в позднем восстановительном периоде электростимуляцию проводят на фоне мышечных релаксантов (элатин, мелликтин, мидокалм и др.). Для снижения мышечного тонуса перед электростимуляцией показано лечение теплом или холодом.

При наличии положительного эффекта после первого курса электростимуляции проводят повторные курсы с интервалами в 1–3 мес. Лучшие результаты отмечались у больных относительно молодого возраста, с более поверхностным расположением патологического очага, при умеренно выраженной спастичности, без чувствительных нарушений и с давностью ИМ не более года.

Противопоказания к проведению электростимуляции:

- выраженная спастичность в парализованных конечностях;
- выраженный гипоталамический болевой синдром;
- злокачественные новообразования любой локализации;
- заболевания крови;
- острый и хронический тромбофлебит конечностей, мышцы которых подлежат стимуляции;
- ИБС, стенокардия покоя и напряжения;
- инфаркт миокарда сроком менее 6 мес;
- инфекционные и острые воспалительные заболевания.

Криотерапия. Перед использованием терапии холодом проводится психологическая подготовка, так как это воздействие является сильным раздражителем и нередко вызывает у больного беспокойство, в результате чего эффект холодовой терапии может быть блокирован.

Криотерапию осуществляют под контролем свертывающей системы крови (возможны колебания показателей как времени свертывания крови, так и протромбинового индекса).

Метод особенно показан при выраженной спастичности с контрактурами у больных в возрасте моложе 60–65 лет.

Лед при лечении спастических парезов может применяться как для облегчения сокращения паретичной мышцы, так и для снижения спастичности. При терапии льдом используется сочетанное воздействие на рецепторы холодовой и болевой чувствительности.

Лечение холодом проводится в палате и сочетается с лечебной физкультурой, при массаже используются криопакеты.

Для стимуляции двигательного ответа кубиками льда раздражают, слегка прикасаясь, поверхность кожи над выбранной мышцей. Обычно используют 3–4 таких воздействия, после этого больному предлагают выполнить активное движение парализованной конечностью. Лечение льдом оказывает и временное снижение спастичности, поэтому эту методику используют в комплексе с другими методами, чаще всего с лечебной гимнастикой, например, для облегчения растяжения спастичных мышц или произвольного сокращения мышцы.

Существует несколько методик использования холода для снижения спастичности, которую можно использовать и в домашних условиях. Паретичную конечность, чаще всего руку, опускают в ванночку, наполненную водопроводной водой и кусочками льда в соотношении 1:3. Обычно проводят три таких погружения по 3 с каждое с интервалом 30 с. Другая методика заключается в кратковременном (до 1 мин) наложении пакетов со льдом на область спастичных мышц с последующим их «сухим» согреванием (например, с помощью полотенца).

После процедуры для усиления мышечного расслабления на кисть с выпрямленными пальцами накладывают лонгету из плотного картона или фанеры, доходящую до середины предплечья, затем всю руку укладывают в ватник из марли и ваты. Через 30–50 мин после криотерапии проводят электростимуляцию или лечебную гимнастику для разгибания кисти и пальцев.

В последнее время для криотерапии предложена установка «Крио Джет С 200» производства «CRIO Medizintechnik GmbH» (Германия). Струя охлажденного воздуха подается на обрабатываемую область с помощью гибкого шланга через сменные сопла. Используется лабильная методика воздействия (направление воздушного потока с расстояния 3–5 см на обрабатываемую площадь сканирующими движениями от периферии к центру в течение 3–7 мин). Курс лечения 10–15 процедур, проводимых ежедневно.

Противопоказаниями для криотерапии являются:

- повышенное АД или значительная гипотония;
- острая или хроническая коронарная недостаточность с приступами стенокардии;
- инфаркт миокарда в анамнезе;
- инфекционные или острые воспалительные заболевания;
- нарушение поверхностных видов чувствительности;
- болезни с нежелательными эффектами от холодового воздействия (спазм периферических сосудов при болезни Рейно и др.);

- индивидуальная повышенная чувствительность к холоду;
- рассеянный склероз.

Парафинотерапия. Лечение теплом используется у всех больных со спастическими парезами. Исключение составляют лица после ИМ, с демиелинизирующими заболеваниями (рассеянным склерозом и др.), которым тепловые процедуры противопоказаны.

При лечении спастических параличей при ИМ теплолечение используется комплексно с лечением положением. При этом парафиновые или озокеритовые аппликации (салфетно-аппликационный или кюветно-аппликационный способы) в виде широких манжет, полос или высоких перчаток и носков сочетаются с определенной позой конечности, при которой точки прикрепления спастичных мышц максимально отдалены друг от друга. На спастичные мышцы, таким образом, действуют два фактора: тепловой и механический (растяжение). Поза конечности, обеспечивающая растяжение спастичных мышц, удерживается мешками с песком в течение всей процедуры. Температура аппликации 50–55°, длительность процедуры — 15–20 мин, курс лечения 20–30 процедур. Повторные курсы рекомендуется проводить через 2–4 мес.

Тренинг с помощью биологической обратной связи. В настоящее время среди различных немедикаментозных методов лечения все большее распространение в нейрореабилитации получает метод биоуправления. Согласно современному определению, это комплекс идей, методов и технологий, базирующихся на принципах биологической обратной связи, направленных на развитие и совершенствование механизмов саморегуляции физиологических функций при различных патологических состояниях.

Для того, чтобы осуществилась процедура биоуправления, прежде всего, необходимо наличие устройства, которое, во-первых, может с большой точностью регистрировать параметры определенных физиологических функций, отражающих деятельность различных органов и систем больного, нуждающихся в коррекции, во-вторых, преобразовывать их в соответствующие световые и звуковые сигналы обратной связи и выводить их на экран монитора в доступной форме, например, в виде пейзажа, компьютерной игры или графического изображения.

У больных со спастическими парезами для повышения произвольной мышечной активности в паретичных мышцах и выработки активных движений используется тренинг с помощью биологической обратной связи по поверхностной электромиограмме, для осуществления которой электроды накладываются на тренируемые мышцы, чаще всего на разгибатели кисти и пальцев или на перонеальную мышечную группу. Электромиографическая активность, возникающая в тренируемой мышце при произвольной активности, отражается на экране монитора. Этот сигнал может быть представлен в виде «сырой» электромиограммы, но чаще всего он преобразуется с помощью средств компьютерной графики в зрительные образы. На-

пример, высота расположения воздушного шара на экране монитора соответствует величине активного мышечного усилия больного.

Биоуправление по электромиограмме при спастических парезах у больных используется также для снижения спастичности, уменьшения гипоталамической боли в руке, а также для подавления патологических синкинезий больных. В этих случаях регистрирующие электроды накладываются на лобные мышцы и больному предлагаются словесные инструкции, способствующие обучению методике общей мышечной релаксации.

Применение биоуправления с помощью биологической обратной связи по стабิโลграмме у больных ИМ способствует не только повышению устойчивости вертикальной позы, но и снижению степени пареза, уменьшению расстройства глубокой чувствительности, а также повышению уровня функциональных возможностей. Однако использование метода значительно ограничено из-за отсутствия во многих стационарах электромиографа.

Физиотерапия при лечении боли у больных со спастическим парезом. У больных с синдромом верхнего мотонейрона могут наблюдаться три вида болей: центральная боль; болевой синдром, связанный с поражением суставов паретичных конечностей («синдром болевого плеча», артропатии); болевой синдром, связанный с высокой мышечной спастичностью и болезненным спазмом мышц паретичных конечностей.

Установлено, что у части больных при ИМ возникают трофические изменения суставов паретичных конечностей. Это ведет к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности значительно ограничивается объем пассивных и активных движений, что препятствует восстановлению нарушенных двигательных функций. Из физических методов широко применяются различные виды импульсной обезболивающей терапии. С этой целью традиционно используются диадинамические и синусоидальные модулированные токи (ДДТ и СМТ). При лечении СМТ от аппаратов «Амплипульс», «Радиус» применяется поперечная методика воздействия, при которой два равных электрода (прокладка $10 \times 10 \text{ см}^2$ или $10 \times 15 \text{ см}^2$) располагаются поперечно на область пораженного сустава. При выраженном болевом синдроме воздействие начинается с III РР с частотой модуляции 60–70 Гц (по мере уменьшения болевого синдрома частота модуляции уменьшается до 20–30 Гц), при этом длительность каждой серии колебаний устанавливается равной 2:4. Воздействие проводится в течение 3–5 мин. Затем используется IV РР с частотой модуляции 60–70 Гц (при выраженном болевом синдроме), при этом длительность каждой серии колебаний устанавливается равной 3:3. Воздействие IV РР также проводится в течение 3–5 мин. Лечение обычно начинается при глубине модуляции 50–75%, доводя ее до 100%) к 3–4 процедуре, а при нерезко выраженных болях — к концу первого воздействия. Сила тока подбирается индивидуально, до появления ощущения значительной, но не болезненной вибрации. Курс лечения 10–12 сеансов.

К противопоказаниям применения СМТ относятся: злокачественные новообразования, тромбофлебит, нарушение функции свертывающей системы крови, свежие кровоизлияния в полости и ткани.

Весьма эффективными являются ДДТ, при этом пострадавший сустав располагается между электродами (прокладки $10 \times 10 \text{ см}^2$ или $10 \times 15 \text{ см}^2$) — поперечная методика воздействия. Применяется двухполупериодный непрерывный ток в течение 2 мин, а затем еще 2–4 мин — модулированный короткими периодами ток.

При сильных болях в первые 2–3 процедуры используется только двухполупериодный непрерывный ток. Сила тока достаточна для вызывания ощущения выраженной вибрации в области воздействия (5–20 мА). Продолжительность воздействия на один сустав 4–6 мин. Если боли не уменьшаются, увеличивается продолжительность сеанса до 10 мин (4 мин — двухполупериодный непрерывный ток, 6 мин — модулированный короткими периодами ток). Курс лечения от 8 до 12 сеансов. Повторные курсы проводятся с интервалом в 8–12 дней (2–3 повторных курса).

Противопоказанием для проведения диадинамической терапии у больных с постинсультными двигательными нарушениями является наличие стенокардии и инфаркта миокарда в анамнезе. В этих случаях используется новокаин-электрофорез (2–10%-ный раствор) на область сустава (поперечная методика), сила тока 10–20 мА, продолжительность 15–30 мин, курс лечения до 20–30 процедур.

Применяются также интерференционные токи на плечевой сустав и плечо в зоне иррадиации болей. Частота постоянная — 100, 90 Гц, ритмическая — 90–100 Гц. Продолжительность воздействия — 10–20 мин. Курс лечения 10 процедур ежедневно.

При болях в суставах назначается также ультразвук. При лечении ультразвуком контакт вибратора непосредственный, режим непрерывный, медленные поглаживающие движения в области сустава и окружающих тканей, доза 0,2–0,4 Вт/см. При остаточных явлениях после ИМ, продолжительность процедуры от 3–6 мин до 6–10 мин, ежедневно или через день, курс лечения 10–15 процедур. С этой же целью используется фонофорез гидрокортизона или анальгина.

Целесообразно сочетать лечение ультразвуком с высокочастотной магнитотерапией или электрофорезом, которые следует проводить до ультразвука.

Кроме суставных болей при таламическом синдроме возникают сильные, крайне мучительные боли, которые начинаются спонтанно без связи с движениями и носят жгучий характер. Как правило, борьба с таламическими болями малоэффективна, но, в отдельных случаях, можно несколько уменьшить остроту болей с помощью диадинамической терапии с использованием двухполупериодного непрерывного тока и модулированного тока короткими периодами. В комплексной терапии этого вида болевого син-

дрома для улучшения трофики мягких тканей применяется теплолечение (парафино- или озокеритолечение), вакуумный или турбулентный массаж.

У большинства больных с центральными парезами в первые месяцы после заболевания наблюдается прогрессирующее нарастание спастичности, часто сопровождающееся периодически возникающими мышечными спазмами. В этом случае наиболее эффективными оказываются мероприятия, направленные на снижение спастичности. Из физических методов это, прежде всего, лечение положением, избирательный и точечный массаж, специальные лечебно-гимнастические приемы на расслабление, а также применение озокеритовых или парафиновых аппликаций, импульсной низкочастотной электротерапии в виде чрескожной электронейростимуляции или СКЭНАР-терапии.

На амбулаторно-поликлиническом этапе применяются, как правило, два типа физиотерапевтических методик: патогенетическая и симптоматическая в виде комплексов.

Противоболевая терапия включает: СМТ или ДДТ в обычных дозировках на пораженный сустав; ультразвук (или ультрафонофорез анальгетиков) локально на сустав (0,2–0,4 Вт/см) до 10 процедур, через день; местные тепловые процедуры (парафин, озокерит) каждый день или через день.

При болях в парализованных конечностях и суставах, которые часто наблюдаются в отдаленные сроки после инсульта, назначают электрофорез новокаина. Его чередуют и проводят биполярно с электрофорезом анальгина и йода на область суставов по поперечной или продольной методике (если боль по всей пораженной конечности). Показаны также парафиновые, грязевые аппликации, массаж и гимнастика, что способствует снижению патологически измененного тонуса мышц, увеличению объема активных и пассивных движений, снятию боли. При боли в суставах показано также воздействие ультразвуком (ультрафонофорез) с обезболивающими смесями в контактной среде. При упорной боли в суставах до лечения ультразвуком проводят электрофорез новокаина, тримекаина и др.

Электрофорез лекарственных веществ, улучшающих обменные процессы и энергетический потенциал мозга (аминалон, кортексин, семакс) назначается интраназально. Сила тока 0,3–0,7 мА. Продолжительность воздействия 10–25 мин. Курс лечения 15–25 процедур ежедневно. Кроме того, применяют:

- *электрофорез* веществ сосудорасширяющего действия (магния сульфат, кавинтон, трентал, папаверин) с помощью синусоидальных модулированных токов (аппараты серии «Амплипульс») на воротниковую зону. Режим выпрямленный, род работы I, частота — 150 Гц, глубина модуляции 75–100%, продолжительность процедуры — 10–15 мин. Курс лечения 10–15 процедур ежедневно или через день;

- *электросон* (аппараты серии «Электросон») (при нарушении сна у больных с ишемическим инсультом) или электрофорез лекарственных веществ седативного действия (натрия бромид, натрия оксибутират) по ме-

тодике электросна с включением ДПС (дополнительной постоянной составляющей). Частота импульсов 8–10 Гц. Продолжительность воздействия 30 мин. Курс лечения 15 процедур ежедневно;

- *мезодиэнцефальную модуляцию* (аппараты серии МДМ, «Трансаир» и др.). Воздействие проводится по лобно-сосцевидной методике прямым током частотой 77,5 Гц и длительностью импульса 0,15 мс. Величина тока подбирается индивидуально от 0,5 до 4 мА. Продолжительность процедуры до 30 мин. Курс лечения до 10 процедур, проводимых ежедневно или через день. Эффективность данного метода тем выше, чем меньше срок от инсульта до начала лечения;

- *дарсонвализацию* (аппараты «Искра-1» и «Искра-2») головы и воротниковой зоны. Продолжительность воздействия 3–5 мин, курс лечения 10–15 процедур ежедневно или через день;

- *ультратонотерапию* (аппараты «Ультратон-2» и «Ультратон-АПМ») шейно-воротниковой зоны. Положение переключателя 6–8, продолжительность воздействия 5 мин, курс лечения 10–15 процедур ежедневно или через день;

- *магнитотерапию*. Переменное магнитное поле оказывает сосудорасширяющее действие, улучшает коллатеральное кровообращение, трофику и регенерацию тканей, снижает коагулирующую активность крови, обладает противовоспалительным и обезболивающим действием.

Переменное магнитное поле в значительной степени улучшает функциональное состояние ЦНС, благоприятно воздействует на структуры головного мозга. Хорошо переносится больными как в молодом, так и в пожилом возрасте и может быть назначено при наличии противопоказаний к применению других физических факторов.

Применяют переменное магнитное поле (аппарат «Полюс-1», «Полюс-2») на субокципитальную область, ниже затылочных бугров (при ишемии в вертебробазилярном бассейне) или на область проекции синокаротидных зон на боковой поверхности шеи (при ишемии в бассейне внутренней сонной артерии). Режим переменный, частота 50 Гц, магнитная индукция 25 мТл, продолжительность воздействия 10 мин, курс лечения 10–15 процедур ежедневно.

Кроме того, используют аппарат «Магнитер» на уровне сегментов С₄–Т₂ и на область воротниковой зоны. Воздействие начинают в синусоидальном режиме (переключатель режима работы (РР) в положении «~», а переключатель величины магнитной индукции (ВМИ) в положении II (30 мТл)). С 5–7-го дня лечения воздействие осуществляют в пульсирующем режиме (переключатель РР в положении «ΠΠ», а ВМИ в том же положении, что и ранее). Время каждой процедуры 15–20 мин (по 5 мин на зону) продолжительность курса — 9–12 дней ежедневно или через день;

Разработана эффективная методика магнитотерапии бегущим импульсным магнитным полем преходящих нарушений мозгового кровообращения аппаратом АЛИМП-1. Воздействие проводят четырьмя малыми

индукторами-соленоидами диаметром 11 см, которые размещают паравертебрально в области С₃–Т₅. Назначают бегущее импульсное магнитное поле частотой 100 Гц, индукцией 30%, а начиная с 3–4-й процедуры — 100%. Продолжительность воздействия увеличивается с 10 до 20 мин. Процедуры проводят ежедневно или через день, на курс 10–15 процедур.

При повышении мышечного тонуса в паретичных конечностях назначают магнитотерапию (аппарат «Полюс-2», «Полюс-101») индукторами-соленоидами на верхние и нижние конечности. Режим непрерывный, магнитная индукция 5 мТл (аппарат «Полюс-2») и 2,5 мТл (аппарат «Полюс-101»). Продолжительность воздействия 15–20 мин на поле, курс лечения 15–20 процедур ежедневно. Эффективность магнитотерапии повышается при сочетании с холодолечением.

ДМВ-терапию (аппарат «Волна-2») применяют на затылочную (при ишемии в вертебрально-базилярном бассейне) или теменно-височную область (при ишемии в бассейне внутренней сонной артерии). Излучатель цилиндрический. Зазор 3–4 см. Мощность 20–30 Вт. Продолжительность воздействия 10 мин. Курс лечения 10 процедур, проводимых ежедневно.

Лазеротерапия (аппараты серии «Родник», «Люзар МП», «Айболит», «Рикта», «Мустанг») назначается на область проекции магистральных артерий головы (сонных и позвоночных артерий) с длиной волны 0,89 мкм. Режим импульсный (импульсная мощность 2–4 Вт), импульсная частота 80 или 150 Гц. Время воздействия на одно поле — 0,5–1 мин. На курс лечения 10–12 ежедневных процедур. С целью повышения эффективности проводимого лечения рекомендуется проведение процедур магнитотерапии (аппараты серии «Полюс», «Магнитер») (методики см. выше) с последующей (через 15–30 мин) лазеротерапией (методику см. выше).

В этот период может применяться локальная лазеротерапия при плотности потока мощности до 100–110 мВт на 1 см² на:

- область ВШСУ при ишемии в каротидном бассейне;
- область звездчатых ганглиев при ишемии в ВББ;
- точки воротниковой зоны: две точки в центре надплечий, точка в межостистом промежутке С₇–Т₁, две точки в области проекции позвоночной артерии.

На эти точки воздействуют лазерным лучом красной области спектра с выходной мощностью 10–20 мВт, время воздействия на точку 30–90 с. Общая энергетическая доза на процедуру не должна превышать 70 Дж/см².

При воздействии лазерным лучом инфракрасной области спектра используют лазерное излучение с выходной мощностью 15–25 мВт, 30–90 с на точку, не более 10–12 точек за процедуру. Общая энергетическая доза на процедуру не должна превышать 80 Дж/см².

При инфаркте мозга в каротидном бассейне воздействие необходимо начинать с облучения верхних шейных, звездчатых ганглиев, а также синокаротидной зоны (всего от 2 до 6 точек).

При инфаркте мозга в вертебробазилярном бассейне воздействие необходимо начинать с облучения звездчатых ганглиев, точек воротниковой зоны (всего от 2 до 8 точек).

Для транскраниального лазерного воздействия выбираются проекционные зоны скальпа, соответствующие очаговым ишемическим поражениям головного мозга с использованием схемы черепно-мозговой топографии (по Кренлейну Р. и Брюсовой С. С.). Последние определяются по данным комплексного исследования (неврологический осмотр, ЭЭГ, РЭГ, УЗДГ, ЯМР).

При ишемических инсультах в каротидном бассейне транскраниальная лазеротерапия проводится на пораженную теменно-височную область головы, а при инсультах в вертебробазилярном бассейне — на височную, окципитальную и субокципитальную (ниже затылочного выступа) область головы с двух сторон. Количество точек транскраниального воздействия зависит от зоны поражения головного мозга (табл. 13). Методика представлена в инструкции к аппарату «Родник-1».

Таблица 13

**Точки лазеротерапии при различной локализации очага
церебрального поражения**

Клинические проявления	Проекционные зоны лазерной скальпотерапии	Количество точек воздействия
Левосторонний центральный гемипарез (пирамидная недостаточность), левосторонняя гемигипестезия	Прецентральная извилина справа	3–4
	Постцентральная извилина справа	3–4
Правосторонний центральный гемипарез (пирамидная недостаточность), правосторонняя гемигипестезия	Прецентральная извилина слева	3–4
	Постцентральная извилина слева	3–4
Моторная афазия	Нижние отделы прецентральной извилины слева	1–2
Сенсорная афазия	Верхняя височная извилина слева	1–2
Оптические нарушения	Затылочные доли мозга	4–6
Акустические нарушения	Височные доли мозга	4–6
Вестибулярные нарушения	Ствол мозга	4–6
Мозжечковые нарушения	Мозжечок	2–4
Альтернирующие гемисиндромы	Ствол мозга	2–4

При полушарном гемипарезе и гемигипестезии количество точек воздействия составляет 6–8. При воздействии на проекцию центров моторной и сенсорной речи — 2–4 точек (по 1–2 на каждую зону). В тех случаях, когда последствия ишемического инсульта имеют место в вертебробазилярном бассейне с поражением височных и затылочных долей головного мозга, мозжечка и стволовых структур количество точек на процедуру составляет 8–12, общее количество точек для транскраниального воздействия — не более 10–12.

Для воздействия на проекционные зоны головного мозга используется локальная контактная (и контактно-компрессионная) стабильная методика многоцветной лазеротерапии: синим, красным и затем инфракрасным лазера-

ми, а также красным и инфракрасным лазерами последовательно. Параметры лазеротерапии представлена в инструкции к аппарату «Родник-1» и табл. 14.

Таблица 14

Локальная многоцветная лазерная дозиметрия

Аппарат	Вид лазера	Мощность лазера, мВт	Время воздействия, с	Энергетическая доза, Дж/см ²
Родник-1	Синий	4,0	20–30	0,63–0,95
	Красный	15–20,0	10–20	1,19–3,18
	Инфракрасный	15–20,0	10–20	1,19–3,18
	Суммарно	34–44,0	40–70	3,01–7,31
Люзар-МП	Красный	15–20,0	20–30	2,5–5,0
	Инфракрасный	15–20,0	20–30	2,5–5,0
	Суммарно	30–40,0	40–60	5,0–10,0

Для адаптации пациентов к лазеротерапии (аппарат «Родник-1») первые 2–4 процедуры проводят по методике двухцветного воздействия, после чего используется трехцветная методика («синий», «красный» и «инфракрасный» лазеры).

Противопоказания к лазеротерапии:

- хроническая сердечная недостаточность 2–3 стадий;
- пароксизмальные нарушения сердечного ритма (наджелудочковая и желудочковая тахикардия);
- аневризма аорты;
- заболевания крови;
- злокачественные новообразования и подозрение на них;
- заболевания нервной системы с резко повышенной возбудимостью;
- гипертиреоз;
- тяжелая степень сахарного диабета в некомпенсированном состоянии или при неустойчивой ремиссии;
- активная форма туберкулеза;
- кахексия;
- функциональная недостаточность почек.

Кроме того рекомендуется:

- *озонотерапия* (методику см. выше);
- *ГБО* с показателями избыточного давления 1,4–1,6 ата по 30–40 мин в течение 5 процедур;
- *четырёхкамерные кислородные ванны*, температуры ванн 36–37°C, продолжительность процедуры 10–15 мин. Курс 10–15 процедур, проводимых через день. Однако в раннем восстановительном периоде водные процедуры могут создавать нагрузку на сердечно-сосудистую систему. В этом случае рекомендуются сухие углекислые ванны, которые проводят со скоростью потока углекислого газа 15–20 л/мин. Температура газовой смеси 37–38°C, процедуры продолжительностью 15–20 мин проводят ежедневно, курс лечения 10–15;
- *ароматерапия* (масло апельсина, лимона, левзеи, лаванды, бергамота, сосны, ладана, эвкалипта, базилика, шалфея мускатного, иланг-иланг);

- *фитотерапия* (настои трав: тысячелистника, бессмертника, земляники, зверобоя, душицы, чабреца, малины, цветков липы, боярышника, шалфея, мяты, плодов шиповника; зеленый чай) по 100 мл 3 раза в день за 10–15 мин до еды.

В позднем восстановительном периоде назначают:

- *водолечение* в виде кислородных (температура 35–36°C), хлоридных натриевых (минерализация 16–20 г/л), сероводородных (концентрация 50–150 мг/л) и радоновых (концентрация 40 нКи/л) ванн. Продолжительность воздействия 10–15 мин, на курс лечения 10–15 процедур, проводимых через день;

- повторные курсы лекарственного *электрофореза*;
- *электросон*;
- *диэнцефальную модуляцию*;
- *дарсонвализацию* головы и воротниковой зоны;
- *ультратонотерапию* шейно-воротниковой зоны;
- *электростимуляцию* антагонистов спастичных мышц;
- *магнитотерапию* на паретичные конечности и очаг ишемии головного мозга;

- *ДМВ-терапия* на очаг ишемии головного мозга;
- *лазеротерапия* на область проекции магистральных артерий головы;
- *при постинсультной артропатии* повторные курсы диадинамических, синусоидальных модулированных и интерференционных токов;
- *грязевые аппликации* (40–42°C) на вытянутую и разогнутую в локтевом и лучезапястном суставах паретичную верхнюю или нижнюю конечность. Продолжительность воздействия 20 мин, курс лечения 10–15 процедур, ежедневно или через день;

- *нормобарическую гипокситерапию*. Дыхание газовыми смесями, содержащими не менее 12,0±2,0% кислорода и 88,0±2,0% азота, проводится в циклично-фракционированном режиме: дыхание смесью 5 мин, затем дыхание атмосферным воздухом 5 мин (один цикл). Число циклов от 2 до 10 в течение одной процедуры (фракции), суммарное время дыхания газовой смесью составляет 15–40 мин при общей продолжительности процедуры от 15 до 60 мин. Ритм проведения процедур может варьировать от 3 до 7 раз в неделю с продолжительностью курса от 14 до 30 процедур;

- *ароматерапию*;
- *фитотерапию*.

При дисциркуляторной энцефалопатии физические факторы применяются дифференцировано в зависимости от клинических проявлений заболевания.

При начальных клинических проявлениях заболевания (дисциркуляторная энцефалопатия, 1 стадии) назначают:

- *электрофорез* веществ, улучшающих обменные и окислительно-восстановительные процессы в нервной ткани (глутаминовая, аскорбиновая кислоты, аминалон), лекарственных средств липопропротеинового и фиб-

ринолитического (калия иодид), местноанестезирующего (новокаин), сосудорасширяющего (эуфиллин, но-шпа, платифиллин и др.) действия по глазо-затылочной методике (сила тока до 3–4 мА), эндоназально (сила тока 0,5–2 мА); на область проекции шейных симпатических узлов (сила тока 3–5 мА), на воротниковую зону (сила тока 10–15 мА) или по методике общей гальванизации (сила тока до 10–15 мА). Продолжительность воздействия 15–20 мин, курс лечения 10–15 ежедневных процедур;

- *электросон*. Частота импульсов 10–20 Гц, продолжительность воздействия 30–40 мин, курс лечения 10–15 ежедневных процедур;

- *дождевой, циркулярный душ*;

- пресные, хвойные, соляные (морские), азотные, жемчужные, радоновые ванны, продолжительность 10–15 мин, курс лечения 10 ванн, через день;

- *местные* теплые и с постепенным повышением температуры *ручные и ножные ванночки*, курс лечения 8–10 процедур;

- *влажные обтирания* с последующим самомассажем шеи, рук, туловища.

При умеренно выраженных и выраженных проявлениях (дисциркуляторная энцефалопатия, 2 стадии) назначают:

- *диадинамические токи* на область проекции верхних шейных симпатических узлов. Один электрод располагают на 2 см кзади от угла нижней челюсти (катод), второй — на 2 см выше (анод), экспозиция 5 мин, сила тока — до ощущения умеренной вибрации (5–8 мА). Воздействие проводят поочередно слева и справа. Курс лечения 8–10 процедур ежедневно. Повторные 2–3 курса проводят с интервалом в 2–3 недели;

- *СМТ* на область проекции верхних шейных симпатических узлов. Режим переменный, род работы I, частота 150 Гц, глубина модуляций 50–75%;

- род работы IV, частота 70 Гц, глубина модуляций 75%, длительность посылок 2–3 с. Сила тока — до ощущения умеренной вибрации (8–12 мА). Продолжительность воздействия 3–5 мин каждым родом работы. Воздействуют поочередно слева и справа 8–10 процедур ежедневно. Повторные (2–3 курса) проводят с интервалом в 2–3 недели;

- *дарсонвализацию* головы и воротниковой зоны. Продолжительность воздействия 3–5 мин, на курс 10–15 процедур, ежедневно или через день;

- *ультратермотерапию* воротниковой зоны. Положение переключателя 6–8, на курс 10–15 процедур, ежедневно или через день;

- дециметроволновую терапию на затылочную или воротниковую зону. Излучатель цилиндрический или прямоугольный. Зазор 3–4 см. Мощность 20–40 Вт. Продолжительность воздействия 10–15 мин, 10–12 процедур, ежедневно;

- *магнитотерапию* (аппарат «Полус-1») на область проекции шейных симпатических узлов. Прямоугольные индукторы устанавливают на грудино-ключично-сосцевидные мышцы или паравертебрально на уровне сегментов С₂–Т₂. Магнитная индукция 25 мТл, продолжительность воздействия 10–15 мин, курс 10–12 процедур, ежедневно;

- комбинированную *магнитолазерную гемотерапию*;

- *транскраниальную лазеротерапию*. У больных с ДЭ выбор точек воздействия осуществляется в зависимости от «клинического акцента», указывающего на преимущественное поражение сосудистого бассейна. Если имеет место диффузная недостаточность гемодинамики во всех бассейнах, то воздействие необходимо проводить на точки для лечения каждого из бассейнов кровообращения (левый каротидный, правый каротидный и вертебробазилярный) поочередно через день;

- *ванны* углекислые, сероводородные (3–4,5 ммоль/л), родоновые (1–3 кБк/л), хлоридно-натриевые (20–40 г/л), иодобромные, скипидарные, кислородные.

5.6. Эрготерапия

Является одним из важнейших моментов МР ЦВБ раннего и позднего восстановительных периодов. Задачей эрготерапии является максимальная подготовка больного к повседневной жизни с наименьшей помощью от окружающих (т. е. к максимально полному самообслуживанию).

Эрготерапевтическое лечение направлено не только на улучшение двигательной функции и чувствительности, но и когнитивных нарушений. С помощью вспомогательных средств компенсируются потерянные функции или контролируются восстановительные способности организма, с соблюдением принципа «То ерго» в переводе с греческого — «работа», «деятельность», «производительность».

Из широкого многообразия эрготерапевтических возможностей целесообразно выделить упражнения, вытекающие после обследования и входящие в ИПР больного и инвалида.

1. *Функциональная терапия*: расслабление и двигательная активность мышц; подвижность при ограниченных движениях в суставах; упражнения на достижение цели (уменьшение атаксии); стояние за специальным столом; упражнения на повышение равновесия, чувствительности; укрепление мускулатуры; улучшение движений; упражнения на выносливость; на улучшение тонкой моторики и координации (особенно верхних конечностей); улучшение речи, чтения, письма; тренировка по переводу слов (у владевших языками ранее).

2. *Упражнения и тренировки по самообслуживанию в домашних условиях*: на кухне и по домашнему хозяйству; покупки в магазине; самостоятельный прием пищи и питье; гигиенический уход за телом, одевание и раздевание.

3. *Тренировки с техническими вспомогательными средствами*: передвижение в инвалидной коляске дома и на местности; упражнения и тренировки с техническими средствами; советы в переустройстве и пользовании переустроенным жильем.

4. *Тренировка функции мозга*: тренировка памяти, мышления, внимания; упражнения на концентрацию; планирование повседневной деятельности; ориентировка в ситуациях.

5. Дальнейшие задачи: расширение психосоциальных возможностей (открытость, контакт); оценка мотиваций; советы и рекомендации родственникам.

Пациентов важно приучать правильно сидеть, что особенно необходимо для улучшения кровообращения и дыхания.

Рисованием больших кругов (рис. 34), других фигур (так называемых знаков Гольвитцера) достигается улучшение координации, при этом улучшается также дыхание. Особенно благоприятствует дальнейшему улучшению письма и является как бы подготовительным этапом в восстановлении письма.

Различные упражнения на сохранение равновесия на мячах или скамейке (так называемый стул балансировки) способствует более быстрому восстановлению функций мозга (рис. 35 а, б).



а



б

Рис. 34. Рисование кругов

Рис. 35. Упражнения на координацию

Для тонкой моторики важную роль играет письмо, при котором задействованы многие мышцы. Занятия по графомоторике, адаптирующему письму стабилизируют функцию контроля глазами. Просо, песок, рис, лепка пластилина позволяют улучшать и восстанавливать многие функции. Уколы щеточкой позволяют расслаблять спазмированные мышцы. Многие упражнения направлены на преодоление атаксии, однако атаксия остается до сегодняшнего дня сложно разрешимой проблемой.

Для тренировки так называемой «самостоятельности» или «независимости» от окружающих важны занятия с инвалидной коляской, занятия на специально оборудованной кухне.

Тренировка тонкой моторики необходима для совместной осмысленной работы рук, координации «руки-глаза» и целенаправленных движений. Упражнения для тонкой моторики достигаются с помощью «четок», упражнений на удержание и захватывание зерен, фасоли и др. (отдельные методики представлены ниже).

Приводим некоторые упражнения для пальцев кистей.

Руки ложатся на стол ладонью вниз и поочередно, а затем содружественно:

- проводятся сведения и разведения пальцев (рис. 36);
- руки в том же положении, отводится и приводится большой палец;
- упражнения на координацию втыканием булавок (рис. 37);

- упражнения с солью (рис.38) и другими материалами для захватывания и восстановления тактильной чувствительности;
- макраме, работа с деревом предлагаются для восстановления как тонкой, так и грубой моторики.



Рис. 36. Отведение и приведение пальцев



Рис. 37. Втыкание булавок



Рис. 38. Упражнения с солью

Следует подчеркнуть, что вопросы эрготерапии в наших условиях еще подлежат обстоятельному дальнейшему изучению и требуют согласованных действий специалистов в области медицины, органов социальной защиты и других государственных структур.

5.7. Психотерапия

Под *психотерапией* понимают процесс комплексного лечебного воздействия с помощью слова на психику больного, а через нее на весь организм с целью устранения болезненных симптомов и изменения отношения к себе, своему состоянию и окружающей среде. При этом слово должно нести информацию, нужную больному, должно успокоить, ободрить его.

Важнейшими задачами психотерапии больных ЦВБ являются:

- выработка правильного, спокойного отношения к заболеванию, положительной мотивации на лечение, реабилитацию;
- устранение вторичных сопутствующих невротических, астенических синдромов;
- повышение эффективности медицинской реабилитации посредством выработки новых, адекватных состоянию жизненных позиций, стереотипов поведения.

Основные принципы психотерапии при реабилитации больных ЦВБ:

- индивидуализация работы с больным;
- активное участие больного в занятиях;
- сочетание психотерапии с другими видами патогенетического и саногенетического лечения.

У части больных после ИМ утрачивается возможность возвращения к прежней трудовой деятельности, возникают проблемы дальнейшего приспособления к труду и быту. Многие теряют веру в выздоровление и не включаются активно в лечение, что обрекает его на неуспех, так как сама эффективность МР в значительной мере зависит от деятельного участия в нем больного. У больных, которые до поступления на реабилитацию находились на длительном постельном режиме, может развиваться астения, вялость, утомляемость, включение в активную физическую тренировку вызывает у них страх, даже негативное отношение. Кроме того, инсульт сопровождается нарушением корковой

нейродинамики, что создает почву для различных неврозоподобных симптомов, которые требуют специального психотерапевтического воздействия.

При свершившемся факте болезни пациент неизбежно осуществляет внутреннюю, интрапсихическую переработку ее. Формируется так называемая внутренняя картина болезни, т. е. субъективное ощущение себя в новом качестве. Большую роль при этом играют личностные факторы больного: личностный уровень тревожности и мнительности, склонность к панике или дистимии (угнетенности), апатии, что имеет важное значение для определения РП у больных, перенесших ЦВБ.

Психотерапию принято делить на общую и частную (или специальную).

Под общей психотерапией понимают весь комплекс психических факторов воздействия на больного, независимо от характера заболевания, который направлен на повышение его сил в борьбе с заболеванием, на создание охранительно-восстановительного режима, исключающего психическую травматизацию.

Психотерапия в таком плане является средством, способствующим созданию соответствующей атмосферы или «психотерапевтического климата», на фоне которых проводятся другие виды лечения — лечебная физкультура, физиотерапия, лекарственная терапия.

Общая психотерапия является частью в системе лечебных мероприятий в любом медицинском учреждении.

Частная или специальная психотерапия подразумевает использование специальных методик. Эти методики условно можно разделить на внушение, убеждение и активизирующую психотерапию.

Внушение — своеобразное психологическое воздействие одного человека на другого, часто применяемое врачом в лечебных целях, называется лечебным внушением.

Различают следующие разновидности внушения:

- в гипнотическом состоянии естественного сна;
- после введения наркотических или снотворных средств (наркогипноз);
- в состоянии бодрствования и самовнушение.

Рациональная психотерапия или психотерапевтическое убеждение основана на воздействии путем логического убеждения.

Основными направлениями активизирующей психотерапии у больных, перенесших инсульт, являются:

- содействие повышению мотивации на выздоровление;
- помощь в осознании пациентом его основных потребностей, установок;
- помощь в преодолении особенностей неадекватного поведения больного и эмоционального реагирования;
- модифицирование способов переживаний, восприятия своих отношений к обстановке, ситуации и окружения;
- коррекция установок больного.

У постинсультных больных наиболее часто используется суггестивная, рациональная, когнитивная психотерапия. Аутогенная тренировка остается одной из вспомогательных методик.

Помимо индивидуальных форм различают коллективную и групповую форму психотерапии.

При групповой психотерапии основное психотерапевтическое воздействие исходит от врача и направлено на всю группу в целом.

Помимо специальной или «большой» психотерапии важное значение имеет «малая» психотерапия, которая представляет собой весь комплекс воздействия обученного медицинского персонала на личность больного с целью мобилизации его компенсаторных возможностей для преодоления своего заболевания.

Основным и наиболее тяжело психологически переносимым фактором при ТИА является сохранность сознания у больного. Он осознает, чувствует, как у него слабеет, немеет, «отнимается» рука или нога, нарушается речь, возникает системное головокружение, переживаемое как неспособность управлять собой и правильно оценивать происходящее. Формирующийся стойкий тревожный или депрессивный синдром требует лечения. Целесообразно применять легкие седативные препараты в сочетании с разъяснительной, рациональной психотерапией.

При ВК может наблюдаться выраженное психомоторное возбуждение, нарушение сознания с галлюцинациями и даже бредом, ориентации в месте, времени. Лечение этих состояний проводится наряду с основной терапией и заключается в назначении нейролептиков (предпочтение отдается галоперидолу в малых дозах).

При локализации ИМ в передних отделах левого полушария развивается депрессия. В лечении ее наиболее эффективны нортриптилин и тразодон, а также быстродействующий психостимулятор — дексамфетамин.

Деменция подкоркового генеза, проявляющаяся апатией и безразличием к своему состоянию (диагностируется иногда как большая депрессия) поддается лечению низкими дозами психостимуляторов (метилфенидат и дексамфетамин).

Формирование анозотопгнозии (отсутствие сознания болезни и дефекта) встречается при локализации ИМ в теменной доле доминантного полушария. Достаточно редко, у психически инфантильных больных может встречаться и функциональная анозогнозия как невозможность принять новую информацию о себе, непризнание факта болезни, отрицание ее.

Астенический синдром, развивающийся последовательно от астено-эйфорического, через астено-невротический, далее астено-фобический, астено-ипохондрический и астено-депрессивный является часто ведущим. При депрессивном эмоциональном состоянии назначается нейролептик с легким стимулирующим действием — эглонил (сульпирид).

Большую субъективную значимость для больных приобретает нарушение сна. Преобладает, как правило, уменьшение его продолжительности и ранние пробуждения, являющиеся часто проявлением вторичных, невротиче-

ских и тревожных расстройств. При неадекватно высокой личной значимости или выраженных нарушениях предпочтение лучше отдавать не транквилизаторам, а малым нейролептикам с седативным действием, которые будут снижать и эмоциональные расстройства тревожного круга (наиболее известны из них — неулептил и терален, можно применять также меллерил, стелазин).

Более подробное изложение методов психотерапевтической коррекции при ЦВБ представлено в специальной литературе.

ГЛАВА 6. АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИЙ ЭТАП МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

6.1. Основные положения медицинской реабилитации

Медицинская реабилитация, по определению комитета экспертов ВОЗ — активный процесс, целью которого является достижение полного восстановления нарушенных вследствие заболевания или травмы функций либо, если это нереально, — оптимальная реализация физического, психического и социального потенциала инвалида, наиболее адекватная интеграция его в общество.

Медицинская реабилитация позволяет расширить диапазон лечебных воздействий, направить их таким образом, чтобы уже на ранних этапах заболевания предусматривались возможные пути предупреждения рецидивов и прогрессирования болезни, социального и трудового приспособления, обеспечения самостоятельного существования человека в обществе.

Физиологические основы МР:

- *реституция* — восстановление функции тех структур, которые были поражены. Реституция — это процесс, требующий времени. Возможно полное восстановление функций всех нарушенных структур;

- *регенерация* — способность организма регенерировать пораженные участки кожи, костной ткани и др;

- *компенсация* — восстановление нарушенной функции за счет другой, полноценной или за счет технических средств.

Отличие МР от лечения:

- лечение воздействует на этиопатогенетические факторы болезни, а МР — на саногенетические механизмы организма, т. е. на механизмы выздоровления, заложенные в генотипе человека;

- МР предусматривает прогнозирование, определение РП, трудового прогноза; лечение направлено на ликвидацию или компенсацию заболевания;

- МР опирается на функциональный диагноз; лечение строится на нозологическом и синдромологическом диагнозе;

- МР направлена на последствия болезни и их устранение, лечение воздействует на проявление болезни;

- лечение направлено в настоящее, МР — в будущее;

- лечение — метод пассивный, участие больного не всегда обязательно, а МР требует личного участия и заинтересованности больного, так как психоло-

гическая установка реабилитанта играет важную роль в эффективности реабилитации;

- МР использует элементы труда (трудотерапия), медико-технические средства для компенсации нарушенных функций и повышения возможностей организма (очки, протезы, коляска, автомобиль), что улучшает передвижение, ориентацию, самообслуживание и др.

При проведении МР необходимо учитывать следующие уровни медико-биологических и психо-социальных последствий болезни:

- повреждение (дефект органа) или утрата анатомических, физиологических, психологических структур или функций;
- ограничение жизнедеятельности — это возникающие в результате повреждения, утраты или ограничения возможности осуществлять повседневную деятельность в пределах, считающихся нормальными для человеческого общества;
- социальные ограничения — это возникающие в результате повреждения и нарушения жизнедеятельности ограничения и препятствия для выполнения социальной роли, считающейся нормальной для данного индивидуума.

На МР у больных ЦВБ влияют следующие факторы:

- локализация патологического процесса;
- характер клинических синдромов;
- стадия патологического процесса.

Оптимальным при проведении МР больных ЦВБ является устранение или полная компенсация повреждения.

Методы МР:

- психологическая реабилитация;
- физическая реабилитация;
- логопедическая помощь;
- диетотерапия;
- медикаментозная реабилитация;
- немедикаментозная терапия;
- восстановительная, косметическая, реконструктивная хирургия;
- нетрадиционные (гипербарическая оксигенация (ГБО), озонотерапия, фитотерапия, ИРТ, ароматерапия);
- подбор технических средств компенсации, включая ортезирование;
- эрготерапия;
- трудотерапия;
- профессиональная реабилитация;
- медико-социальная экспертиза и МР.

МР зависит от РП, являющегося прогнозом, «предвидением» возможности в будущем максимального достижения восстановления функции, категорий жизнедеятельности, социальной адаптации и трудоспособности.

РП — это показатель, оценивающий реальные возможности инвалида для участия в производственном труде на основе комплекса медицинских и социальных факторов.

Факторы, определяющие РП

Первая группа факторов — *медицинские*. Ведущими являются медицинские критерии: особенности заболевания, характер течения. При тяжелых заболеваниях возможности реабилитации незначительны.

Важным является определение или оценка характера и степени выраженности сопутствующего заболевания — синдрома взаимного отягощения, который понижает функциональные возможности организма.

Вторая группа — *психологические факторы* (психологические особенности личности, отношение к болезни и лечению, установка на МР, продолжение трудовой деятельности).

Третья группа факторов для прогноза восстановления функций — *социальные*. Если у рабочего есть другая полноценная профессия и он профессионально пригоден, то РП выше. У профессионально пригодных реальные возможности приобретения профессии зависят от многих факторов: образования, места жительства, пола, возраста.

Выделяют три вида РП:

Высокий РП определяется возможностями восстановления всех трех уровней последствий болезни или незначительными их ограничениями — благоприятный трудовой прогноз.

Средний РП определяется возможностью частичного функционального бытового и трудового восстановления — относительно благоприятный трудовой прогноз.

Низкий РП — восстановление трудоспособности в обычных производственных условиях невозможно, но есть условия восстановления бытовых навыков — неблагоприятный трудовой прогноз.

ИПР — это перечень различных методов медицинского, бытового и социального характера, направленных на достижение конкретной цели реабилитации данного больного или инвалида. Она определяет объемы, виды, сроки проведения реабилитационных мероприятий.

ИПР инвалида заполняется специалистами МРЭК с учетом выраженности имеющихся функциональных нарушений и ограничений жизнедеятельности, которые определяются на основании клинико-функционального диагноза, степени выраженности сопутствующих заболеваний, а также с учетом ряда социальных факторов: социальной группы реабилитанта, его профессии, места проживания, семейного положения и др.

Реабилитационные мероприятия направлены на уменьшение всех дезадаптирующих синдромов, уделяя особое внимание восстановлению передвижения и самообслуживания. Важное значение играет кинезотерапия и

психотерапия, в программу включаются также физиотерапевтические, медикаментозные воздействия.

ЛФК, массаж, рефлексотерапия, лекарственная терапия назначаются с учетом как общих показаний и противопоказаний, так и с учетом особенностей проявления ведущих симптомов у каждого конкретного больного. Больной активно вовлекается в решение всех вопросов программы реабилитации, лечение максимально индивидуализируется.

6.2. Особенности медицинской реабилитации больных с цереброваскулярными болезнями на амбулаторно-поликлиническом этапе

К основным задачам реабилитации больных ЦВБ на амбулаторно-поликлиническом этапе относятся:

- предупреждение и лечение осложнений и сопутствующих заболеваний;
- профилактика повторного инсульта;
- содействие процессам спонтанного восстановления нарушенных функций;
- коррекция психоэмоциональных расстройств.

К базисным принципам реабилитации больных ЦВБ на амбулаторно-поликлиническом этапе относятся:

- возможно раннее начало;
- непрерывность;
- комплексный характер;
- индивидуальность;
- последовательность;
- преемственность;
- проведение МР в коллективе больных и инвалидов.

Направление на амбулаторно-поликлинический этап МР может осуществляться непосредственно после стационарного лечения или с любого этапа реабилитации (стационарного, домашнего).

На амбулаторно-поликлинический этап МР сразу после окончания острого периода инсульта направляются больные с малым и легким инсультом, у которых не было выраженного неврологического дефицита и имевшиеся очаговые симптомы полностью или значительно восстановлены.

Главное условие направления — восстановление коммуникабельности и мобильности, достаточных для посещения больными поликлиники.

РП таких больных чаще высокий, прогнозируется реализация всех основных задач реабилитации: социально-бытового и профессионального восстановления при полной отстройке очаговых выпадений, иногда сохранении ограниченного и незначительного дефекта (малосиндромного). Снижение РП

больных с малым и легким инсультом связано с утратой профессиональной пригодности (при невозможности равноценного трудоустройства) в некоторых профессиях, предъявляющих повышенные требования к состоянию здоровья.

Реже РП у таких больных средний. Это обусловлено наличием ограничений по другим критериям РП (выраженное основное или сопутствующее заболевания с недостаточностью органов и систем, низкий потенциал личности, наличие невротических наслоений и др.)

Больные с более тяжелыми формами инсульта направляются на амбулаторно-поликлинический этап в более поздние сроки, пройдя стационарный этап МР. РП таких больных, как правило, средний, что обеспечивает у большинства из них восстановление трудоспособности в обычных производственных условиях, чаще со значительным ее ограничением в связи с сохранением умеренного или легкого дефицита.

Важнейшее значение играет соблюдение преемственности и непрерывности реабилитации.

ИПР больного на амбулаторно-поликлиническом этапе составляется в отделении медицинской реабилитации на пациентов с ЦВБ, у которых вследствие заболевания имеются нарушения функций ФК-1 и выше, приводящие к ограничению жизнедеятельности и социальной недостаточности или создающие их угрозу, а также на длительно болеющих (ВН два месяца и более).

ИПР на амбулаторно-поликлиническом этапе включает:

- восстановительную терапию (использование психотерапевтической помощи, кинезотерапии, ИРТ, грязе- и бальнеотерапии, трудотерапии, предоставление логопедической помощи и др.);
- реконструктивную хирургию;
- протезирование;
- ортезирование.

Важным преимуществом амбулаторно-поликлинического этапа МР больных ЦВБ является экономическая составляющая (снижение себестоимости лечения). Значительную роль играет при этом дневной стационар. Четырех-пятчасовое пребывание больного в дневном стационаре поликлиники в условиях, приближенных к больничным, дает возможность получить не только лекарственное лечение, но и полный комплекс МР.

Перед направлением на МР в дневной стационар лечащий врач любой специальности направляет больного на отборочную реабилитационную комиссию, возглавляемую заведующим отделением реабилитации или заместителем главного врача по медицинской реабилитации и медико-социальной экспертизе. В состав комиссии входят: реабилитолог, физиотерапевт, врач ЛФК, терапевт, при необходимости привлекается невролог, кардиолог, хирург, отоларинголог, ортопед-травматолог, окулист или другие специалисты.

Функции отборочной комиссии:

- определение целесообразности проведения МР в каждом конкретном случае;

- проведение комплексной оценки РП;
- определение объема МР, характера и продолжительности процедур, их числа, плотности занятий;
- определение срока периодических осмотров;
- контроль за ходом МР.

Заседания комиссии проводятся ежедневно или 2–3 раза в неделю.

Требования при поступлении больного в дневной стационар поликлиники включают:

- полное медицинское обследование больного перед назначением курса МР;
- наличие окончательного диагноза с указанием ФК, осложнения, сопутствующий диагноз.

В направлении, помимо паспортной части, должны быть указаны следующие данные обследования: анализ крови, мочи, флюорография органов грудной клетки, если возможно, биохимические анализы, необходимые функциональные пробы, данные аппаратно-инструментального обследования, а также продолжительность лечения до направления на МР; продолжительность ВН; объем проведенного лечения и МР.

В отделении медицинской реабилитации поликлиники осуществляется:

- контроль за выполнением ИПР инвалидов, ее корректировка;
- составление и корректировка индивидуальной программы медицинской реабилитации (ИПМР), которую составляет врач;
- контроль за состоянием здоровья больного в период лечения, за выполнением лекарственных назначений, физиотерапии, ЛФК;
- периодическая оценка функции поврежденного органа;
- анализ функциональных показателей;
- организация психологического климата между больными;
- работа с родственниками по созданию благоприятного психологического климата.

На амбулаторно-поликлиническом этапе больным, перенесшим мозговой инсульт, медикаментозная терапия проводится ограниченно. В основном назначается этиопатогенетическая и симптоматическая терапия:

- гипотензивные средства при АГ;
- антиаритмические препараты при пароксизмальных нарушениях ритма;
- антисклеротические, антиоксидантные, вазоактивные препараты.

Важнейшую роль сохраняет психологическая реабилитация.

Основными формами кинезотерапии на этом этапе являются групповая или индивидуальная лечебная гимнастика. Важно, чтобы больной два раза в день и более занимался самостоятельно по программе. Механотерапия проводится в комплексе с ЛФК для восстановления движений в паретичных конечностях. Применяется также массаж (точечный по тормозной методике или линейный) каждый день или через день.

Для больных с гемипарезом, выраженным в руке, продолжается обучение навыкам самообслуживания (в том числе на стендах).

Семейная терапия может оказать большую помощь при реабилитации пациента в поликлинике. Задача медработников — установление тесного контакта с родственниками больных и проведение с ними соответствующей разъяснительной и воспитательной работы. Многие семьи проявляют чрезвычайную опеку по отношению к больному, отстраняя его от всякой деятельности в домашних условиях, что отрицательно влияет на его психическое и физическое состояние. Больной тяготится бездействием, становится малоподвижным, раздражительным, утрачивает интерес к дальнейшим восстановительным занятиям в амбулаторных условиях. Медленное, неловкое выполнение тех или иных бытовых действий больными, у которых имеются двигательные нарушения, не должно являться основанием, чтобы эти функции вместо них выполняли другие члены семьи.

При отделении медицинской реабилитации поликлиники в настоящее время создана также школа «Больных, перенесших инсульт, и их родственников», в которой с больными и родственниками проводятся занятия.

Продолжительность прерывистой курсовой реабилитации на амбулаторно-поликлиническом этапе варьирует от 1–2 мес при малом и легком инсульте, до 3–6 мес при инсульте средней тяжести, 6–12 мес — при тяжелом инсульте.

Вариант комплекса основных реабилитационных мероприятий больным ЦВБ на амбулаторно-поликлиническом этапе представлен в табл. 15.

Таблица 15

**Комплекс реабилитационных мероприятий на амбулаторно-поликлиническом этапе восстановительного лечения больных, перенесших мозговой инсульт
(Roth E., Harvey R., 1996)**

Задача	Мероприятия
1	2
I. Нормализация физиологических функций	
1. Предупреждение повторного инсульта	Выявление факторов риска повторного инсульта, информирование больного и его родственников о путях профилактики повторного инсульта, назначение антиагрегантов
2. Лечение сопутствующих заболеваний (ИБС, сахарный диабет, АГ и пр.) и осложнений	Организация консультаций соответствующих специалистов и контроль за выполнением их назначений
3. Предупреждение и коррекция низкой толерантности к общим физическим нагрузкам	Дозированные общие нагрузки в форме групповой и индивидуальной кинезотерапии
4. Устранение болевого синдрома (гемиплегическая боль в плече, синдром рефлексоторной симпатической дистрофии, таламическая боль, другая боль мышечно-скелетного происхождения)	Обеспечение правильного положения руки с помощью ортезов, повязок; массаж, физиотерапия, рефлексотерапия, кинезотерапия, медикаментозные средства (анальгетики, миорелаксанты, противовоспалительные средства, антидепрессанты)
II. Улучшение нарушенных функций и бытовой активности	
1. Лечение спастики и предупреждение контрактур	Лекарственные средства (миорелаксанты); блокады (спирт-новокаиновые, с фенолом, с ботулотоксином); ортезирование; физиотерапия (тепловые либо

	холодовые аппликации), чрескожная электронейростимуляция; рефлексотерапия; кинезотерапия (лечение положением, упражнения на расслабление и растяжение мышц, мобилизация суставов); точечный массаж по тормозной методике
2. Ускорение процессов спонтанного восстановления функций	Кинезотерапия, индивидуальная и групповая, с использованием специальных техник (метод Бобат, биологической обратной связи и др.); электростимуляция мышц; массаж
3. Выявление потребности в специальных устройствах и приспособлениях	Подбор ортезов, костылей, кресла-коляски, приспособлений для приема пищи, и пр.; обучение пользованию вспомогательными приспособлениями
4. Помощь в решении сексуальных проблем	Психотерапия; мероприятия, направленные на снижение спастичности, устранение болевого синдрома

Продолжение таблицы 15

1	2
5. Восстановление бытовой активности	Обучение стратегии компенсации функций при самообслуживании (прием пищи, выполнение процедур личной гигиены, одевание, мытье, посещение туалета, использование телефона), при передвижении в пределах помещения и на улице, при выполнении домашних обязанностей (приготовление пищи, уборка, покупки)
III. Улучшение когнитивных и коммуникативных функций	
1. Лечение афазий	Групповые и индивидуальные логопедические занятия, выполнение домашних заданий, обучение стратегии компенсации нарушенных функций
2. Тренировка когнитивных функций	Индивидуальные и групповые занятия по тренировке памяти, внимания, праксиса, гнозиса, выполнение домашних заданий, обучение стратегии компенсации нарушенных функций, использование компьютерных технологий
IV. Психологическая и социальная помощь	
1. Предупреждение и лечение психозомоциональных расстройств, содействие психологической адаптации	Психотерапия, фармакотерапия (анксиолитики, антидепрессанты и др.), работа с семьей, помощь в выборе хобби
2. Выявление и коррекция нарушений поведения (импульсивность, агрессия, апатия и др.)	Консультирование, переориентация, работа с семьей, медикаментозное лечение
3. Обучение больного и членов его семьи	Обеспечение информацией о сути заболевания, возможных осложнениях и путях профилактики повторного инсульта, способах лечения (беседы, видеофильмы, брошюры и т. д.)
4. Оценка трудоспособности и помощь в трудоустройстве	Трудотерапия, организация консультаций специалистов службы занятости населения, обеспечение информацией о положенных льготах и других мерах социальной защиты

Общие противопоказания к МР на амбулаторно-поликлиническом этапе:

- стойкая АГ, не поддающаяся медикаментозной терапии;
- ИБС с частыми приступами стенокардии покоя и изменениями на ЭКГ;
- инфаркт миокарда с давностью до года при наличии сердечной недостаточности;

- стенокардия;
- активная фаза ревматизма.
- недостаточность кровообращения II–III степени;
- легочно-сердечная недостаточность;
- активный туберкулез;
- выраженные психические нарушения;
- частые эпилептические припадки (несколько раз в месяц);
- острые воспалительные заболевания, требующие стационарного лечения;
- лихорадочные состояния;
- венерические болезни;
- злокачественные новообразования;
- расстройства функции тазовых органов любой этиологии;
- спинальные больные;
- после другой спинальной травмы, миелита, нарушения спинального кровообращения (реабилитация этим больным проводится на дому или в специализированных отделениях);
- незаэпителизированные ожоги;
- несросшиеся переломы;
- невправленные вывихи;
- нестабильный остеосинтез.

Больным, перенесшим ИМ, спустя 8–12 мес после успешной МР в поликлинике рекомендуется пребывание в санатории (для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями) с оздоровительной целью при сохранении способности к самообслуживанию и отсутствии выраженных когнитивных нарушений.

Противопоказаниями для санаторно-курортного лечения являются церебральный атеросклероз с частыми ТИА, с патологией магистральных сосудов, эпилепсией, выраженными явлениями паркинсонизма, психопатологическими нарушениями, сочетанными либо осложняющими течение церебрального атеросклероза.

6.3. Домашний этап медицинской реабилитации цереброваскулярных болезней

Домашний этап выделяется не во всех странах СНГ и Европы и находится на стадии развития. Выполнение реабилитационных мероприятий на домашнем этапе осуществляется амбулаторно-поликлиническими учреждениями, и показаны определенным категориям больных.

Первая группа — это больные, не имеющие РП. Это тяжелые больные с резким ограничением всех сторон жизнедеятельности. Им назначается комплекс приспособительных мероприятий для адаптации в домашних условиях. При этом родственников обучают приемам ухода за больным. В амбулаторно-поликлинических учреждениях МР этой группе больных осуществляется в виде «стационара на дому». ИПМР на поддерживающий курс лечения составляет врач-реабилитолог совместно с лечащим врачом (врач общей практики, участковый врач). При отсутствии врача-реабилитолога коррекцию программы осуществляет врач-невролог. Непосредственное выполнение мероприятий

возлагается на подготовленный средний медицинский персонал (инструктор ЛФК, медицинская сестра по массажу). При этом важное значение придается проведению психотерапии, налаживанию внутрисемейных отношений.

Вторую группу составляют реабилитанты, которым показано проведение непрерывной либо длительной реабилитации с чередованием ее курсов на дому и в дневном стационаре. Больные могут самостоятельно посещать лечебные учреждения. На домашнем этапе реабилитация осуществляется непосредственно больным. ИПМР составляется, как правило, в дневном стационаре поликлиники, выполнение мероприятий продолжается больным на дому. Это обеспечивает соблюдение преемственности, повышение эффективности реабилитации. Отдельные приемы физической реабилитации, которые можно включать в программу на домашнем этапе, приведены в приложении 3.

ГЛАВА 7. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

В практике используется современная концепция последствий и травм. Ее преимущество в универсальности, унификации, широком использовании в клинике. Для оценки эффективности реабилитации применяются различные критерии: клинические, социальные и по ФК.

Клинические критерии (выздоровление, значительное улучшение, улучшение, без перемен, ухудшение) отражают функциональное восстановление (органный уровень) и характеризуют достигнутый уровень реабилитации, но не оценивают степень восстановления функций, социально-бытовой и профессиональной деятельности.

Социальные критерии оценивают трудоспособность (частоту ВН (число случаев) и продолжительность ВН (число дней), а также тяжесть инвалидности. Недостаток: узкая направленность, характеризуют эффективность реабилитации только на социальном уровне.

Эффективность реабилитации оценивается дифференцированно по отношению к достижению каждой цели, а ее критерии должны отвечать следующим требованиям:

- универсальность — возможность использования при разных заболеваниях и в работе разных отделений реабилитации;
- унификация способов оценки разных сторон реабилитации (функционального, бытового и социального восстановления);
- возможность цифрового выражения оценок;
- простота и доступность оценок, опыт их использования в клинической и экспертной практике.

Оценка эффективности реабилитации по ФК. В клинической экспертной практике все чаще используется термин «функциональный класс», который дает возможность цифрового выражения и краткость, что более удобно, чем словесное ранжирование степени нарушенных функций.

Еще одним преимуществом понятия ФК является возможность его применения по отношению к категориям жизнедеятельности, вызывающим социальную недостаточность: ФК состояния самообслуживания, ориента-

ции, трудоспособности и других категорий, что делает его универсальным измерителем оценки реабилитации на всех уровнях.

ФК ранжируются по 5-балльной шкале: ФК-0 — нормальное состояние параметра; ФК-1 — легкое (от 1 до 25%); ФК-2 — умеренное (от 25 до 50%); ФК-3 — значительное (от 51 до 75%); ФК-4 — резко выраженное нарушение исследуемого параметра (от 76 до 100%).

ФК ЦВБ оценивается также по пятибалльной системе.

ФК-0 — нарушения функции нет.

ФК-1. К этому классу относятся лица с легкими (*не более, чем на 25%*) нарушениями функции, легкими нарушениями социально-бытовой активности, которые в состоянии полностью себя обслуживать: самостоятельно питаются, одеваются, совершают туалет, участвуют в производственном и домашнем труде, могут пользоваться телефоном, всеми видами общественного транспорта, писать, читать и т. д. Имеющиеся дефекты сводятся, главным образом, к небольшому ограничению движений, легкому нарушению их координации, снижению мышечной силы, повышению утомляемости мышц, слабо выраженным чувствительным и трофическим, а в некоторых случаях и астено-невротическим расстройствам, нарушениям сна, аппетита и общего жизненного тонуса.

Такие больные нуждаются не столько в лечении в узком смысле, сколько в настойчивом проведении реабилитационных мероприятий, связанных с профессиональным переучиванием определенного производственного процесса, трудоустройством с восстановлением их социального положения в обществе.

У больных ФК-1 могут быть нарушения социально-бытовой активности 1-й или 2-й степени.

1-я степень нарушения: незначительный парез. Полное восстановление всех активных движений и нормального характера ходьбы. Больные удовлетворительно производят разнообразные трудовые операции, причем время их выполнения не превышает продолжительности проведения аналогичной здоровым человеком более, чем в 1,5–2 раза.

В более легких случаях больные в состоянии вернуться к выполнявшемуся до заболевания привычному труду, а в других — могут после переобучения заниматься облегченным трудом.

2-я степень нарушения: легкий парез с восстановлением специализированных движений в кисти при снижении силы и выраженной утомляемости мышц кисти и пальцев. Больные успешно овладевают письмом, использованием столовыми и бытовыми приборами. В одних случаях больные себя полностью обслуживают, повышение устойчивости походки позволяет им передвигаться без опоры в помещении, а вне помещения — с опорой на трость.

В других (более легких) случаях больные не только полностью себя обслуживают, но и активно участвуют в домашней работе (т. е. частично обслуживают свою семью): убирают комнату, моют посуду, участвуют в приготовлении пищи.

Ходьба улучшается, однако характер походки остается неправильный (паретический или спастико-паретический тип походки).

ФК-2 — нарушение функции умеренное (*от 26 до 50%*). В эту группу включаются больные с умеренно выраженными нарушениями социально-бытовой активности и более тяжелыми двигательными, чувствительными, трофическими и реактивно-личностными расстройствами.

Они в состоянии себя обслуживать лишь частично и нуждаются как в интенсивном восстановительном лечении, так и в реабилитационных мероприятиях, направленных на достижение полного их самообслуживания в семье. Больные могут выполнять определенный вид работы в специально созданных условиях.

У больных ФК-1 и ФК-2, как правило, наблюдаются легкие когнитивные нарушения.

ФК-3 — значительное нарушение функции (*от 51 до 75%*), некомпенсируемое или слабо компенсируемое. Включаются больные, имеющие выраженный парез и умеренно выраженные когнитивные нарушения. Произвольные движения имеются как в проксимальных, так и в дистальных отделах верхней конечности в значительно ограниченных объемах. Специализированные кистевые и пальцевые операции затруднены (шитье, письмо, заводка часов, завязывание шнурков, застегивание пуговиц и т. д.). Ходьба обычно нарушена, однако больные ходят самостоятельно, пользуясь для опоры тростью или костылем.

ФК-4 — резко выраженное и полное (*76% и более*) нарушение функции, некомпенсируемое. Включаются больные, имеющие глубокий парез. Произвольные движения сохранены лишь в проксимальных (наиболее близких к туловищу) суставах нижней и верхней конечностей. Больной способен самостоятельно изменять положение в постели (сидеть, поворачиваться), но требует постоянного постороннего ухода и помощи при кормлении, туалете, одевании и т. д.

Тяжесть состояния часто увеличивается из-за одновременного наличия сопутствующих заболеваний внутренних органов или опорно-двигательного аппарата, а также тяжелых речевых нарушений (сенсорная, моторная, тотальная афазия) и психических расстройств, серьезно затрудняющих активный контакт.

К ФК-4 относятся также лица с 5-й степенью нарушений социально-бытовой активности — пlegией. Это лица с геми- и тетрапlegией, а также с пlegией руки и выраженным парезом ноги.

В более легких случаях больные сохраняют активный речевой или эмоциональный контакт с окружающими и стремятся к получению полноценного лечения, а в более тяжелых — безучастны в отношениях даже с

близкими родственниками и отрицательно относятся к попыткам проведения активных реабилитационных мероприятий.

Неврологические нарушения и вызванные ими ограничения жизнедеятельности при гемипарезе приведены в табл 16.

Таблица 16

Неврологические нарушения и вызванные ими ограничения жизнедеятельности (гемипарез) (Смычек В.Б. и соавт., 2003)

ФК	Клинико-функциональная характеристика нарушений	Ограничения жизнедеятельности и степень их выраженности
1	2	3
ФК-1	<i>Легкий центральный гемипарез.</i> Небольшое снижение силы (до 4,5 баллов) при полном объеме движений с преодолением сопротивления. Мышечный тонус незначительно повышен. Аннизорефлексия по гемитипу	Передвижение — ФК-1. Участие в профессиональной деятельности — ФК-0–1, редко 2

Продолжение таблицы 16

1	2	3
ФК-2	<i>Умеренный центральный гемипарез.</i> Умеренное снижение силы (до 3,5–4 баллов) при нормальном или сниженном не более 5–15% объеме движений и ослаблении возможности преодоления сопротивления. Явное повышение тонуса. Аннизорефлексия, наличие патологических рефлексов на стороне поражения	Передвижение — ФК-2. Самообслуживание — ФК-1–2. Участие в профессиональной деятельности — ФК-1–2, редко 0
ФК-3	<i>Значительно выраженный центральный гемипарез.</i> Сила значительно снижена (до 2,5 баллов), активные движения возможны в ограниченном объеме, преодоление противодействия исследующего очень слабое. Выраженная мышечная гипертония, аннизорефлексия, клонусы, грубые патологические рефлексy	Передвижение — ФК-3. Самообслуживание — ФК-3. Участие в профессиональной деятельности — ФК-3, редко при левостороннем гемипарезе — ФК-2
ФК-4	<i>Гемиплегия или резко выраженный центральный гемипарез.</i> Нет видимого движения и/или возможны движения чаще в проксимальных отделах в ограниченном объеме. Ощущается напряжение мышц. Резкая аннизорефлексия, патологические рефлексy, клонусы*	Передвижение — ФК-4. Самообслуживание — ФК-3. Участие в профессиональной деятельности — ФК-4, редко при левостороннем гемипарезе — ФК-3

Функциональные классы транзиторных ишемических атак

ФК-1 — ТИА легкие (продолжительность до 10–15 мин, частота более 6 раз в течение года).

ФК-2 — ТИА умеренные (продолжительность от 15–45 мин до 1 ч. Частота — 5–6 раз в течение года).

ФК-3 — ТИА значительно выраженные (продолжительность — от одного до нескольких часов, обратимые). Частота — 3–4 в течение года (3 малых инсульта в год).

* В редких случаях мышечный тонус может быть пониженным, выявляются патологические рефлексy, аннизорефлексия.

ФК-4 — ТИА резко выраженные. Продолжительность — более 3–4 ч. Частота — более 6 малых инсультов в год.

Оценивая ФК до и после реабилитации по каждому критерию и выражая в виде дроби: в числителе — до, в знаменателе — после реабилитации, можно охарактеризовать 2 параметра:

- достигнутый уровень реабилитации;
- собственно эффективность реабилитации в баллах — разность ФК до и после реабилитации количественно характеризует эффект реабилитации у больного или инвалида.

Пример. При исходном ФК-4 возможны варианты:

4/4 = 0 нет эффекта;

4/3 = 1 улучшение на 1 ФК;

4/2 = 2 улучшение на 2 ФК;

4/1 = 3 улучшение на 3 ФК;

4/0 = 4 полное восстановление, эффективность + 4 ФК.

Если цифра со знаком «+» или «-» стоит впереди ФК, то это оценка эффективности реабилитации, а не класс. Результат может быть положительным, тогда стоит знак «+», или отрицательным. В таком случае перед цифрой стоит знак «-».

Итак, эффективность $MP = \frac{\text{ФК до лечения}}{\text{ФК после лечения}} = +(-)0(1,2,3,4) \text{ ФК}.$

Формулы расчета показателей реабилитации в поликлинике

$$\begin{aligned} & \text{Полная реабилитация инвалидов} = \\ & \frac{\text{Число инвалидов, которым при переосвидетельствовании снята группа инвалидности}}{\text{Число инвалидов, явившихся на переосвидетельствование}} \times 100; \quad (1) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & \text{Частичная реабилитация инвалидов} = \\ & \frac{\text{Число инвалидов I и II групп, которым снижена группа инвалидности}}{\text{Число инвалидов I и II групп, явившихся на переосвидетельствование}} \times 100; \quad (2) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & \text{Утяжеление инвалидности} = \\ & \frac{\text{Число инвалидов I и II групп, которым повышена группа инвалидности}}{\text{Число инвалидов II и III групп, явившихся на переосвидетельствование}} \times 100. \quad (3) \end{aligned}$$

7.1. Клинико-реабилитационные группы

В ряде случаев при проведении МР больным с разной выраженностью последствий и неоднородным РП возникает необходимость разделения больных на более однородные группы.

Среди больных инсультами выделяют три клинико-реабилитационные группы (КРГ), описанные Гиткиной Л.С., Смычком В.Б., Рябцевой Т.Д.:

КРГ-1 — группа ранней МР, включает всех больных в острой фазе заболевания. Основное место занимает интенсивная терапия инсульта, в схему которой включаются реабилитационные мероприятия. Через 2–4 недели лечения больные переводятся в КРГ-2;

КРГ-2 — группа больных с последствиями инсульта, которые приобрели затянувшийся характер и требуют проведения МР. В зависимости от уровня проявления последствий — органного (более легкие нарушения) или организменного (более тяжелые нарушения) функций, формируются 2 подгруппы: КРГ-2.1 и КРГ-2.2 соответственно.

КРГ-3 — группа МР инвалидов. Основным критерием дифференциации инвалидов на подгруппы является РП, с учетом которого выделено три подгруппы:

КРГ-3.1 — инвалиды с высоким РП, с возможностью полного выздоровления. Как правило, это инвалиды III группы с легкими, реже «малыми» инсультами, у которых неврологический дефект легкий, а причиной инвалидности явилась потеря профпригодности. Медико-реабилитационная экспертная комиссия (МРЭК) выносит в ИПР инвалида рекомендации о профессии и возможном трудоустройстве. При затруднении в подборе профессии трудоспособного возраста их направляют в областной центр медико-профессиональной реабилитации.

КРГ-3.2 — инвалиды со средним РП, которые к моменту освидетельствования на МРЭК еще не восстановили трудоспособность, а их МР требует длительного времени. Как правило, полной МР у этой группы не наступает, так как имеющиеся у них стойкие нарушения функций и ограничения жизнедеятельности будут служить основанием для признания их инвалидами, даже в случае восстановления трудоспособности.

КРГ-3.3 — инвалиды с низким РП. Это больные с тяжелыми, реже средней тяжести инсультами, со стойкими, значительно и резко выраженными нарушениями функций жизнедеятельности и потерей трудоспособности в обычных производственных условиях, признанные инвалидами I или II группы. Целью их МР является восстановление навыков самообслуживания и приспособления к труду в специально созданных условиях.

При невозможности достижения этих результатов инвалидам КРГ-3.3 предусматриваются меры социально-бытовой реабилитации:

- обеспечение креслом-коляской;
- обеспечение автотранспортом при гемиплегии или резко выраженном гемипарезе;
- направление в дом-интернат или дом инвалидов;
- прикрепление к территориальному центру социальной помощи (инвалиды I группы и одинокие инвалиды II группы, нуждающиеся в постоянной помощи).

Правильно построенная ИПР предполагает постепенное, шаг за шагом, уменьшение зависимости больного от внешнего ухода и обслуживания, увеличение его участия в общественно полезном труде.

В соответствии с этим можно выделить основные задачи, последовательно реализуемые в процессе реабилитации больных ЦВБ (в порядке нарастания уровня их социально-бытовой активности):

- достижение частичного самообслуживания;
- полное самообслуживание с освобождением членов семьи от ухода за больным;
- участие больного в общесемейной домашней работе;
- возврат после соответствующего переобучения к общественно полезной трудовой деятельности при облегчении ее характера;
- возвращение к полноценному труду по своей специальности.

Следует подчеркнуть, что процесс приспособления к окружающей среде больного, страдающего стойкими последствиями тяжелых форм ЦВБ, протекает медленно. Только преемственность и непрерывность при реализации ИПР может обеспечить последовательное выполнение планируемых задач МР ЦВБ. Лечебно-тренировочный процесс должен быть непрерывным, повторные курсы амбулаторно-поликлинического этапа МР чередуются со стационарным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова, А. В. Клинико-диагностические критерии и некоторые вопросы патогенеза ранних стадий хронической ишемии головного мозга / А. В. Анисимова, В. М. Кузин, Т. И. Колесникова // Журн. неврол. и психиатр. Приложение: Инсульт. — 2003. — № 6. — С. 65–75.
2. Аулик, И. В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. — М. : Медицина, 1990.
3. Балун, О. В. К вопросу оценки эффективности реабилитации больных с последствиями инсульта / О. В. Балун, Т. Д. Демиденко, Р. И. Львова // Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — № 5. — С. 102–107.
4. Бархатова, В. П. Основные направления нейропротекции при ишемии мозга / В. П. Бархатова, З. А. Суслина // Неврол. журн. — 2002. — № 4. — С. 42–50.
5. Белова, А. Н. Нейрореабилитация / А. Н. Белова // Руководство для врачей. — 2-е изд. — М. : Антидор, 2003.
6. Белова А. Н. Амбулаторная реабилитация неврологических больных / А. Н. Белова, В. Н. Григорьева — М. : Антидор, 1997.
7. Виленский, Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — 2-е изд., доп. / Б. С. Виленский — СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2002.
8. Виленский, Б. С. Применение цибролизина при ишемическом инсульте / Б. С. Виленский, Г. М. Семенова, Е. А. Широков // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — № 4. — С. 65–69.

9. Адаптация клинической классификации сосудистых поражений мозга к международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра / Л. С. Гиткина, [и др.] // Мед. новости. — 2000. — № 6. — С. 3–10.
10. Гиткина, Л. С. Клинико-реабилитационные группы как основа дифференцированного подхода к оценке эффективности реабилитации / Л. С. Гиткина, В. Б. Смычек, Т. Д. Рябцева // Вопр. организации и информ. здравоохранения. — 1999. — № 1. — С. 25–30.
11. Гиткина, Л. С. Этапы реабилитации больных мозговым инсультом / Л. С. Гиткина — Мн., 2002.
12. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в России / Е. И. Гусев // Журн. неврол. и психиатр. Приложение: Инсульт. — 2003. — № 9. — С. 3–7.
13. Гусев, Е. И. Возможности вторичной профилактики инсульта: Значение антигипертензивной и антиагрегантной терапии / Е. И. Гусев, А. Б. Гехт // Журн. неврол. и психиатр. Приложение: Инсульт. — 2002. — № 5. — С. 43–49.
14. Гусев, Е. И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. — В 2 ч. Ч. 2. Вторичная нейропротекция / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Журн. неврол. и психиатр. Приложение: Инсульт. — 2002. — № 6. — С. 3–16.
15. Добровольский, В. К. Лечебная физкультура в реабилитации постинсультных больных / В. К. Добровольский — М.: Медицина, 1986.
16. Евтушенко, С. К. Ишемические (кардиальные и гетерогенные) инфаркты мозга: учеб. пособие / С. К. Евтушенко — Донецк, 1998. — 56 с.
17. Классификация болезней нервной системы: пособие для врачей; под ред. Н. Г. Дубовской. — М. : Триада-Х, 2002. — 256 с.
18. Клиническая нейрореаниматология: справочное руководство; // под ред. В. А. Хилько. — М. : МЕД-пресс-информ, 2004. — С. 239–299.
19. Латышева, В. Я. Черепные нервы / В. Я. Латышева — Мн., 2003.
20. Лихачев, С. А. Современные аспекты диагностики и лечения вестибулярной дисфункции / С. А. Лихачев, В. В. Войтов. — Минск, 2005. — 36 с.
21. Левада, О. А. Компьютерно-томографическое обоснование подходов к оценке постинсультного двигательного дефицита / О. А. Левада, Л. А. Шевченко // Журн. неврол. и психиатр. — 1998. — № 8. — С. 47–49.
22. Машковский, М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский — М. : Медицина, 2002.
23. Михновец, В. П. Головокружение. Клиника, диагностика, лечение: практ. пособие для врачей / В. П. Михновец, В. Я. Латышева. — Минск: Беларусь, 2005. — 142 с.
24. Смычек, В. Б. Руководство по оценке жизнедеятельности при определении инвалидности / В. Б. Смычек [и др.] — Мн., 2003.
25. Старченко, А. А. Клиническая нейрореаниматология: справочное руководство / А. А. Старченко; под ред. В. А. Хилько. — М. : МЕД-пресс-информ, 2004. — 944 с.
26. Столярова, Л. Г. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами / Л. Г. Столярова, Г. Р. Ткачева — М. : Медицина, 1978.

27. Стояновский, Д. Н. Иглорефлексотерапия / Д. Н. Стояновский — М.: Медицина, 1989.
28. Трошин, В. Д. Острые нарушения мозгового кровообращения / В. Д. Трошин, А. В. Густов, О. В. Трошин — Нижний Новгород, 2000.
29. Шмидт, Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы / Е. В. Шмидт. — М.: Медицина, 1975.
30. Виберс, Д. О. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д. О. Виберс, В. Фейгин, Р. Д. Браун. — М.: Издательство БИНОМ, 1999.
31. Гринберг, Д. А. Клиническая неврология / Д. А. Гринберг, М. Д. Аминофф, Р. П. Саймон — М.: МЕД-пресс-информ, 2004. — С. 381–425.
32. Инсульт: практ. руководство для ведения больных / Ч. Ворлоу [и др.] — СПб.: Политехника, 1998.
33. Самуэльс, М. Неврология (перевод с англ) / М. Самуэльс. — М.: Практика, 1997. — С. 293–315.
34. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. — М., 2005.
35. Уэстрайх, Н. Г. Основные методы физической реабилитации больных с нарушениями передвижения / Н. Г. Уэстрайх — Мн., 1996. — С. 105–108.
36. Anderson, T. Stroke rehabilitation: evaluation of its quality by assessing patient outcomes / T. Anderson // Arch.Phys.Med. — 1978. — № 59. — P. 345–352.
37. Ernst, E. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy / E. Ernst // Stroke. — 1990. — № 7. — P. 1081–1092.
38. Good, D. Treatment strategies for enhancing motor recovery in stroke rehabilitation / D. Good // J.Neurorehabilitation. — 1994. — № 8. — P. 177–186.
39. Kumar, R. Shoulder pain in hemiplegia. The role of exercise / R. Kumar, J. Metter, A. Menta, T. Chew // Amer. J. of Phys. Med. and Rehab., 1990. — Vol. 69, №4. — P. 205–208.
40. Roth, E. Rehabilitation of stroke syndromes / E. Roth, R. Harvey // Braddom R. (ed.) Physical medicine and rehabilitation. — USA: W.B.Saunders Company, 1996. — P. 1053–1085.
41. Roth, E. Medical rehabilitation of stroke patient / E. Roth // Be Stroke Smart. — 1992. — №8. — P. 8.
42. Twitchell, T. The restoration of motor function following hemiplegia in man / T. Twitchell // Brain. — 1951. — № 64. — P. 443–480.
43. Vantieghem, J. Rehabilitation of the stroke patient / J. Vantieghem // Univ. Hospital St.Pieter, Univ. Of Leuven.-Belgium: UCB Pharma, 1991. Vantieghem J. Re-education of the activities of daily living after a stroke // Univ. Hospital St.Pieter, Univ. Of Leuven.-Belgium: UCB Pharma, 1991. Vantieghem J. Rehabilitation of the stroke patient // Univ. Hospital St.Pieter, Univ. Of Leuven.-Belgium: UCB Pharma, 1991.

Приложение 1

Основные группы лекарственных препаратов для лечения ЦВБ

Условно (с учетом воздействия на структуры мозга и механизмы регуляции кровообращения) выделяют группы лекарственных препаратов, наиболее часто применяемые врачами с целью медикаментозной терапии ЦВБ*.

I. Средства нейрометаболической защиты мозга

Эта группа объединяет многочисленные препараты, обладающие антиоксидантным, нейротрофическим и нейромодуляторным действием. «Нейропротективные» средства обеспечивают метаболическую защиту мозга, улучшают церебральный метаболизм.

Актовегин — антигипоксанта, применяемый для профилактики и лечения гипоксических и ишемических повреждений органов и тканей, активизирует обмен веществ в тканях, улучшает трофику и стимулирует процесс регенерации, клеточный метаболизм путем увеличения транспорта и накопления глюкозы. В остром периоде применяется парентерально по 1000–2000 мг в сутки, дозы до 800 мг можно вводить внутривенно струйно.

* Приведены «типичные», чаще применяемые практическими врачами препараты указанных групп.

Инстенон (этамифан, этофиллин, гексобендин) — комбинированный препарат, улучшающий мозговое кровообращение. Повышает утилизацию глюкозы и кислорода за счет активизации анаэробного гликолиза и пентозных циклов в условиях ишемии и гипоксии. При острой церебральной ишемии и гипоксии назначают внутривенно капельно медленно в дозе 2 мл в 200 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия (1–2 раза в сутки). Продолжительность лечения 3–5 сут или до клинического улучшения. Противопоказан при повышенном внутричерепном давлении, ВК, судорожном синдроме.

Кавинтон — обладает сосудорасширяющим и спазмолитическим действием на церебральные артерии. В тканях мозга активирует синтез катехоламинов, АТФ. Улучшает утилизацию глюкозы, поглощение мозгом кислорода. Антиагрегант, улучшает реологические свойства, увеличивает кровоток в миокарде и ударный объем. В условиях гипоксии проявляет вазоактивное и метаболическое действие. Умеренно увеличивает почечный кровоток, а также кровоток в сетчатке. Гипотензивный эффект слабый. Внутривенно вводят 10–20 мг/сут в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Пирацетам (ноотропил) — оказывает положительное действие на обменные процессы и кровообращение мозга. Улучшает микроциркуляцию в ишемизированных зонах, ингибирует агрегацию активированных тромбоцитов, оказывает защитное действие при гипоксии мозга. При необходимости применяется внутримышечно или внутривенно в начальной дозе 10 г/сут.

Продолжение приложения 1

При внутривенном введении суточная доза достигает 12–16 г. Для приема внутрь назначается по 0,4 г 3 раза в день, доза доводится до 24 г, иногда до 32 г в сутки, в последующем суточную дозу медленно снижают, курс лечения 6–8 недель.

Сермион — улучшает мозговое кровообращение. Уменьшает сопротивление сосудов мозга, увеличивает артериальный кровоток и потребление кислорода и глюкозы тканями мозга. Понижает сопротивление легочных сосудов. У пациентов с повышенным давлением вызывает постепенное его снижение. Внутривенно вводят 4–12 мг (после введения для профилактики ортостатического коллапса необходимо несколько минут соблюдать горизонтальное положение).

Трентал (пентоксифиллин) — улучшает микроциркуляцию в ЦНС и конечностях, умеренно в почках, тормозит агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, расширяет коронарные сосуды. Дозировка индивидуальная в зависимости от степени нарушения кровообращения. Обычно действенными являются дозировки при внутривенном введении 2 раза в сутки по 200–300 мг, но при тяжелых состояниях рекомендуется круглосуточное внутривенное медленное введение по 0,6 мг на кг массы тела, не превышая 1,2 мг/кг. В поликлинике целесообразно вводить внутривенно медленно по 5–10 мл в

течение 5 мин. Дополнительно, после инфузии, внутрь можно добавлять 800 мг, а в более тяжелых случаях 800 мг утром и 400 мг вечером. С осторожностью необходимо применять при язвенной болезни, после операций. Может снижать АД, потенцирует действие гепарина.

II. Миотропные средства

Улучшают церебральный метаболизм и текучесть крови, уменьшают миогенный тонус.

Дипиридамол (курантил, персантин) — усиливает мозговое кровообращение, тормозит агрегацию тромбоцитов. Уменьшает сопротивление венозных сосудов, увеличивает кровоток, улучшает коллатеральное кровообращение головного мозга. Применяется внутрь в дозе 25–75 мг.

Ксантинола никотинат (компламин, теоникол) — умеренно расширяет артерии мозга, повышает мозговой кровоток. Улучшает коллатеральное кровообращение. При медленном внутривенном введении отмечается двухфазный эффект, снижает тонус вен и затрудняет венозный отток, повышает толерантность мозга к ишемии, уменьшает агрегацию тромбоцитов, усиливает сокращение сердца, кровоток в капиллярах. Назначается внутрь начиная с 0,15 г 3 раза в день, после еды. При необходимости доза увеличивается до 2–3 таблеток 3 раза в день. Внутривенно капельно назначается в дозе 1,5 г (10 мл раствора разводят в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы, вводят в течение 3–4-х часов).

Продолжение приложения 1

Циннаризин (стугерон) — действует на церебральные артерии как спазмолитик, расширяет артерии мозга, снижает тонус вен, при этом затрудняет венозный отток. Обладает антигистаминной активностью, уменьшает возбудимость вестибулярного аппарата, улучшает периферическое кровообращение. Назначается внутрь (во время еды) начиная с 0,025 г (25 мг) 2–3 раза в сутки, при хорошей переносимости доза увеличивается до 0,05 г 3 раза в день.

III. Медикаменты, преимущественно воздействующие на механизм регуляции кровообращения

Клофелин (гемитон, катапрессан, клонидин) — снижает АД (при внутривенном введении возможно кратковременное повышение). Существенно на метаболизм мозга и гемореологические свойства крови не влияет. Оказывает умеренное коронаролитическое действие. Уменьшает ударный объем сердца, ЧСС и сердечный выброс. Снижает внутриглазное давление (при глаукоме). Улучшает почечный кровоток. Проявляет легкое седативное действие. Потенцирует действие алкоголя. Возможна задержка воды и натрия в организме. Внутримышечно или под кожу назначается 0,5–1 мл 0,01%-ного раствора (0,05–0,1 мг), внутривенно-медленно вводится 0,5–

1,5 мл 0,01%-ного раствора в 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия (с осторожностью применять пожилым больным).

В эту группу относятся также известные препараты: метилдофа (а-метилдофа, альдомет, альдометил, допегит, пресинол, сембрина), гуанетидин (изобарин, октадин, исмелин, санотезин и др.).

IV. Бета-адренергические блокаторы

Применяются при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Анаприлин (*обзидан, индерал, пропранолол*), а также вискен (*пиндолол, приндолол*) и другие снижает АД, тонус мозговых артерий. Значительно улучшает церебральную гемодинамику, а также метаболизм мозга. Тормозит функцию миокарда, уменьшает сократительную способность, сердечный выброс, коронарный кровоток и потребление миокардом кислорода. Купирует пароксизмы тахикардий. В больших дозах оказывает седативный эффект. Назначается внутрь за 15–30 мин до еды по 0,01 г (10 мг) 4 раза в сутки, при необходимости доза препарата увеличивается до 80–100 мг в 4 приема. Внутривенно вводится в дозе 5 мг для купирования приступов стенокардии и при нарушениях ритма.

V. Антагонисты кальция

Фенигидин (**коринфар, адалат, нифедипин**) — снижает сопротивление мозговых артерий, увеличивает их кровенаполнение, особенно на фоне ишемического очага. На церебральные вены не оказывает выражено-

Окончание приложения 1

го действия. Тормозит агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию. Расширяет коронарные артерии, увеличивает доставку кислорода к миокарду, снижает сердечный выброс. Расширяет периферические сосуды. Внутрь назначают по 0,01–0,02 г (1–2 драже) 3 раза в день.

VI. Ингибиторы АПФ

Краткодействующие (до 24 ч):

Капотен — конкурентный ингибитор АПФ (фермента, способствующего превращению ангиотензина I в ангиотензин II). Оказывает антигипертензивное действие, уменьшает пред- и постнагрузку миокарда, сопротивление в легочных сосудах; повышает минутный объем сердца и толерантность к физической нагрузке. При легкой и умеренной АГ начальная доза составляет по 12,5 мг 2 раза в сутки. Средняя терапевтическая доза составляет по 50 мг 2 раза в сутки. При тяжелой АГ доза постепенно увеличивается до максимальной суточной дозы 150 мг (по 50 мг 3 раза в сутки). Со стороны ЦНС и периферической нервной системы может вызывать головную боль, головокружение, атаксию, парестезии, сонливость, нарушение зрения.

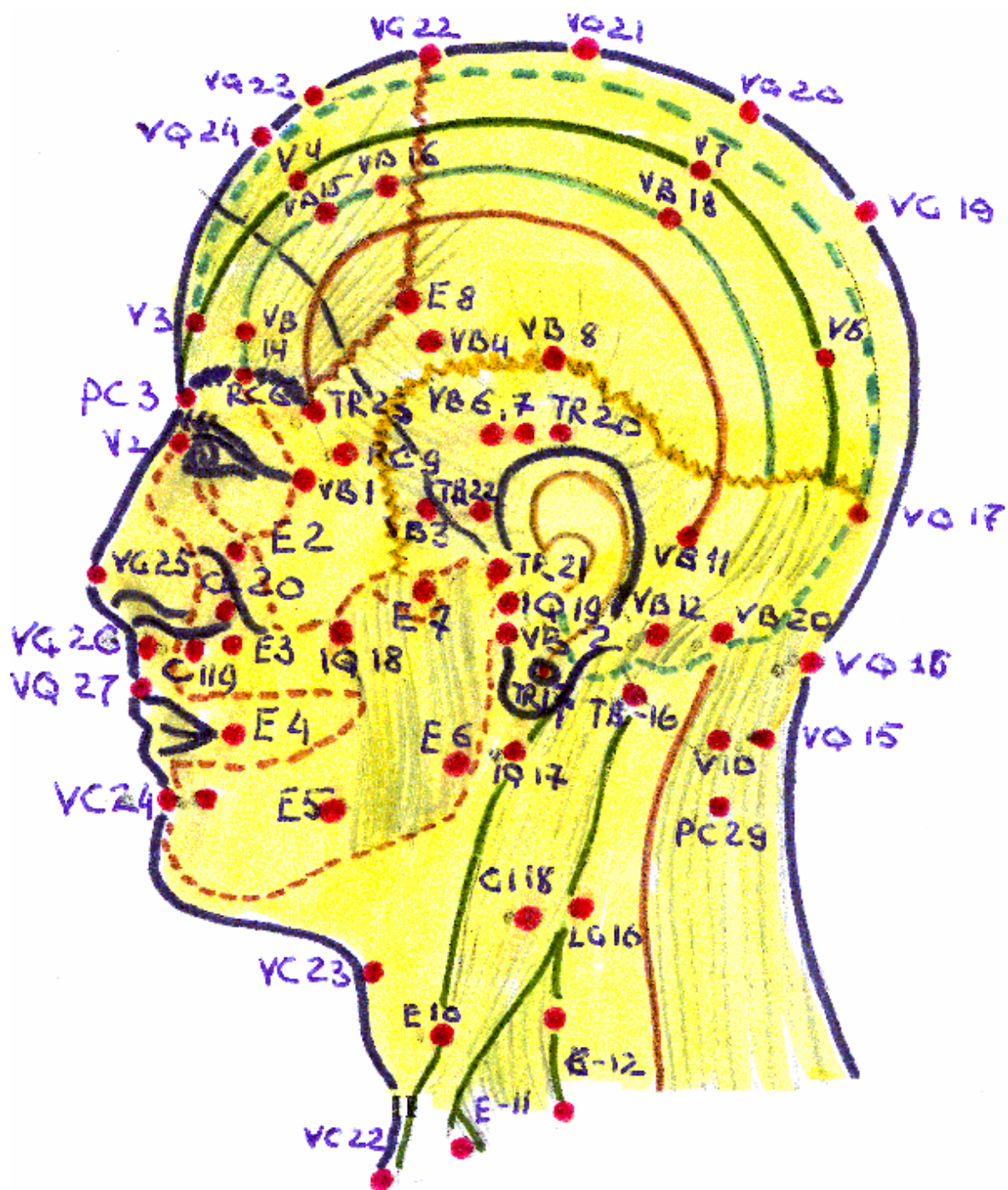
Каптоприл — ингибитор АПФ, существенно снижает АД, расширяет церебральные артерии, увеличивает кровоток. На сердце действует как коронаролитик. Улучшает функцию почек. Начальная доза при приеме внутрь составляет 6,25–12,5 мг 2–3 раза в день. При необходимости дозу увеличивают до 35–50 мг 3 раза в сутки.

Длительного действия (свыше 24 ч)

Энаприл, лизиноприл, пергиндоприл, энап, энаренал и др. У пациентов с сосудистыми нарушениями головного мозга следует применять с осторожностью (для избежания чрезмерного снижения АД). При сочетании с диуретиками и блокаторами кальция появляется синергизм их действия. Ограниченно применяются при нарушении функции почек, вызывают гиперкалиемию, тормозят экскрецию ионов магния с мочой.

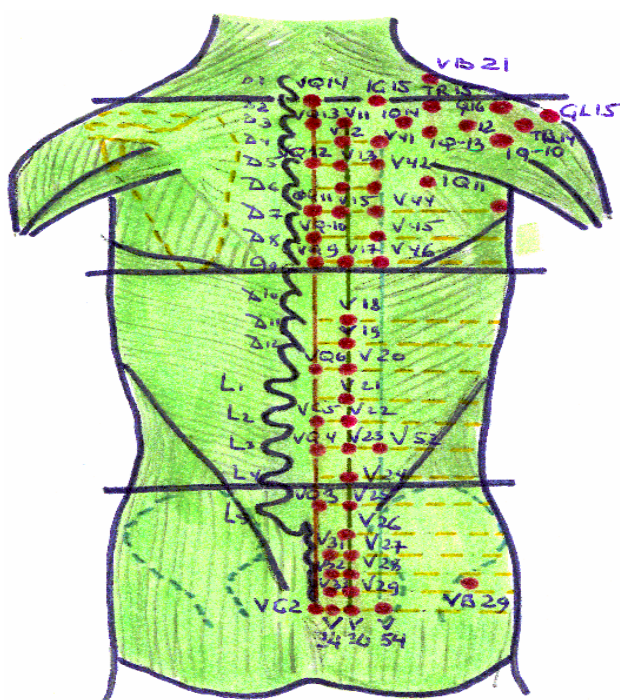
Энап (эналаприл малат). При лечении АГ назначается в начальной дозе 5 мг/сут, поддерживающая суточная доза составляет 10–20 мг, в исключительных случаях — до 40 мг в 1 или 2 приема. Начальная доза для больных, которые получали диуретики до начала лечения, составляет 2,5 мг 1 раз в сутки. Со стороны ЦНС и периферической нервной системы возможны головокружение, головная боль.

Приложение 2

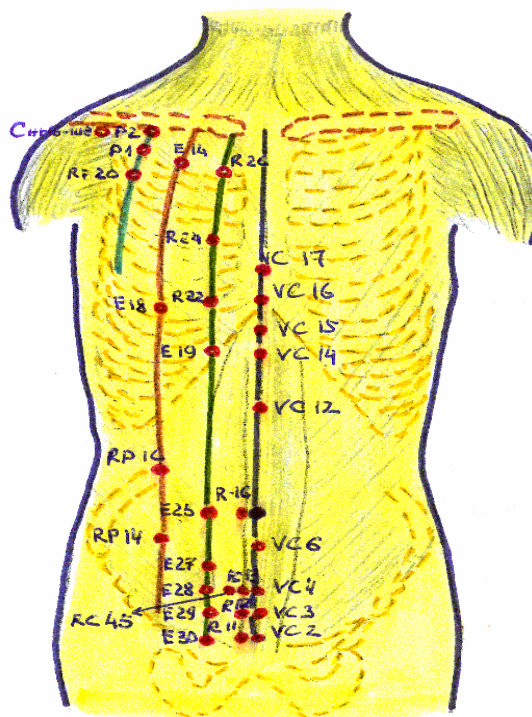


Точки акупунктуры и линии головы, лица и шеи
(Тыкочинская Э.Д., 1979)

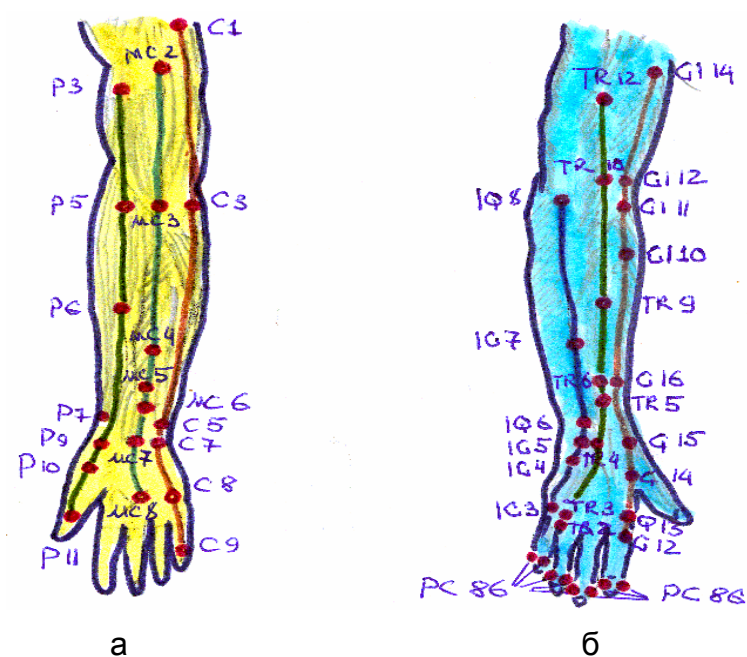
Продолжение приложения 2



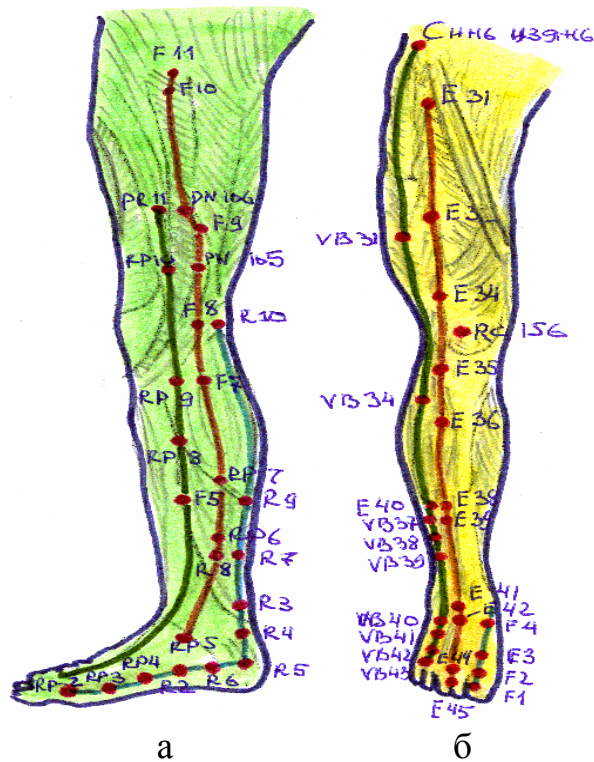
Точки акупунктуры и линии надплечья и спины
(Тыкочинская Э.Д., 1979)



Точки акупунктуры и линии груди и живота
(Тыкочинская Э.Д., 1979)

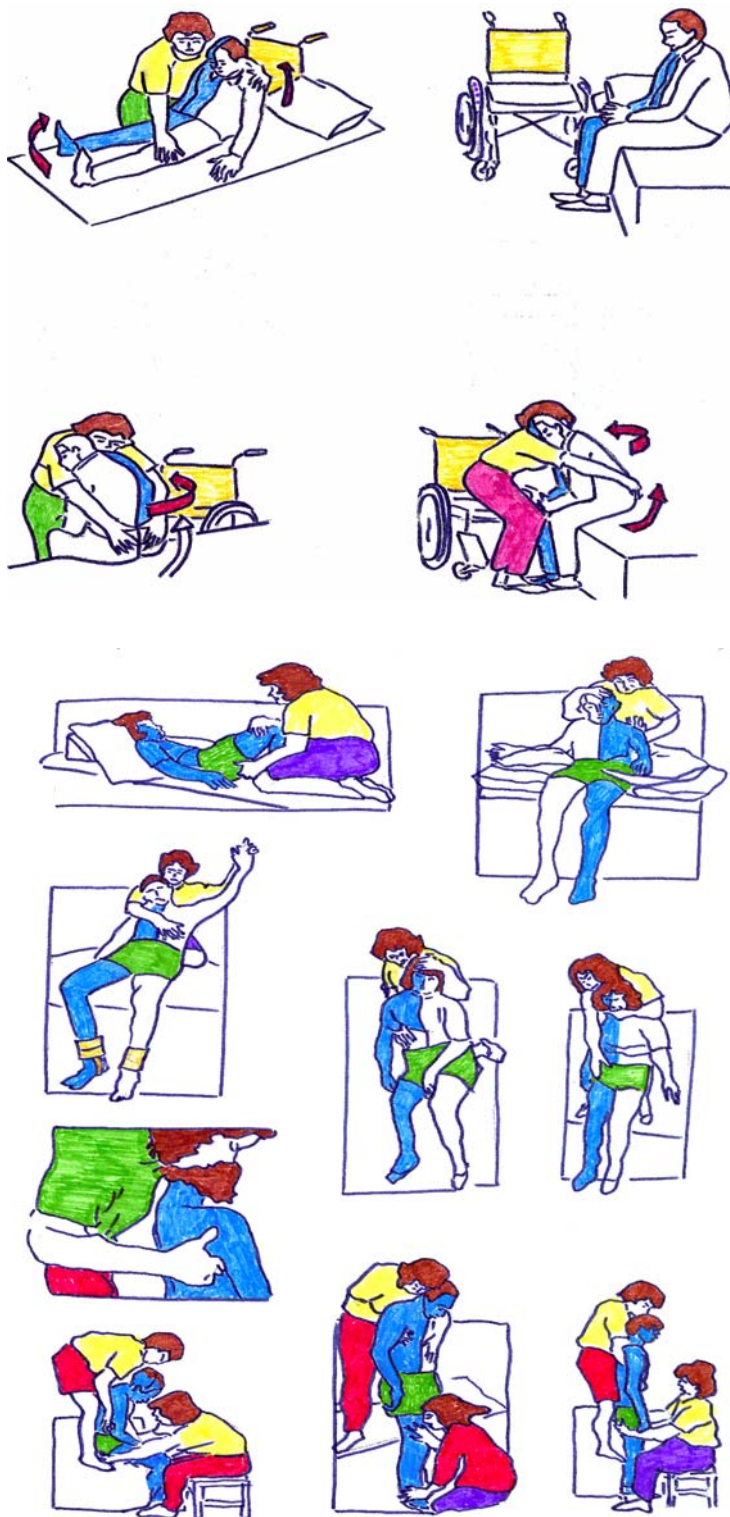


**Точки акупунктуры и линии
наружной и внутренней поверхностей верхней конечности**
(Тыкочинская Э.Д., 1979)



**Точки акупунктуры и линии
внутренней и передней поверхностей нижней конечности**
(Тыкочинская Э.Д., 1979)

**ВАРИАНТЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ,
УХОДА И ВОССТАНОВЛЕНИЯ БЫТОВЫХ НАВЫКОВ
НА ДОМАШНЕМ ЭТАПЕ**



Продолжение приложения 3



Окончание приложения 3



Учебное издание

**Латышева Валентина Яковлевна
Кокоша Зинаида Петровна**

**ЛЕЧЕНИЕ И МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Пособие для врачей

**Редактор Рулинская Т. Ф.
Компьютерная верстка Цырыкова Ж. И.**

Подписано в печать 29. 09. 2006
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 9,53. Тираж 150 экз. Заказ № 185

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004