

УДК 616.831-005.1
ББК 56.12
К13

Кадыков, А.С.

К13 Реабилитация после инсульта / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова. — Москва : ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. — 240 с. : ил.

ISBN 978-5-8948-2008-8

Достижения последних лет в области лечения сосудистых катастроф, в том числе инсультов, наряду с возрастающей распространенностью этих заболеваний в популяции привели к тому, что значительно возросло число больных, переживших инсульт и нуждающихся в восстановительном лечении.

В книге читатели найдут современную классификацию инсультов и их последствий, подробный рассказ об основных методиках, применяемых в реабилитации больных, перенесших инсульт.

Для врачей-неврологов, врачей общей практики, физиотерапевтов, логопедов, инструкторов по лечебной физкультуре — всех, кто принимает участие в возвращении больных к нормальной, полноценной жизни.

УДК 616.831-005.1
ББК 56.12

ISBN 978-5-8948-2008-8

© Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2017

© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2017

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Глава 1. Нарушения мозгового кровообращения	7
1.1. Классификация сосудистых заболеваний головного мозга	7
1.2. Эпидемиология инсульта	9
1.3. Патогенетическая гетерогенность инсульта	10
Глава 2. Принципы нейрореабилитации	24
2.1. Нейропластичность мозга — основа восстановления нарушенных функций	24
2.2. Предикторы восстановления	29
Глава 3. Основные принципы реабилитации	34
3.1. Ранняя реабилитация	37
3.2. Длительность и систематичность реабилитации. Постепенное построение системы реабилитации	40
3.3. Участие больного и его семьи в реабилитационном процессе	42
Глава 4. Постинсультные синдромы.	
Методы восстановительного лечения	47
4.1. Параличи и парезы. Изменения мышечного тонуса	47
4.2. Нарушения функции ходьбы	62
4.3. Нарушения чувствительности. Центральный болевой синдром	69
4.4. Зрительные и глазодвигательные нарушения	73
4.5. Бульбарные и псевдобульбарные нарушения	75
4.6. Постинсультные трофические нарушения. Артропатии	79
4.7. Речевые нарушения	83
4.8. Неречевые очаговые нарушения высших корковых функций у больных, перенесших инсульт	97
4.9. Постинсультные когнитивные нарушения	105

4.10. Постинсультные эмоционально-волевые нарушения. Нейропсихопатологические синдромы	114
4.11. Вторичные постинсультные осложнения	120
4.12. Нарушения тазовых функций (П.Г. Шварц)	128
4.13. Психологическая и социальная дезадаптация. Нарушения сна	143
4.14. Постинсультная эпилепсия	158
4.15. Социальные последствия инсульта. Качество жизни после инсульта	159
4.16. Исход восстановления после инсульта	174
Глава 5. Профилактика повторных инсультов	196
5.1. Основные факторы риска развития инсульта и возможность их коррекции	196
5.2. Профилактика повторных инсультов с учетом патогенеза развития первого инсульта	206
Приложение	216

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ	—	артериовенозная мальформация
АГ	—	артериальная гипертензия
АД	—	артериальное давление
АХС	—	антихолинэстеразные средства
АЭП	—	антиэпилептические препараты
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ВСА	—	внутренняя сонная артерия
ГАМП	—	гиперактивный мочевого пузыря
ДАД	—	диастолическое АД
ДГПЖ	—	доброкачественная гиперплазия предстательной железы
иАПФ	—	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
ИМ	—	инфаркт миокарда
ИНМ	—	императивное недержание мочи
КТ	—	компьютерная томография
КЭИ	—	кардиоэмболический инсульт
ЛФК	—	лечебная физкультура
МАГ	—	магистральные артерии головы
МКБ-10	—	международная классификация болезней 10-го пересмотра
МКФ	—	международная классификация функционирования

ПРИНЦИПЫ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

2.1. Нейропластичность мозга — основа восстановления нарушенных функций

В основе восстановления нарушенных функций лежат механизмы нейропластичности — способности нервной ткани к структурно-функциональной перестройке, наступающей после ее повреждения. Нейропластичность — основа не только восстановления нарушенных функций, но и памяти, обучения, приобретения новых навыков (Котляр Б.И., 1986; Крыжановский Г.Н., 2001; Гусев Е.И., Камчатнов П.Р., 2004; Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В., 2008; Дамулин И.В., Екушева Е.В., 2016; Nudo R.J., 2006). Способность центральной нервной системы (ЦНС) к реорганизации — основа нейропластичности.

В конце XIX — начале XX в. в науке утвердилась теория узкого локализационизма, связанная с представлениями о жесткой локализации функций в определенных ограниченных областях мозга, которые, по мнению ее приверженцев, строго специфичны для самых разнообразных функций, включая сложные психические процессы и акты поведения.

Почти одновременно с идеями узкого локализационизма возникла теория, которую условно можно охарактеризовать как эквипотенциализм и которая отрицала функциональную специфичность отдельных областей мозга, и прежде всего его

коры, развивая представления об единстве функционирования его частей. В основном идеи эквипотенциализма связаны с работами известного физиолога Лешли (20–30-е гг. XX в.). На основе опытов с экстирпацией отдельных участков больших полушарий у крыс Лешли установил, что степень расстройства поведения крысы в лабиринте зависит не от локализации повреждения, а от массы удаленного вещества мозга.

Несмотря на односторонность и ограниченность эквипотенциализма, определенным его достижением явилось хорошо аргументированное положение, что в осуществлении отдельных мозговых функций участвуют не только ограниченные его структуры, но весь мозг. Работы сторонников эквипотенциализма обратили внимание неврологов и физиологов на одно из основных свойств мозга — его пластичность и способность разных его структур вовлекаться в различные формы деятельности.

Русские ученые первыми стали преодолевать господствовавший в учении о функциональной организации мозга узкий локализационизм. Признавая локализацию анализаторов, И.П. Павлов отрицал локализацию ассоциативной деятельности, полагая, что временные связи могут образовываться в любом участке мозга.

Одной из конструктивных попыток преодолеть противоречия между локализационизмом и эквипотенциализмом, между фактом нарушения функции при поражении определенного участка мозга и фактом ее частичного или полного восстановления стала концепция «многоцентральной локализации функций» (С.А. Саркисов, И.Н. Филимонов), выросшая в теорию динамической локализации функций (Л.А. Кукуев, О.С. Адрианов и др.). По определению Л.А. Кукуева (1975) динамическая локализация функций мозга — это подвижная локализация функциональных систем в относительно стабильных морфологических системах анализаторов.

П.К. Анохиным разработана теория системной организации функций, в ее основе — идея структурно-функциональной целостности мозга, в котором происходит непрерывная организация и реорганизация с целью достижения полезного результата. Полезный результат становится главным организующим фактором функциональной системы.

Учение А.Р. Лурия (1973) о локализации и организации психических функций на основе трех функциональных блоков синтезировало положение теории динамической локализации функций, теории функциональных систем П.К. Анохина (1975) и учения Н.А. Бернштейна (1947, 1966) об иерархическом принципе построения функций и значениях афферентного синтеза.

Говоря о восстановлении нарушенных функций, следует различать три уровня восстановления.

1. Наиболее высоким уровнем, когда нарушенная функция возвращается к исходному состоянию, является уровень *истинного восстановления*. Истинное восстановление возможно лишь тогда, когда нет полной гибели нервных клеток, а патологический очаг состоит в основном из инактивированных элементов (вследствие отека, гипоксии, изменения проводимости нервных импульсов, дишиза и т.д.).
2. Вторым уровнем восстановления является *компенсация*. Компенсация — это выработанная в процессе развития живого организма способность, проявляющаяся в том, что при нарушении функции, вызванной повреждением какого-либо ее звена, функцию разрушенных структур берут на себя системы, не пострадавшие от травмирующего фактора. Основным механизмом компенсации функций считается функциональная перестройка, вовлечение в функциональную систему новых структур (Адрианов О.С., 1978; Беленков Н.Ю., 1978). Следует отметить, что на основе компенсаторной перестройки редко удается добиться полного восстановления функции.
3. Третий уровень восстановления — *реадаптация, приспособление к дефекту* — наблюдается тогда, когда патологический очаг, приведший к развитию дефекта, велик и состоит в основном из разрушенных элементов, когда нет возможности компенсации нарушенной функции. Примером реадаптации к выраженному двигательному дефекту является использование различных приспособлений в виде тростей, «ходилок», кресел-каталок, протезов и т.д.

Обнаруженные факты конвергенции на одни и те же нейроны множества импульсов, несущих разномодальную информацию, дают возможность предположить, что уже сама нервная клетка и все элементы мозга в известной степени полифункциональны. Это позволяет объяснить возможность их участия в реорганизации нарушенных функций. По мнению А.Р. Руска (1983), два принципа лежат в основе современной концепции пластичности мозга: полисенсорная функция нейрона (или нейронального пула) и иерархичность структур нервной клетки.

О мультифункциональности нейрона и многозвеньевой организации функции как основе ее восстановления говорят и ученые школы НИИ мозга РАМН (Адрианов О.С., 1978). В осуществлении функции и ее восстановлении имеет значение взаимодействие двух форм функциональной организации: инвариантной генетически детерминированной и подвижной. Можно выделить различные механизмы компенсации нарушенной функции (Weiller C. et al., 1992; Weder B. et al., 1994):

- переструктуализация поврежденного функционального центра;
- перестройка взаимоотношений между разными этапами одной системы;
- реорганизация структуры и функции других систем;
- включение резервных возможностей различных в функциональном отношении систем мозга.

Современные методы, позволяющие анализировать физиологические процессы, происходящие в головном мозге, состояние мозгового кровотока (однофотонная эмиссионная компьютерная томография — ОФЭКТ) и метаболизма (позитронная эмиссионная томография — ПЭТ, функциональная магнитно-резонансная томография — фМРТ), подтверждают, что в основе восстановления функций лежит их реорганизация. Показано (Weiller C. et al., 1992), что при выполнении двигательной задачи (движения паретичной рукой) у больного с центральным парезом в большей степени, чем в норме активизируются мозговые структуры островка, нижнетеменных, префронтальных областей мозга, лимбической

коры, премоторной зоны, базальных ганглиев и контрлатерального очага полушария мозжечка. Активация префронтальной области и лимбической коры говорит об усилении механизмов внимания и намерения (цели, установки) в процессе восстановления движений.

С внедрением в широкую научно-исследовательскую практику фМРТ стало возможным изучение процессов нейропластичности как в условиях спонтанного восстановления нарушенных функций, так и под влиянием реабилитационных мероприятий. Работы С.Н. Бушневой с соавт. (2007) показали, что у больных с постинсультными парезами при выполнении движений наблюдается расширение основных зон активации, характерных для здоровых людей (сенсомоторная кора и мозжечок) и/или их смещение, а также вовлечение в процесс организации движений дополнительной моторной коры. На фоне проведения реабилитационных мероприятий наряду с улучшением двигательных функций отмечается билатеральное увеличение активности в основных двигательных зонах и появление активности в дополнительных зонах.

Подобное исследование с помощью фМРТ было проведено А.В. Белопасовой с соавт. (2011, 2012) в отношении реорганизации речевой системы у больных с постинсультной афазией. Было показано, что при корковой локализации инфаркта перераспределение зон функционирования происходит в пределах интактной коры обоих полушарий, при подкорковом инфаркте в речевой реорганизации играют роль связи с таламусом и мозжечком.

Помимо реорганизации функций в осуществлении механизмов нейропластичности рассматриваются (Умарова Р.М., 2015):

- молекулярные механизмы, включающие изменение амплитуды постсинаптического потенциала возбуждения, увеличение количества новых синаптических соединений, изменение чувствительности постсинаптических рецепторов и др.;
- спрутинг дендритов и аксонов, увеличение дендритных шипиков и отростков;
- активация стволовых клеток и клеток-предшественников.

Восстановление функций связано также с наступающими в первые недели после инсульта такими явлениями, как ликвидация отека, улучшение кровообращения в областях, пограничных с очагом поражения, регресс патологических изменений нервных элементов в прилегающих к очагу областях, растормаживание функционально недеятельных, но морфологически сохранных нейронов (снятие диашиза). Диашиз, открытый фон Монаковым в 1897 г., представляет собой феномен распространенного влияния очага поражения на отдаленные и анатомически сохранные структуры не только пораженного, но и контрлатерального полушария, мозжечка, стволовые и даже спинальные образования. Диашиз нельзя объяснить только отеком и метаболическими нарушениями. Определенную роль в его развитии играет внезапное выключение функциональных связей между различными областями мозга (Feeney D., Baron J., 1986).

Важное место в изучении механизма нарушенных в результате инсульта функций занимает теория ишемической полутени (*penumbra*). Ишемическая полутень — пограничная зона, окружающая очаг поражения, в которой нейроны и другие нервные элементы находятся в функционально заторможенном, но анатомически сохранным состоянии, и которая является потенциальным источником восстановления нарушенных функций (Astrup J. et al., 1981). Физиологический статус ишемической полутени определяется как состояние ишемизированной ткани мозга между двумя порогами: верхним, характеризующимся потерей электрической активности (кровоток 17 мл на 100 г мозга в 1 мин), и нижним, которому свойственна полная потеря клеткой функции ионного насоса с резким повышением уровня внеклеточного калия (уровень кровотока 10 мл на 100 г мозга в 1 мин). Ишемической полутени присущ энергетический дисбаланс, не приводящий к гибели нейронов.

2.2. Предикторы восстановления

Положение, что полное или частичное восстановление функций, нарушенных в результате локального повреждения мозга, принципиально возможно, ставит вопрос о прогно-

В основе диетического питания у больных с относительно легкой дисфагией должны лежать следующие принципы (Авдюнина И.А., 2008, 2016):

- прием пищи, которую легко глотать;
- исключение продуктов, усугубляющих дисфагию;
- прием загустителя;
- пища должна содержать необходимое количество калорий, белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ.

При назогастральном питании (или глотании через гастростому) используют современные смеси для парентерального питания: «Фрезениус» (Германия), «Нестле» (Швейцария), «Нутриция» (Нидерланды).

Части больных с выраженным тоническим сокращением перстневидно-глоточной мышцы производится операция по ее рассечению, тем самым устраняется механическое препятствие при входе в пищевод (Абакумов М.М., 1991).

Для бульбарного и псевдобульбарного синдромов наряду с дисфагией характерно нарушение произносительной стороны речи — **дизартрия**. В отличие от афазии при дизартрии отсутствуют нарушения понимания речи, не нарушены подбор речевых звуков и слов, грамматическая структура речи, чтения и письма. При резко выраженной дизартрии, когда речь становится полностью невозможной (анартрия), больной общается с окружающими, используя письмо и жесты. Для бульбарной дизартрии характерен вялый парез мышц мягкого нёба, глотки, гортани и языка, она сопровождается нарушением фонации и речевого дыхания, слюнотечением. Голос больных с бульбарной дизартрией — глухой, с носовым оттенком. Псевдобульбарная дизартрия, связанная с спастическим парезом мышц мягкого нёба, глотки, гортани и языка, по своим проявлениям во многом напоминает бульбарную дизартрию. Псевдобульбарная дизартрия возникает обычно после повторных двусторонних полушарных инсультов или на фоне прогрессирующей дисциркуляторной энцефалопатии (Кадыков А.С., 1998).

Больные с дизартрией нуждаются в регулярных занятиях с логопедом. Перед логопедическими занятиями при дизартрии стоят следующие задачи (Кадыков А.С., 1998):

- выработка у больных контроля за положением губ и языка;
- обучение правильной артикуляции звуков (артикуляционная гимнастика) и правильному речевому дыханию;
- развитие ощущений артикуляционных движений.

4.6. Постинсультные трофические нарушения.

Артропатии

В постинсультный период у больных часто развиваются различные трофические нарушения: артропатии суставов паретичных конечностей, мышечные атрофии, пролежни (Кадыков А.С., 1973, 1977; Столярова Л.Г., 1989; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 1999). Развитие артропатий может привести к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности в области суставов значительно ограничивается объем активных и пассивных движений, что препятствует восстановлению двигательных функций, замедляя его темп и мешая проведению кинезотерапии.

Наиболее часто у больных с постинсультными парезами в первые 4–5 нед. после инсульта возникает «синдром болевого плеча», который встречается у 20–40% больных с постинсультными парезами (Кадыков А.С., 1977; Кадыков А.С. и др., 1997, 1999). В большинстве случаев развитие «синдрома болевого плеча» связано с выхождением головки плеча из суставной впадины из-за растяжения суставной сумки, наступающей под действием силы тяжести паретичной руки, а также вследствие паралича мышц (Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р., 1978; Culham E.G. et al., 1995). Однако в отдельных случаях механизм развития «синдрома болевого плеча» иной и по своей клинической характеристике он напоминает то, что в литературе описывается под различными названиями: «плечелопаточный периартериит», «синдром замороженного плеча» и т.д. В этих случаях наибольшая болезненность отмечается при ротации и отведении руки, а на рентгеновских снимках и при клиническом обследовании не наблюдается выхождения

головки плеча из суставной сумки (Кадыков А.С., 1977; Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р., 1978; Столярова Л.Г., Кадыков А.С., 1989; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 1999; Culham E.G. et al., 1995). Иногда боли иррадиируют в руку, и рука принимает характерную позу: плечо приведено к туловищу, предплечье и пальцы полусогнуты.

Помимо случаев поражения плечевого сустава наблюдаются изменения и других суставов (артропатии) в среднем у 15% больных с постинсультными гемипарезами (Кадыков А.С., 1977; Столярова Л.Г. и др., 1989; Кадыков А.С. и др., 1997; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 1999). В зарубежной литературе для обозначения комплекса постинсультных трофических изменений суставов и окружающих их тканей используют термин «рефлекторная симпатическая дистрофия». Локализуются артропатии преимущественно в суставах пальцев руки и лучезапястном суставе, у 45% больных с артропатиями они распространяются на локтевой и плечевой суставы, у 22% — на суставы паретичной ноги. Развиваются артропатии в среднем в течение первых двух месяцев после инсульта. Наряду с изменениями суставов в виде заметной деформации суставных поверхностей, ограничением подвижности в них и болями при движении отмечаются выраженные изменения окружающих мягких тканей, кожи и костей. Кожа обычно истончена, блестящая, сухая, часто шелушится. Кожные складки в местах сгибов и над суставами сглажены, подкожная клетчатка утолщена; иногда появляются подушкообразные отеки на тыльной и ладонной стороне кисти (синдром «отечной кисти»), частично переходящие на дистальный отдел предплечья. Кожа обычно бледная, но иногда с багровым или синюшным оттенком.

По данным А.А. Теленкова с соавт. (2015), развитие постинсультных артропатий сопровождается выраженными структурными изменениями пораженных суставов, определяемыми с помощью компьютерно-томографических и ультразвуковых исследований суставов, к которым относятся: очаговый остеопороз, артроз акромиально-ключичного сочленения, расширение полости пораженного сустава, наличие жидкости в полости сустава.

Остеоартропатии при заболеваниях нервной системы с анатомической и рентгенологической точек зрения ближе всего к деформирующему артрозу. Существует выражение: «артропатия — это карикатура на деформирующий артроз».

Боли, возникающие в суставах паретичных конечностей, особенно когда они носят распространенный характер, следует дифференцировать от центральных таламических болей. Таламические боли обычно постоянные, начинаются спонтанно, без связи с движением, носят жгучий характер. Боли при артропатиях всегда возникают при движении или давлении на сустав и носят острый, иногда ломящий, стягивающий характер.

У 60% больных артропатии сочетаются с мышечными атрофиями паретичных конечностей. Иногда атрофии могут встречаться и при отсутствии артропатий. Атрофии мышц развиваются в первые 2–3 мес. после инсульта и в дальнейшем, как правило, не прогрессируют (Столярова Л.Г. и др., 1989; Кадыков А.С. и др., 1997).

Наиболее часто возникают атрофии дистальных отделов паретичных конечностей, чаще в руке: в мышцах тенара, гипотенара, межкостных промежутков (*mm. interossei*). Часто встречаются гипотрофии мышц бедра и дельтовидной мышцы. Исследование электровозбудимости во всех случаях постинсультных гипотрофий показывает количественное понижение возбудимости мышц и нервов, качественные изменения реакции не наблюдаются.

При морфологических исследованиях атрофированных мышц паретичных конечностей выявляется простая атрофия с уменьшением средней площади поперечного сечения мышц (преимущественно атрофия волокон 2-го типа) (Кадыков А.С., 1977). Отмечены также выраженные изменения нервно-мышечных синапсов в виде деформации концевых пластинок.

Постинсультные артропатии чаще развиваются при локализации инсульта в правом полушарии головного мозга, при глубокой локализации очага, у больных пожилого возраста (Теленков А.А. и др., 2015).

В НИИ неврологии РАМН разработан комплекс мероприятий по уменьшению выраженности болевого синдрома

и улучшению состояния трофики пораженных суставов при постинсультных артропатиях (Столярова Л.Г. и др., 1986, 1989; Кадыков А.С. и др., 1997). В качестве противоболевого лечения использовались методы обезболивающей электроимпульсной терапии: чрескожная стимуляционная аналгезия, диадинамические и синусоидально-модулированные токи, а также импульсная магнитотерапия.

Для улучшения состояния трофики суставов и окружающих их тканей применяется теплолечение (парафино- или озокеритотерапия), вакуумный или турбулентный массаж, анаболические гормоны (ретаболил 1,0 внутримышечно 1 раз в 7–10 дней, курс 5–6 инъекций). Курс теплолечения — 10–12 процедур, ежедневно с последующим воздействием на эту же область одного из перечисленных выше методов электроимпульсной терапии. Физиопроцедуры желательно проводить за 20–30 мин до занятий лечебной гимнастикой.

Лучшие результаты наблюдаются в тех случаях, когда лечение проводится в самом начале развития болевого синдрома, т.е. когда появляется небольшая припухлость в области сустава, нерезкая болезненность при движениях (активных или пассивных) и при давлении. У больных, которым было проведено своевременное и полноценное лечение, не наблюдается формирование контрактур (Столярова Л.Г. и др., 1989; Кадыков А.С. и др., 1997, 1999). Для предотвращения дальнейшего растяжения суставной сумки рекомендуется фиксировать ее специальной косынкой (Столярова Л.Г. и др., 1989; Кадыков А.С. и др., 1997, 1999).

В зарубежной литературе, посвященной лечению постинсультных артропатий, наряду с физиотерапией большое место уделяется медикаментозной терапии: применяются нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен и др.), анальгетики, стероидная пульс-терапия, блокады (Brandstater M., Basmajian J., 1987; Chironna R.L., Hecht J.S., 1990; Borgman M.F., Passarella P.M., 1991; Culhan E.G. et al., 1995).

Проведенные в 2014–2015 гг. исследования в Научном центре неврологии показали положительный эффект включения в традиционный курс реабилитационного лечения занятий на тренажере RT-300 и воздействия на область по-

раженного сустава аппарата Hivamat 200, позволившие значительно уменьшить выраженность болевого синдрома, расширить объем активных и пассивных движений, уменьшить структурные изменения в суставе (Теленков А.А., 2015).

4.7. Речевые нарушения

Вторым по значимости и распространенности постинсультным дефектом являются речевые нарушения, которые обычно сочетаются с двигательными расстройствами. По данным регистра инсульта НИИ неврологии РАМН, к концу острого периода инсульта афазия наблюдалась у 35,9%, дизартрия — у 13,4% больных (Рябова В.С., 1985). Речь (устная и письменная) — это основной способ общения между людьми. Нарушение речи вызывает у больных ощущение изоляции от окружающего мира, безнадежность и бессилие.

Постинсультные речевые нарушения можно подразделить на две основные группы: **афазию** и **дизартрию**. *Афазия* — это системное нарушение различных сторон речи, связанное с локальным поражением речевых зон, располагающихся у правой в доминантном по речи левом полушарии головного мозга. При афазии наряду с нарушением речи обычно страдают чтение и письмо.

В настоящее время наибольшее распространение получили две классификации афазий: классификация выдающегося российского нейропсихолога А.Р. Лурия (1969, 1973), принятая преимущественно в нашей стране, и модифицированная классификация Лихтгейма–Вернике (принятая за рубежом) и ее упрощенные варианты (Тонконогий И.М., 1973; Wertz R.T., 1990).

А.Р. Лурия (1947, 1962) выделил шесть форм афазии: три моторные (эфферентная, афферентная, динамическая), две сенсорные (акустико-гностическая, акустико-мнестическая) и семантическую. В дальнейшем А.Р. Лурия ввел в свою классификацию седьмую форму — амнестическую.

В классификации Лихтгейма–Вернике выделяются три вида моторной афазии (корковая, субкортикальная и тран-

скортикальная), три вида сенсорной афазии (корковая, субкортикальная и транскортикальная) и проводниковая афазия. Согласно современному варианту классификации афазий (Wertz R.T., 1990), принятому в зарубежной литературе, выделяют моторную афазия (афазия Брока), транскортикальную моторную афазия, сенсорную афазия (афазия Вернике), транскортикальную сенсорную афазия, проводниковую, амнестическую и глобальную (сенсомоторную) афазия (Wertz R.T., 1990).

В зарубежной литературе иногда встречается упрощенная классификация, по которой выделяется две группы афазий:

- 1) «задняя», «*fluent*» («текучая» — подчеркивается, что речь остается плавной, не напряженной) афазия, объединяющая сенсорные афазии, амнестическую и проводниковую афазия и возникающую при поражении задних отделов (кзади от силвиевой щели) доминантного полушария;
- 2) «передняя», «*non-fluent*» («нелепая» — речь напряженная, спотыкающаяся) афазия (все формы моторной афазии), развивающаяся при очагах в передних отделах доминантного полушария.

Ниже приводятся краткие характеристики каждой из форм афазии. Основные формы афазий даются по классификации А.Р. Лурия, в скобках указывается близкая ей форма по классификации Лихтгейма–Вернике.

Моторная эфферентная афазия (по классификации Лихтгейма–Вернике ей соответствует корковая моторная афазия, афазия Брока) возникает при поражении моторной речевой зоны Брока, расположенной в задних отделах левой нижней лобной извилины (поле 44 по Бродману) и прилегающих областей коры и белого вещества. Для нее характерны нарушения собственной речи, письма и чтения при относительно сохранном понимании речи окружающих. В выраженных случаях собственная речь или совсем невозможна, или крайне бедна, состоит в основном из существительных в именительном падеже (так называемый телеграфный стиль). Произношение изолированных звуков сохранено, но страдает кинетическая мелодия слова и фразы, из-за чего нарушена плавность речи, в речи часто встречаются литеральные пара-

фазии (перестановка слогов в слове) и персеверации (многократное повторение одних и тех же слогов и слов).

Моторная афферентная афазия (моторная субкортикальная афазия, речевая апраксия) развивается при локализации очага поражения в нижнем отделе конвекситальной поверхности левой постцентральной извилины и прилегающих нижнетеменных областей (поля 40 и 7). В основе речевой патологии при этой форме афазии лежит нарушение кинестетического контроля движений речевой мускулатуры, вследствие чего развивается оральная и артикуляторная апраксия. В тяжелых случаях речь полностью невозможна и состоит из речевых эмболов (типа «та-та», «нет-нет» и т.д.), в легких случаях речь напряжена, с обилием литеральных парафазий (замена одних звуков на другие, близкие по месту и способу образования). Для этой формы характерна относительная сохранность «внутренней речи» и чтение про себя. При письме наблюдается замена одних букв на другие, сходные с теми, которые наблюдаются при замене звуков в устной речи.

Динамическая афазия (моторная транскортикальная афазия) развивается при поражении коры конвекситальной поверхности левой лобной доли, расположенной впереди от центра Брока (поля 9, 10, 46) или при поражении дополнительной речевой зоны Пенфильда, расположенной на медиальной поверхности левой лобной доли впереди от моторного центра нижней конечности (Тонконогий М.И., 1973). В основе речевых расстройств при динамической афазии лежит речевая аспонтанность и нарушение речевого высказывания. Монолог невозможен, однако достаточно сохранена диалогическая речь. Собственная речь бедна: фраза состоит из одного-двух слов. В собственной речи отсутствуют парафазии и нарушения артикуляции. Сохранены понимание речи, называние, повторение, чтение и письмо под диктовку. Речевая аспонтанность нередко сочетается с общей аспонтанностью.

Комплексная моторная афазия. В клинике сосудистой патологии мозга редко наблюдаются «чистые» формы афазии, чаще встречаются комплексные формы, где могут лишь превалировать черты то эфферентной, то афферентной, то динамической афазии. При грубой комплексной моторной афазии

наблюдаются расстройства всех сторон экспрессивной речи: собственной, диалогической, повторения, называния, а также чтения и письма. Иногда наблюдаются небольшие затруднения понимания речи окружающих — главным образом понимания сложных логико-грамматических структур.

Акустико-гностическая афазия (сенсорная афазия, афазия Вернике, корковая сенсорная афазия) возникает при локализации очага поражения в задней трети верхней височной извилины — в области речевого центра Вернике (поля 41, 42 и 22). Основным ядром сенсорной афазии является нарушение фонематического слуха: нарушение различения на слух специфических звуков речи — фонем при сохранности различения неречевых звуков. Нарушение фонематического слуха приводит к нарушению понимания речи окружающих: от тотального непонимания до непонимания лишь сложных двух-трехзвеньевых инструкций. Наряду с непониманием речи расстраивается и собственная речь из-за отсутствия самоконтроля над своими высказываниями. Речь таких больных свободная, не напряженная, плавная («текучая» — «fluent»), но неинформативная, состоящая из обрывков слов и отдельных слогов («словесная крошка», «словесный салат»). В более легких случаях информативность речи повышается, но она изобилует литеральными (перестановки и замены в слове слогов и звуков) и вербальными (замена одних слов на другие) парафазиями. При сенсорной афазии нарушения повторение, называние, чтение и письмо.

Акустико-мнестическая афазия (сенсорная транскортикальная афазия) возникает при локализации очагов поражения в средних и задних отделах височной доли (поля 21 и 37) вне центра Вернике. Для этой формы афазии характерна слабость слухоречевых следов (невозможность удержания в памяти нескольких слов или инструкций) и/или феномен «отчуждения» (больной не может показать предмет, название которого он правильно повторяет). Фонематический слух сохранен, но понимание речи неполное из-за слабости слухоречевых следов и снижения объема слухоречевой памяти. Собственная речь свободная, но недостаточно информативная, изобилует речевыми стереотипами, вербальными

парафазиями. Сохранена возможность повторения. Чтение нарушено негрубо. Письмо под диктовку сохранено, в собственном письменном высказывании — те же затруднения, что и в устном.

Комплексная сенсорная афазия часто наблюдается в клинике сосудистых заболеваний мозга, при ней сочетаются нарушение фонематического слуха со слабостью слухоречевых следов. Понимание речи, называние, повторение, чтение и письмо при этой форме афазии грубо нарушены, собственная речь напоминает «словесную крошку», иногда наблюдается логорея (малоинформативный речевой поток, который трудно остановить). Иногда сохраняется «глобальное» угадывающее чтение.

Тотальная и сенсомоторная афазия (глобальная афазия) наблюдается при поражении обоих речевых центров (Брока и Вернике), что обычно возникает при закупорке основного ствола левой средней мозговой артерии и при обширных кровоизлияниях. В случаях тотальной афазии собственная речь полностью отсутствует, понимание речи окружающих невозможно, равно как называние, повторение, чтение и письмо. Речевые нарушения при сенсомоторной афазии представляют набор признаков моторной и сенсорной афазии. Тотальная и грубая сенсомоторная афазия больше характерны для острой стадии инсульта, в дальнейшем у большинства больных происходит трансформация речевого синдрома, обычно лучше восстанавливается понимание речи.

Семантическая афазия возникает при очагах в области стыка левых височной, теменной и затылочной долей (поля 37 и 39). В чистом виде в неврологической клинике эта форма афазии встречается редко и обычно сочетается с амнестической афазией. Для нее характерно расстройство понимания сложных логико-грамматических структур: пассивных оборотов, сложных в логическом отношении текстов, предложений, где указываются пространственные взаимоотношения. Собственная речь (устная и письменная) больных достаточно информативна, но лексически бедна. Чтение сохранено. А.Р. Лурия связывает развитие семантической афазии с распадом симультантного гнозиса.

4.12. Нарушения тазовых функций

(П.Г. Шварц)

Нейрогенные нарушения акта мочеиспускания являются одним из серьезных осложнений церебрального инсульта. В значительной степени снижая качество жизни и социальную адаптацию неврологических больных, они способствуют увеличению сроков пребывания в стационаре, а также достоверно ассоциируются с повышенной частотой повторных ишемических атак (Devroey D. et al., 2003) и в 10% случаев рассматриваются как одна из причин гибели пациентов, в том числе от уросепсиса и самоубийств (Brittain K.R. et al., 1998). В 5–7% случаев вследствие анозогнозии пациенты отрицают наличие у них расстройств мочеиспускания, что значительно снижает приверженность к лечению.

По современным представлениям развитие нейрогенных нарушений акта мочеиспускания обусловлены как повреждением участков серого вещества головного мозга, отвечающих за реализацию функций мочевого пузыря и уретры (полушарные и лакунарные инфаркты), так и десинхронизацией работы этих центров вследствие хронической сосудистой демиелинизации, наблюдаемой при дисциркуляторной энцефалопатии (Langhorne P., 2000; Sakakibara R., 1999; Минатуллаев Ш.А. и соавт., 2008). В настоящее время достаточно хорошо изучена роль ишемического повреждения центров мочеиспускания, расположенных в лобных и височных долях и паравентрикулярно, в возникновении различных форм нарушения акта мочеиспускания у больных, перенесших инсульт (Мулач А.Н., 2012; Brittain K.R. et al., 1998). Наиболее важными для жизнедеятельности больного являются стволые центры: ядро Баррингтона и сторожевой центр мочеиспускания, поражение которых приводит к острой задержке мочи (ОЗМ, острый период инсульта) и к императивному недержанию мочи (ИНМ, восстановительный и резидуальный период инсульта) (табл. 4.9) (Barrington F.J.F., 1921, 1925; Holstage G., 1997; Шварц П.Г., 2013).

Вариабельность полученных результатов по частоте встречаемости нарушений мочеиспусканий, возникших вследствие инсульта (см. табл. 4.9), связана в первую очередь с отсут-

Таблица 4.9

Частота выявляемости/встречаемости нарушения мочеиспускания в зависимости от фазы и характера инсульта, типа медицинского учреждения, где проходит обследование и лечение больного

Автор	Год публикации	Количество больных	Тип медицинского учреждения			Частота встречаемости, %
Тип медицинского учреждения						
			стационар	поликлиника	другое	
Anonymous	1994	293	32	—	—	
Benbow S. et al. [9]	1991	165	60	25	—	
Brocklehurst J.C. et al. [13]	1985	135	39	—	12	
Herniksen T. et al. [no 6]	1991	156	44	26	—	
Kaira L. et al. [no 6]	1993	96	79	—	—	
Kamouchi M. et al., [17]	1995	106	69	—	—	
Nakayama K. et al. [20]	1997	935	47	28	19	
Wade D.T., Hewer R.L. [23]	1985	532	44	—	—	
Ween J.E. et al. [24]	1996	423	41	—	—	
Фаза заболевания						
			острый период	восстановительный период	резидуальный период	
Шварц П.Г. [6]	2013	347	75	36	24	
Daviet J.C. et al. [no 6]	2004	155	40	32	19	
Характер инсульта						
			САК	внутричерепное кровоизлияние	ишемический инсульт	
Lee A.H. et al. [19]	2003		(n = 322) 3,1 %	(n = 807) 5,2 %	(n = 4681) 6,7 %	
					(n = 1974) 2,0 %	

ствием единого алгоритма обследования больных с нейроурологическими осложнениями. Основным следствием этого оказывается увеличение сроков реабилитации.

Частота встречаемости урологических осложнений церебрального инсульта варьирует в зависимости от фазы заболевания, пола и возраста больных, характера поражения головного мозга (ишемия, кровоизлияние), локализации инсульта и длительности заболевания в случае дисциркуляторной энцефалопатии (Lee A.M. et al., 2003; Doshi V. et al., 2003 и др.).

По мнению Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова и З.А. Суслиной (2002), восстановительное лечение висцеральных осложнений у больных с инсультом должно выходить на первый план уже в ранние сроки после его развития. Не случайно терапии нейрогенных нарушений акта мочеиспускания в настоящее время уделяется все большее внимание, особенно при стабилизации состояния больного, перенесшего инсульт.

Возникновение функциональных нарушений мочеиспускания является следствием повреждения центральных представительств нижних мочевых путей (НМП) в различных отделах головного мозга.

Краткая нейроанатомия и нейрофизиология мочеиспускания

Среди корковых представительств НМП следует выделить *нижнюю лобную извилину*, в которой происходит анализ импульсов, поступающих из мочевого пузыря, *поясную извилину*, отвечающую за эмоциональное ощущение позыва на мочеиспускание, *островок Рейля*, связанный с сократительной активностью мочевого пузыря, и *прецентральный извилину*, являющуюся корковой проекцией ядра Онуфровича (расположенного в сакральных сегментах спинного мозга) и отвечающую за произвольное начало и окончание мочеиспускания. Поражение данных областей лакунарными инфарктами или разобщение их вследствие лейкоареоза приводит к учащению мочеиспускания и изменению качества позыва на мочеиспускания, который приобретает императивный характер.

Среди подкорковых ганглиев наиболее значимы: *паравентрикулярное ядро гипоталамуса*, отвечающее за ритмы

мочеиспускания и ряд образований *медиальной преоптической области*, реализующих распределение объемов образования мочи в течение суток (в норме $\frac{2}{3}$ днем, $\frac{1}{3}$ за ночь). Поражение данных областей, как правило, приводит к развитию ноктурии и/или ночной полиурии, в зависимости от локализации лакунарного инфаркта.

На стволовом уровне регуляция мочеиспускания осуществляется благодаря гармоничной работе ядра *Баррингтона* и *сторожевого центра мочеиспускания*. Ядро Баррингтона контролируется *околоводопроводным серым веществом* и тесно связано с *сакральным парасимпатическим центром мочеиспускания*, т.е. отвечает за сократительную активность детрузора. Сторожевой центр мочеиспускания отвечает за удержание мочи и имеет тесную связь с *вставочными нейронами симпатической нервной системы*, расположенными преимущественно в нижнегрудных сегментах спинного мозга. Произвольность мочеиспускания достигается координирующей работой соматического ядра *Онуфровича* (рис. 4.1).

Хроническое или острое ишемическое поражение стволовых центров мочеиспускания (ядра Баррингтона) приводит к развитию ИНМ (Шварц П.Г., 2013).

Ишемия паравентрикулярного ядра обуславливает нарушение регуляции биологических ритмов мочеиспускания (ноктурия), что связано с дисбалансом в мелатонинергической системе. Это обстоятельство объясняет отсроченный результат и/или малую эффективность антихолинергических средств (АХС) в терапии ноктурии. Положительные результаты лечения данного состояния достигаются назначением препаратов мелатонина или в случае развития ночной полиурии (нарушения в системе антидиуретического гормона) — препаратов, влияющих на мочеобразование в ночное время.

Таким образом, положительное терапевтическое влияние на симптомы гиперактивного мочевого пузыря (ГАМП) во многом обусловлено характером заболевания, распространенностью повреждения головного мозга и механизмами контроля поврежденных областей (в норме) над мочеиспусканием. Из вышесказанного следует, что «идеальными кан-

дидатами» на лекарственную терапию АХС являются пациенты, страдающие ИНМ. Действие АХС на другие симптомы ГАМП, как правило, опосредованно.

Учитывая возраст пациентов (речь идет о пожилom и старческом), наиболее часто расстройства мочеиспускания, особенно обструктивного характера, приписывают «возрастным заболеваниям», например доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Урологи разделяют симптомы нарушения мочеиспускания на ирритативные и обструктивные. На рис. 4.2 изображены основные синдромы НМП (СНМП), сопровождающие ДГПЖ и СЗГМ. Следует заметить, что в большом проценте случаев ДГПЖ никак себя клинически не проявляет, в то же время так называемые немые инфаркты мозга вполне могут оказаться причиной развития СНМП, которые так часто связывают с заболеваниями предстательной железы. Подобный подход показывает свою несостоятельность при выявлении подобных симптомов у женщин, перенесших инсульт.

Следующим важным этапом диагностики постинсультных нарушений мочеиспускания является установление синдрома (группы симптомов), также называемого формой нарушения мочеиспускания.

В остром периоде ишемического инсульта, когда пациент находится в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), в клинической картине преобладают симптомы ОЗМ, требующая постоянной или интермиттирующей катетеризации мочевого пузыря. У пациентов, перенесших ишемический инсульт (за исключением мозжечковой локализации), ОЗМ отмечалась в подавляющем числе случаев (97%), в то время как при мозжечковой локализации отмечалась хроническая задержка мочи (ХЗМ). В резидуальном периоде заболевания явления ОЗМ наблюдаются при локализации очага ишемии в таламусе (45%) и варолиевом мосту (7%). ХЗМ преобладает при мозжечковой симптоматике (острый период — 10%; резидуальный период — 70%). В целом же у пациентов, перенесших ишемический инсульт, отмечается положительный прогноз в восстановлении самостоятельного мочеиспускания (Шварц П.Г., 2013).

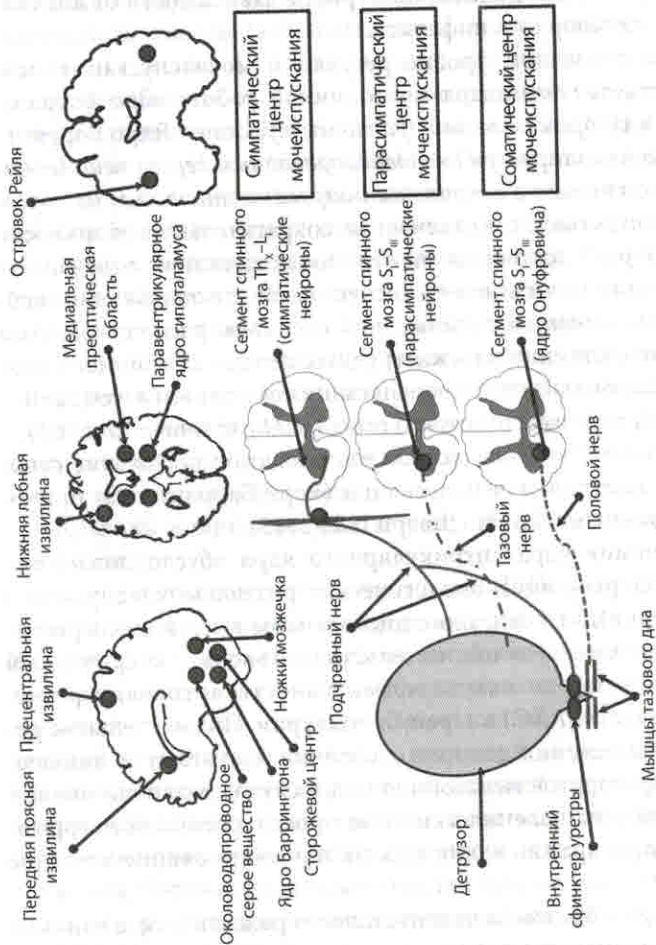


Рис. 4.1. Центры головного и спинного мозга, регулирующие нормальное мочеиспускание

ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНЫХ ИНСУЛЬТОВ

Профилактика повторных инсультов — составляющая часть реабилитации постинсультных больных. В основе такой профилактики должен лежать персонифицированный подход, включающий:

- коррекцию факторов риска развития инсульта;
- анализ патогенетических механизмов развития первого инсульта и проведение соответствующих лечебно-профилактических мероприятий, так как в большинстве случаев механизм развития повторных инсультов тот же, что и первый.

5.1. Основные факторы риска развития инсульта и возможность их коррекции

В результате больших эпидемиологических исследований был выделен ряд неблагоприятных факторов, способствующих развитию инсульта, которые получили название факторов риска. При наличии у человека таких факторов повышается риск заболеть инсультом по сравнению с любым другим человеком одного с ним возраста, но благополучного по факторам риска. Резко повышается опасность развития инсульта у тех людей, у которых присутствуют несколько факторов риска:

- возраст (после 55 лет с каждым десятилетием риск заболеть инсультом удваивается);
- мужской пол (до 75 лет мужчины чаще болеют инсультом);
- АГ;
- гиперхолестеринемия и другие нарушения липидного обмена;
- некоторые заболевания сердца;
- сахарный диабет;
- курение;
- ожирение;
- недостаточная физическая активность;
- злоупотребление алкоголем;
- длительный стресс;
- предшествующие ПНМК;
- наследственное предрасположение.

Многие исследователи относят к факторам риска развития ишемического инсульта (Суслина З.А., Варакин Ю.Я., 2015):

- метаболический синдром (МС);
- нарушение системы гомеостаза;
- прием оральных контрацептивов;
- артериальные бляшки дуги аорты;
- гипергомоцистеинемия;
- воспалительный процесс с повышением содержания С-реактивного белка;
- апноэ во сне.

К факторам риска развития геморрагического инсульта кроме АГ относят:

- гипертрофию миокарда левого желудочка сердца;
- злоупотребление алкоголем;
- употребление кокаина;
- лечение антикоагулянтами.

Артериальная гипертензия (АГ) — основная причина развития кровоизлияния в мозг и некоторых видов ишемического инсульта. При АГ существует опасность развития прогрессирующего сосудистого заболевания мозга — гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии, часто при-

водящей к слабоумию. АГ способствует развитию атеросклероза. При диастолическом АД (ДАД) 105 мм рт. ст. риск развития инсульта в 10 раз выше, чем у лиц с ДАД 76 мм рт. ст. (Чазова И.Е., 2000).

Среди больных АГ выделяют группы больных высокого и очень высокого риска (Профилактика, диагностика и лечение первичной АГ в Российской Федерации. Первый доклад экспертов... [ДАГ-1], 2000). К группе высокого риска относят больных с АГ (независимо от степени АГ), имеющих поражение органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка сердца, протеинурия и/или креатининурия 1,2–2,0 мг/л, атеросклеротический стеноз МАГ, сужение артерий сетчатки). К группе очень высокого риска относят больных АГ с ассоциируемыми заболеваниями (стенокардия и/или ИМ, сердечная недостаточность, перенесенный инсульт или ПНМК, нефропатия, хроническая почечная недостаточность, поражение периферических сосудов, ретинопатия III–IV степени) и сопутствующим сахарным диабетом.

Распространенность АГ (АД выше 140/90 мм рт. ст.) очень высока. В России она составляет среди мужчин 39,2%, среди женщин — 41,1% (ДАГ-1, 2000). Большая часть больных не информирована о имеющемся у них повышении АД, но и информированные часто не лечатся или лечатся нерегулярно. В России знают, что у них повышено АД, 37,1% мужчин и 58,9% женщин; из числа лиц, страдающих АГ, получают лечение (часто недостаточно эффективное) 21,6% мужчин и 46,7% женщин.

С 1999 г. действует новая классификация уровней АД, отличающаяся от классификации ВОЗ 1993 г. (табл. 5.1) (1999 WHO... International Society of Hypertension Guideline... 1999; ДАГ, 2000).

Общие принципы лечения АГ включают следующие положения (ДАГ-1, 2000):

- начало лечения с минимальных доз одного препарата;
- при недостаточной эффективности при применении больших доз первоначально выбранного препарата или при развитии побочных явлений переход на препарат другой группы;

Классификация уровней АД

Категория	Систолическое АД (САД)	ДАД
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
Повышенное АД:		
Степень АГ 1	140–159	90–99
Степень АГ 2	160–169	100–109
Степень АГ 3	> 180	> 110
Изолированная систолическая АГ	> 140	< 90
Пограничная АГ (которую иногда выделяют среди АГ 1-й степени)	140–149	90–94

- использование препаратов длительного действия (24-часовой эффект при однократном применении);
- самоконтроль больных за эффективностью проводимого лечения, особенно при подборе дозы препарата (двукратное измерение АД в домашних условиях);
- периодический суточный мониторинг АД (в стационаре и амбулаторно);
- уменьшение потребления поваренной соли до 2 г/сут.

В результате проспективных исследований установлено, что снижение ДАД на 5 мм рт. ст. и САД на 12 мм рт. ст. уменьшает риск развития инсульта на 34% (МКТ IA study group, 1991), длительное снижение ДАД на 10 мм рт. ст. приводит к уменьшению частоты инсульта на 50% (Чазова И.Е., 2000).

Наиболее эффективны в этом отношении иАПФ (энап и другие), применение которых снижает у больных АГ риск суммарных конечных точек (смерть + ИМ + инсульт) на 51% (Мареев В.Ю., 2000). иАПФ являются средством выбора при лечении АГ в сочетании с сахарным диабетом, нарушением функции почек и сердечной недостаточностью. Доказано, что при применении иАПФ мозговой кровотоки не снижается.

Для оценки индивидуальных особенностей течения АГ изучаются следующие параметры:

- степень тяжести АГ по уровню АД;
- давность АГ по анамнестическим данным;

- состояние органов-мишеней (сердце, сосуды, почки);
- наличие сопутствующих ассоциированных заболеваний (инсульт, ИМ, ИБС, хроническая сердечная недостаточность, нефропатия, поражение периферических артерий, гипертоническая ретинопатия);
- лабильность АД — колебания АД в течение разных промежутков времени, в течение суток;
- реакция на антигипертензивную терапию.

У всех больных надо добиваться постепенного снижения АД до целевого уровня, более осторожно следует снижать АД у пожилых больных.

Гиперхолестеринемия и другие нарушения липидного обмена. Гиперхолестеринемия и другие нарушения липидного обмена (повышенное содержание липопротеинов низкой плотности и снижение липопротеинов высокой плотности, гипертриглицеридемия) способствуют развитию атеросклероза, являющегося наряду с АГ одним из главных причин инсульта. Нормальный уровень холестерина крови составляет до 5,2 ммоль/л, пограничный — 5,2–6,5 ммоль/л и высокий — выше 6,5 ммоль/л. Нормальное содержание холестерина липопротеинов низкой плотности — до 2,2 ммоль/л. На первом этапе борьбы с нарушением липидного обмена главное средство — диета, включающая:

- ограничение животных жиров: общее количество жиров не должно превышать 80 г в день, не менее трети из них должно приходиться на растительное масло, содержащее полезные ненасыщенные жиры;
- ограничение потребления яиц, содержащих холестерин (не более 3 яиц в неделю);
- ограничение общей калорийности пищи до 2200–2500 ккал в день за счет снижения потребления мучной пищи (белого хлеба, каш), картофеля, сладостей (включая сахар, кондитерские изделия);
- введение в рацион питания свежих овощей и фруктов, кисломолочных продуктов, рыбы и морских продуктов;
- употребление в пищу продуктов, содержащих много калия (черная смородина, урюк, курага, изюм, черно-

слив, капуста) и магния (отруби, гречневая крупа, фасоль).

Особо жесткой должна быть диета при сочетании нарушения обмена липидов с ИБС. Если в течение полугода строгой диеты не удастся нормализовать содержание липидов крови, к диетотерапии следует добавить препараты, снижающие уровень холестерина. Средствами выбора являются: ингибиторы синтеза холестерина (ловастатин, мевакор, липостат, зокор), гевилон, липостабил, препараты, содержащие никотиновую кислоту (эндурацин), чеснок (алисат, гарлик), рыбий жир (эйконол).

Наиболее эффективные статины, применяемые в настоящее время:

- симвастатин (вазилип, закор, симгал и др.) в дозе 10–40 мг/сут;
- аторвастатин (тулип, торвакард, аторис, липримар и т.д.) в дозе 10–40 мг/сут (в отдельных случаях до 80 мг);
- розувастатин (розарт, крестор) в дозе 10–20 мг (в отдельных случаях до 40 мг).

Заболевания сердца. Заболевания сердца являются причиной кардиоэмболического ишемического инсульта и одной из основных причин гемодинамического инсульта. На первом месте среди причин кардиогенной эмболии стоит фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия). Помимо нарушения ритма причиной кардиогенной эмболии могут быть другие заболевания сердца, способствующие образованию тромба в полости сердца: острый ИМ, постинфарктная аневризма сердца, дилатационная миокардиопатия. Источником кардиопатий могут стать ревматические поражения клапанов, протезированные клапаны, эндокардиты, пролапс митрального клапана.

Развитию гемодинамического инсульта способствует сочетанное поражение сосудов, кровоснабжающих мозг, с падением (часто кратковременным) минутного объема сердца: уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда или значительного сокращения частоты сердечных сокращений (Суслина З.А. и др., 2001).

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1

Шкала инсульта Национального института здоровья NIHSS (National institute of health stroke scale, Brott T., Adams H.P., 1989)

Для определения уровня неврологического дефицита после инсульта. Высокая оценка соответствует более тяжелому инсульту, даже если он не выявляется при ранней нейровизуализации. Эта шкала применяется в большинстве клинических исследований, также она необходима для оценки состояния пациентов после тромболизиса или антикоагулянтной терапии. Оценка по данной шкале должна применяться для всех пациентов с инсультом. Последующая оценка поможет оценить изменение состояния пациента.

Уровень сознания	Оценка
В сознании, четко отвечает на вопросы	0
Сонлив, но реагирует даже на минимальный стимул — команду, вопрос	1
Реакция только в виде двигательных или вегетативных рефлексов или полная арефлексия	2
Уровень сознания: ответы на вопросы.	
Пациента просят назвать месяц года и свой возраст	
Правильные ответы на оба вопроса или наличие языкового барьера	0
Правильный ответ на один вопрос	1
Неправильные ответы на оба вопроса или не может ответить	2
Уровень сознания: выполнение команд.	
Пациента просят закрыть глаза и сжать кулак	
Правильные ответы на оба вопроса или наличие языкового барьера	0
Правильный ответ на один вопрос	1

Приложение

Уровень сознания	Оценка
Неправильные ответы на оба вопроса или не может ответить	2
Движения глазных яблок	
Полный объем движений	0
Частичный паралич взора или изолированный паралич	1
Фиксированная девиация глазных яблок или полный паралич взора, непреодолимый с помощью приема «глаз куклы»	3
Поля зрения: исследуется в каждом поле с помощью движений пальцами, которые исследователь выполняет одновременно с обеих сторон	
Норма или давняя слепота	0
Асимметрия или частичная гемианопсия	1
Полная гемианопсия	2
Билатеральная гемианопсия или кома	3
Паралич лицевой мускулатуры	
Нет или седация	0
Минимальный (только сглаженность носогубной складки)	1
Частичный (нижняя половина лица)	2
Полный (вовлечена вся половина лица) или кома	3
Движения в левой руке: пациент удерживает вытянутую руку под углом 90°	
Пациент удерживает руку под углом 90° в течение 10 с, отек или ампутация	0
Пациент вначале удерживает руку в заданном положении, рука начинает опускаться до истечения 10 с	1
Пациент не удерживает руку в заданном положении в течение 10 с, но все же несколько удерживает ее против силы тяжести	2
Рука падает сразу, пациент не может преодолеть силу тяжести	3
Нет движений	4
Движения в правой руке: пациент удерживает вытянутую руку под углом 90°	
Пациент удерживает руку под углом 90° в течение 10 с, отек или ампутация	0
Пациент вначале удерживает руку в заданном положении, рука начинает опускаться до истечения 10 с	1
Пациент не удерживает руку в заданном положении в течение 10 с, но все же несколько удерживает ее против силы тяжести	2
Рука падает сразу, пациент не может преодолеть силу тяжести	3
Нет движений	4
Движения в левой ноге: пациент поднимает ногу на 30° в течение 5 с	
Пациент удерживает ногу в заданном положении в течение 5 с, отек или ампутация	0

Продолжение ⇨

Уровень сознания	Оценка
Нога опускается до промежуточного положения к концу 5 с	1
Нога падает в течение 5 с, но пациент все же несколько удерживает ее против силы тяжести	2
Нога падает сразу, пациент не может преодолеть силу тяжести	3
Нет движений	4
Движения в правой ноге: пациент поднимает ногу на 30° в течение 5 с	
Пациент удерживает ногу в заданном положении в течение 5 с, отек или ампутация	0
Нога опускается до промежуточного положения к концу 5 с	1
Нога падает в течение 5 с, но пациент все же несколько удерживает ее против силы тяжести	2
Нога падает сразу, пациент не может преодолеть силу тяжести	3
Нет движений	4
Речь: оценивается при назывании стандартных картинок	
Нормальная	0
Легкие или средней степени тяжести ошибки в назывании, подборе слов или парафазии	1
Тяжелая: полная афазия Брока (моторная) или Вернике (сенсорная)	2
Мутизм или тотальная афазия или кома	3
Дизартрия	
Нет	0
Легкая или средней степени невнятность речи, пациента можно понять	1
Выраженная дизартрия (речь невнятная, неразборчивая)	2
Атаксия в конечностях: пальце-носовая и пяточно-коленная пробы	
Нет (нет движений в конечностях), невозможно оценить	0
Атаксия имеется в одной конечности	1
Атаксия в двух конечностях	2
Чувствительность: исследуется с помощью булавки. Если уровень сознания снижен, оценивается только при наличии гримасы или асимметричного отдергивания	
Нормальная, седация или ампутация	0
Легкая и умеренная. Пациент чувствует укол менее остро, но осознает прикосновение	1
Значительная или полная утрата чувствительности, не осознает прикосновения	2
Синдром «отрицания» (игнорирование)	
Нет или седация	0

Уровень сознания	Оценка
Зрительное, тактильное или слуховое игнорирование половины пространства	1
Глубокое игнорирование половины пространства по двум или более модальностям	2
ИТОГ:	

Результаты оценки по шкале NIHSS позволяют ориентировочно определить прогноз заболевания. Так, при оценке менее 10 баллов вероятность благоприятного исхода через один год составляет 60–70%, а при оценке более 20 баллов — 4–16%. Также оценка 25 баллов и более или 5 баллов и менее — являются противопоказанием для проведения тромболитической терапии ишемического инсульта.

Таблица 2

Мини-исследование когнитивного состояния
(MMSE, Mini-mental state examination, M. Folstein et al., 1975)

Показатель	Балл	Оценка
A. Ориентировка		
1 Какой сейчас год?	1	
2 Какое сейчас время года?	1	
3 Какая сегодня дата?	1	
4 Какой сегодня день недели?	1	
5 Какой сейчас месяц?	1	
6 Скажите, где вы сейчас находитесь? (например, в каком районе вы находитесь?)	1	
7 В какой стране вы находитесь?	1	
8 В каком городе вы находитесь?	1	
9 Как называется место, где вы находитесь?	1	
10 На каком этаже вы находитесь?	1	
B. Восприятие		
11 Я назову вам три предмета. После того, как я их назову, повторите их, так как через несколько минут я попрошу вас назвать их снова. АВТОБУС ДВЕРЬ РОЗА Пожалуйста, повторите названные мной слова (по 1 с на каждое). При первой попытке оцените в 1 балл каждый правильный ответ. Сосчитайте, с какой попытки пациент повторил все слова. Запишите число попыток: _____	3	