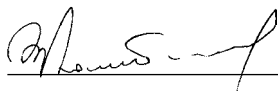


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель министра здравоохранения



В.В. Колбанов

13 мая 2005 г.

Регистрационный № 132–1104

**ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
В БАССЕЙНЕ КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ**

Инструкция по применению

Учреждение-разработчик: Научно-исследовательский институт неврологии, нейрохирургии и физиотерапии

Авторы: д-р мед. наук, проф. Г.К. Недзьведь, канд. мед. наук Е.Н. Пономарева, канд. мед. наук Л.Н. Анацкая, канд. мед. наук Э.К. Сидорович, канд. мед. наук С.Г. Котова, канд. мед. наук И.А. Гончар, канд. мед. наук А.С. Мастыкин, канд. мед. наук Е.Н. Апанель

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА

Дифференцированное лечение больных с ишемическим инсультом (инфарктом мозга) или транзиторной ишемической атакой (ТИА) в бассейне каротидных артерий в зависимости от патогенетического варианта (атеротромботического, кардиоэмболического, лакунарного, гемодинамического и гемореологического).

ПЕРЕЧЕНЬ НЕОБХОДИМОГО ОБОРУДОВАНИЯ

В условиях специализированного неврологического (инсультного) отделения должна быть палата интенсивной терапии из расчета 1 койка интенсивной терапии на 10 коек инсультных больных.

Необходимое оснащение и оборудование:

1. Функциональные кровати.
2. Аппаратура для искусственной вентиляции легких (ИВЛ) «Фаза-5» — 2 шт.
3. Аппарат для искусственного дыхания (ручной) РПА-2 — 3 шт.
4. Ларингоскоп с набором клинков — 2 шт.
5. Электроотсос с электроприводом — 6–8 шт.
6. Воздуховод — 15–20 шт.
7. Дефибрилятор — 1 шт.
8. Диагностические комплексы мониторингового наблюдения — 4 шт.
9. Электрокардиограф — 1 шт.
10. Зонды для парентерального питания — 60 шт.
11. Катетеры Фолея (для катетеризации мочевого пузыря) — 60 шт.
12. Наборы для катетеризации подключичных вен — 60 шт.
13. Антипролежневые пневматические матрацы — 7 шт.
14. Интубационные трубки размером 7, 8, 5, 9 — 40 шт.
15. Катетеры для электроотсоса — 60 шт.
16. Насосы шприцевые (линеомат) — 6 шт.
17. Набор для ингаляции — 1–2 шт.
18. Каталки для транспортировки больных.
19. Медикаменты, необходимые для оказания неотложной медицинской помощи и проведения дифференцированного патогенетического лечения.

20. Нейровизуализационная аппаратура:

- аппарат для компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) (в условиях клинической, областной или крупной городской больницы);
- рентгенаппарат;
- эхоэнцефалограф;
- зонограф для проведения дуплексного сканирования и доплерографии брахиоцефальных артерий (БЦА);
- коагулометр.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ

Основными *немодифицируемыми факторами риска* ишемического инсульта (ИИ) являются: пожилой возраст, пол и наследственная предрасположенность. *Модифицируемые факторы риска* включают артериальную гипертензию (АГ), заболевания сердца (мерцательную аритмию (МА), поражения сердечных клапанов, инфаркт миокарда, миокардиопатии), атеросклероз крупных брахиоцефальных и мелких пенетрирующих артерий мозга, курение, злоупотребление алкоголем, нервные стрессы, сахарный диабет, гиперлипидемию.

Около 70% ИИ случаются в возрасте после 65 лет. С увеличением среди населения Республики Беларусь лиц пожилого и старческого возраста прогнозируется и рост числа случаев цереброваскулярной патологии, в том числе ИИ.

Наследственный фактор необходимо учитывать, если близкие родственники перенесли инсульт или если инфаркт мозга возник в возрасте до 60–65 лет. Роль наследственности возрастает, когда таких близких родственников было два и более.

АГ относится к одному из основных факторов риска ИИ. Установлена прямая связь между уровнем диастолического артериального давления (АД) и риском развития ИИ. Развивающиеся гиалиноз, атеросклероз, микроаневризмы мелких артерий не в состоянии обеспечивать коллатеральное кровообращение в мозге. АГ способствует развитию сердечных заболеваний (инфаркту миокарда, МА), которые часто осложняются кардиогенной эмболией.

Заболевания сердца связаны с повышенным риском нарушения мозгового кровообращения. Кардиогенная эмболия является при-

чиной 20–25% ИИ и ТИА. К доказанным факторам риска возникновения кардиоэмболии относят МА (фибрилляцию предсердий), заболевания клапанного аппарата сердца (искусственные клапаны сердца, ревматическое, бактериальное поражение клапанов, их кальцификация), заболевания коронарных артерий (инфаркт миокарда, гипокинетические и акинетические участки миокарда), кардиомиопатии и эндокардиопатии. Операции на сердце, особенно на клапанном аппарате, имеют повышенный риск развития ИИ. Незаращение овального отверстия имеется у 15–25% населения, у 15% из них оно функционирует и может привести к попаданию венозных эмболов в церебральные артерии с последующим развитием инфаркта мозга. Риск развития ИИ при МА увеличивается с возрастом больного, если он не принимает антикоагулянты и/или антиагреганты, а также при наличии сопутствующих АГ, сахарного диабета, дисфункции левого предсердия и желудочка по данным эхокардиографии. У больных ревматическим эндокардитом в сочетании с МА инфаркт мозга развивается в 30% случаев. При МА вероятность развития инфаркта мозга увеличивается в 5 раз, а смертность выше в два раза, чем у больных без нее.

Сахарный диабет также относят к факторам риска ИИ. Он отмечается у 10% больных с инфарктом мозга. Диабетическая ангиопатия церебральных артерий приводит к нарушению микроциркуляции. Особенно неблагоприятно сочетание АГ и сахарного диабета.

Курение — очень серьезный модифицируемый фактор риска. Около 30% пациентов с ИИ злоупотребляют курением.

Несколько реже причиной ИИ могут быть *васкулиты* и *коагулопатии*. К ним относят артериит Такаясу, системную красную волчанку, антифосфолипидный синдром, гигантоклеточный артериит, системный некротизирующий васкулит и другие васкулопатии. Более редкими причинами считаются употребление наркотиков, прием гормональных контрацептивов, врожденные аномалии артерий, гематологические заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Окклюзия как крупных БЦА, так и мелких пенетрирующих артерий возникает в результате атеротромбоза. Локализация и клиника инфаркта мозга при этом будет зависеть от того, в какой арте-

рии произошла окклюзия. При эмболическом варианте патогенеза церебральные сосуды блокируются эмболами, которые могут быть кардиогенными, интраартериальными (аорта, БЦА, проксимальные артерии) или парадоксальными (венозная система). Критическое снижение притока крови к мозгу, которое не может быть компенсировано процессами ауторегуляции при гиповолемии или сердечной недостаточности, также приводит к развитию ишемии мозга.

При *атеротромбозе* возникает ограничение или полная окклюзия кровотока в результате локального тромбообразования в русле одной или нескольких БЦА. Атеросклеротические бляшки образуются в русле БЦА чаще всего в области разветвления основных ветвей сонных артерий. Тромбы формируются в области атеросклеротических бляшек как в результате изъязвления и нестабильности атеросклеротических бляшек, так и в результате стенозирования артерий бляшкой, которое приводит к активизации тромбообразования.

В патогенезе *окклюзии мелких пенетрирующих артерий* ведущая роль принадлежит артериолопатии перфорирующих сосудов при АГ, сахарном диабете, их микроэмболии из экстракраниальных артерий и сердца, а также атеросклеротическому сужению или окклюзии устья перфорантов.

Основной причиной *кардиоэмболии* чаще всего является фибрилляция предсердий и слабость синусового узла. Заболевания клапанного аппарата сердца (ревматические, врожденные, бактериальные и грибковые, кальциноз) также являются источником церебральной эмболии. Пристеночные сердечные тромбы появляются у пациентов с инфарктом миокарда, постинфарктным кардиосклерозом, миокардиопатией, вентрикулярной аневризмой, а также при других заболеваниях миокарда и эндокарда.

Атероэмболия формируется при отрыве фрагментов атеросклеротической бляшки БЦА и присоединения к ним сгустков крови с последующей миграцией в русле церебральных артерий. Эмболы могут состоять из жировых клеток, кристаллов холестерина, опухолевых клеток и других веществ. Другой частый источник эмболии — атероматозные бляшки грудного отдела аорты. Более редкой является парадоксальная эмболия, когда тромбы формируются в венозной системе и проникают в артериальную при артериовеноз-

ных аневризмах, незаращении овального отверстия, аневризмах перегородки предсердий.

При шоковых состояниях, гиповолемии, сердечной недостаточности, тяжелой форме аритмии, ортостатической гипотензии (при неадекватной антигипертензивной терапии и диабетической дисавтономии), а также при системной гипотензии (выраженный стеноз церебральных артерий) возникают *гемодинамические инфаркты мозга*. В связи с резким системным снижением АД и малым объемом циркулирующей крови система церебральных коллатералей не срабатывает и возникает глобальная гипоперфузия мозга. Инфаркты мозга при данном варианте патогенеза формируются в так называемых зонах водораздела. Наиболее частая зона формирования гемодинамического инфаркта мозга — височно-теменная (между бассейном средней и задней мозговых артерий).

При окклюзии церебральных артерий на периферии инфарктного очага снижается перфузия крови. В норме перфузия крови в мозге составляет 50–55 мл/100 г в минуту. Однако критическим порогом гипоперфузии считается 14 мл/100 г в минуту. Именно в этой зоне гипоперфузии на периферии инфарктного очага находится ишемическая полутень, нейроны которой не функционируют, но морфологически в течение 3–6 ч остаются сохранными. При своевременном восстановлении кровотока (реперфузии) функциональные нарушения нейронов в зоне ишемической полутени, как правило, регрессируют. В связи с этим терапевтическое окно (время максимальной реперфузии зоны полутени) составляет 3–6 ч.

Церебральная ишемия является пусковым звеном энергетического дефицита в зоне полутени, который запускает каскад биохимических реакций: высвобождение возбуждающих аминокислот — глутамата и аспартата, чрезмерное внутриклеточное накопление ионов Ca^{+} , продуктов перекисного окисления липидов, активации провоспалительных факторов и запуск механизмов апоптоза. Ишемический каскад имеет 8 последовательных этапов сложных патологических реакций: 1) снижение мозгового кровотока; 2) глутаматная «эксайтотоксичность»; 3) внутриклеточное накопление кальция; 4) активация внутриклеточных ферментов; 5) повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса; 6) экспрессия генов раннего

реагирования; 7) отдаленные последствия ишемии (локальная воспалительная реакция, микроциркуляторные нарушения, повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ)); 8) апоптоз нейронов.

Каждый этап ишемического каскада является потенциальной мишенью для терапевтических воздействий.

Формирование 50% объема инфарктного очага в головном мозге происходит в течение 1–1,5 ч с момента развития инсульта, 80% — в течение 6 ч. Поэтому лечебные мероприятия в этот период могут быть наиболее эффективными. Ранняя госпитализация больных с инсультом (в первые 3–6 ч от начала заболевания) является одним из основных факторов, определяющим успех лечения и исхода инсульта.

ДИАГНОСТИКА ИНСУЛЬТА НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

В приемном покое больной осматривается неврологом, который подтверждает или отрицает диагноз острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и проводит диагностические мероприятия для определения клинического подтипа инсульта. В случае необходимости пациент осматривается терапевтом, реаниматологом, нейрохирургом. На этом этапе важно как можно быстрее (в пределах часа) установить характер инсульта и ведущий механизм патогенеза.

После тщательно собранного анамнеза и объективного осмотра всем больным с предположительным диагнозом ОНМК показано проведение КТ головного мозга, которая позволяет исключить внутримозговую и субдуральную гематомы, субарахноидальное кровоизлияние (САК), опухоль головного мозга, ЧМТ и другие заболевания головного мозга. Если КТ или МРТ недоступны, обязательно проводится эхоэнцефалоскопия (М-эхо) и люмбальная пункция. При подозрении на объемный внутричерепной процесс (смещение М-эхо-сигнала и застойные явления на глазном дне) люмбальная пункция противопоказана.

Одновременно в приемном покое выполняется общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, гематокрита, ее биохимические исследования (глюкоза, мочевины, билирубин, креатинин, АсАТ, АлАТ, микроэлементы) и коагулограмма. Проводится общий ана-

лиз мочи. В случае необходимости пациенту назначается рентген органов грудной клетки, черепа. У всех больных в обязательном порядке снимается ЭКГ и измеряется температура тела.

В первые часы поступления пациента следует выполнить ультразвуковое исследование БЦА (дуплексное сканирование и доплерографию), которое позволяет установить окклюзию церебральных сосудов тромбом или эмболом, микроэмболию, гемодинамически значимый стеноз, атеросклероз крупных и мелких БЦА, вазоспазм, исследовать характер атеросклеротической бляшки, определить скорость и резерв мозгового кровотока. Если нет возможности провести дуплексное сканирование, а транскраниальная доплерография указывает на гемодинамически значимый стеноз, то имеются показания для проведения МРТ-ангиографии, спиральной компьютерной или церебральной ангиографии.

Трансторакальная эхокардиография показана во всех случаях неясного генеза инсульта у больных моложе 45 лет.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСНОВНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ

Клиническая картина ИИ обусловлена патогенезом развития церебральной ишемии, локализацией и размером инфарктного очага, а так же реакцией мозговой ткани, окружающей очаг инфаркта. Выделяют 5 основных патогенетических вариантов ИИ: атеротромботический, эмболический, лакунарный, гемодинамический и гемореологический.

Атеротромботический вариант ишемического инсульта

1. Начало заболевания — чаще всего ночью или утром сразу после сна, с постепенным нарастанием неврологических нарушений в течение нескольких часов или суток.

2. Развитию неврологического дефицита предшествуют кратковременные частые ТИА в зоне кровоснабжения той же артерии.

3. В анамнезе заболевания имеются факторы риска развития церебрального атеросклероза: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, курение, гиперлипидемия.

4. По данным ультразвукового исследования БЦА, МРТ-ангиографии или церебральной ангиографии определяется полная или частичная окклюзия основных ветвей КБА тромбом, а также наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий.

5. При нейровизуализации очаг ишемии (инфаркта) соответствует бассейну пораженной артерии и может варьироваться в объеме от среднего до большого.

Эмболический вариант инсульта (кардиоэмболический, атероземболический, при пароксизмальной эмболии)

1. Внезапное развитие неврологических нарушений на фоне физического или эмоционального напряжения, во время кашля или чихания. Часто начинается с потери сознания, джексоновского или генерализованного эпилептического припадков. Неврологические нарушения максимально выражены в дебюте заболевания, к концу первых суток уменьшаются, а затем нарастают вновь.

2. В анамнезе заболевания имеются указания на такие факторы риска, как МА, слабость синусового узла, острый период инфаркта миокарда, постинфарктный кардиосклероз, миокардиопатия, заболевания клапанного аппарата сердца, дефекты межпредсердной перегородки, атеросклеротический гемодинамически значимый стеноз сонных артерий.

3. Эмболические инсульты чаще всего локализуются в бассейне корковых ветвей передней и средней мозговой артерий. Эмболы, как правило, располагаются в нескольких ветвях каротидного артериального бассейна, в связи с чем могут формироваться и мультифокальные инфарктные очаги.

4. При этом патогенетическом варианте чаще наблюдаются изолированная сенсорная или моторная афазия, гемипарез с преобладанием в руке, брахиоцефальный парез (парез руки в сочетании с парезом мышц лица и языка по центральному типу).

5. Кардиоэмболические инфаркты по диаметру больше тромботических, неврологический дефицит при них более выражен.

6. При нейровизуализации отмечается геморрагическое пропитывание инфарктного очага, при МРТ ангиографии определяются дистальные эмболы, ультразвуковая диагностика БЦА также позво-

ляет определить дистальную эмболию церебральных артерий. При артериоартериальной эмболии УЗИ БЦА выявляет атероматозные бляшки чаще в области бифуркации сонных артерий.

Лакунарный инфаркт мозга

1. Лакунарный инфаркт мозга (ЛИМ) начинается очень быстро в виде легкого или умеренно выраженного неврологического дефицита, но может развиваться постепенно в течение 3 сут или прогрессировать в течение 6 дней.

2. ЛИМ могут предшествовать стереотипные ТИА мелких сосудов, которые чаще всего наблюдаются за день до развития инсульта.

3. В анамнезе заболевания отмечаются такие факторы риска, как АГ, сахарный диабет, алкоголизм, хроническая почечная недостаточность, обструктивные легочные заболеваний, постоянная форма МА и гемодинамически значимый стеноз БЦА, антифосфолипидный синдром, церебральный васкулит.

4. ЛИМ чаще всего проявляется 5 лакунарными синдромами:

– чисто сенсорный лакунарный синдром — проявляется ощущением онемения и расстройством болевой и температурной чувствительности по гемитипу;

– чисто двигательный лакунарный синдром — проявляется только двигательными нарушениями: парезом руки, ноги, мышц лица и языка по центральному типу с одной стороны;

– сенсомоторный лакунарный синдром — при нем отмечается сочетание двигательных и чувствительных нарушений по гемитипу;

– синдром «атактического гемипареза» — проявляется парезом ноги, который сочетается с ипсилатеральной атаксией конечностей, а также могут наблюдаться ипсилатеральные чувствительные расстройства, дизартрия, нистагм;

– синдром «дизартрии и неловкой кисти» — состоит из дизартрии в сочетании с легкой слабостью и неловкостью кисти, парезом мышц лица по центральному типу.

5. Отсутствие общемозговых проявлений и нарушений высших корковых функций при локализации инфарктного очага в доминантном полушарии. Течение по типу «малого инсульта». Часто сопровождается развитием депрессии и легкого когнитивного дефицита.

6. Инфарктный очаг локализуется в белом веществе полушарий головного мозга, подкорковых ганглиях, внутренней капсуле, лу-

чистом венце, семиовальном центре, мосту и стволе. Диаметр очага инфаркта составляет до 20 мм. Лакунарные инфаркты чаще визуализируются на МРТ головного мозга.

Гемодинамический патогенетический вариант ишемического инсульта

1. Начало внезапное с предобморочного или обморочного состояния, резкого снижения остроты зрения и слуха, ясности сознания, выраженной бледности кожных покровов, тошноты, потливости.

2. В анамнезе имеются указания на ортостатическую гипотензию при диабетической дисавтономии или неадекватной антигипертензивной терапии, послеоперационных осложнениях, сердечной аритмии, кардиальной ишемии, кровотечениях.

3. Резко или умеренно положительны вегетативные ортостатические тесты.

4. Состояние пациента ухудшается в положении сидя и стоя.

5. Для клинических проявлений характерны различные зрительные нарушения: оптическая атаксия, апраксия взгляда, асимультантная агнозия.

6. При ультразвуковом исследовании БЦА отмечается выраженный склероз БЦА с выраженным снижением скорости и резерва кровотока по всем артериальным бассейнам.

7. При холтеровском мониторинговании устанавливается гемодинамический фактор:

– резкое снижение АД во время сна, горячей ванны;

– падение минутного объема сердца при значительном урежении частоты сердечных сокращений, уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда.

8. При нейровизуализации гемодинамические инфаркты чаще всего локализуются в височно-теменной зоне водораздела или в области конвекситальной поверхности пре- и постцентральных извилин, могут также определяться зеркальные инфаркты мозга. Размеры инфаркта варьируются от малых до больших.

Гемореологический вариант ишемического инсульта

1. Начало преимущественно внезапное.

2. Отсутствие заболеваний сердечно-сосудистой системы уста-

новленной этиологии (атеросклероз, АГ, васкулопатии, патологии сердца).

3. Наличие выраженных гемореологических изменений в системе гемостаза и фибринолиза.

4. Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага инфаркта на КТ или МРТ) и выраженные гемореологические нарушения.

5. Течение заболевания по типу малого инсульта.

ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Лечение ИИ является комплексным и включает в себя следующие направления лечебной тактики:

1. Стабилизация жизненно-важных функций.

2. Дифференцированная гипотензивная терапия.

3. Реперфузия зоны церебральной ишемии.

4. Проведение нейрональной протекции.

5. Вторичная профилактика рецидивов инсульта в раннем периоде.

6. Лечение осложнений инсульта: неврологических (вторичные внутримозговые гематомы, отек мозга, эпилептические припадки, депрессия) и соматических (пневмонии, пролежни, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии).

7. Ранняя реабилитация возникших функциональных нарушений.

Базисная терапия при ишемическом инсульте

Базисная терапия ИИ определяется тяжестью основного заболевания, приведшего к развитию инсульта, и его локализацией, а также возникшими в результате инсульта неврологическими и соматическими осложнениями. Она проводится по следующим направлениям:

1. Нормализация функции внешнего дыхания: санация дыхательных путей, установка воздуховода, интубация трахеи при необходимости проведения ИВЛ.

2. Регуляция функции сердечно-сосудистой системы.

2.1. АД необходимо поддерживать на достаточно высоких цифрах, чтобы обеспечить необходимый уровень перфузии моз-

га и кровотока по коллатералям, особенно в зоне ишемической полутени (пенумбры). АД снижается только на 10% от исходного (на фоне которого случился инсульт). У больных с легкой и умеренной предшествующей АГ давление следует поддерживать на уровне 160–180/90–100 мм рт. ст. При выраженной АГ — 180/100–105 мм рт. ст. Не рекомендуется резко снижать АД при следующих сопутствующих заболеваниях:

- инфаркте миокарда;
- сердечной недостаточности;
- расслоении дуги аорты;
- острой печеночной недостаточности.

Во время гепаринизации и проведении тромболизиса систолическое АД не должно превышать 180 мм рт. ст. Нормальные или низкие показатели АД при ИИ вызывают угрозу развития синдрома обкрадывания.

При проведении антигипертензивной терапии используют:

- бета-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, пропранолол);
- ингибиторы АПФ (эналаприл, каптоприл);
- блокаторы кальциевых каналов (амлодипин, верапамил, нифедипин);
- диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид, спиронолактон, индапамид/арифон).

Если для достижения необходимого уровня АД монотерапия является неэффективной, требуется комбинация двух или трех препаратов различных групп. Эксперты ВОЗ рекомендуют следующие комбинации антигипертензивных препаратов:

- диуретик и β -блокатор;
- диуретик и ингибитор АПФ;
- антагонист кальция дигидропиридинового ряда и β -блокатор;
- антагонист кальция и ингибитор АПФ;
- диуретик и антагонист кальция.

2.2. При МА для поддержания синусового ритма назначают: амиодарон 100–400 мг/сут, прокаинамид 1000–4000 мг/сут, хинидин 600–1500 мг/сут. Для контроля за желудочковым ритмом используется дигоксин в суточной дозе 0,125–373 мг, верапамил 120–360 мг/сут, амиодарон 200 мг/сут.

2.3. При ИБС (стенокардия, постинфарктный кардиосклероз) назначаются антиангинальные препараты: изосорбида динитрат, изосорбида моонитрат, нитроглицерин.

2.4. При сердечной недостаточности назначаются кардиотонические средства: дигоксин, добутамит, допамин, строфантин, целанид, норэпинефрин, фенилэфрин, эпинефрин.

2.5. При артериальной системной гипотензии назначают:

– допамин 0,5% от 10–15 внутривенно в час или 4,0% по 5 мл внутривенно в час до стабилизации давления;

– альфа-адреномиметики;

– декстраны или 100–150 мл одногруппной свежезамороженной плазмы в первый день заболевания дукратно;

– индометацин по 0,25 г 2–3 раза в день;

– вазобрал по 2–4 мл 2 раза в день;

– антагонисты допамина: метоклопрамид 5–10 мг 4 раза в день, мотилиум 10 мг 3 раза в день.

2.6. Поддержание водно-солевого и кислотно-щелочного баланса. Его стабилизация необходима для предупреждения развития отека мозга, отека легких и сердечной недостаточности в случаях избыточного введения жидкости. В связи с этим противопоказано введение гипотонических растворов (0,45% раствора натрия хлорида, 5% раствора глюкозы), что может способствовать развитию отека мозга и снижению осмолярности плазмы крови.

2.7. Коррекция уровня глюкозы крови. Как гипергликемия, так и гипогликемия усугубляют течение и ухудшают прогноз заболевания. При уровне глюкозы 10 ммоль/л и выше рекомендуется безотлагательное назначение инсулина независимо от указаний в анамнезе на сахарный диабет и его тип. При гипогликемии менее 2,8 ммоль/л вводят 20–10% раствор глюкозы.

2.8. Мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга. Отек головного мозга при ИИ достигает своего максимума на 2–5-е сутки. Выраженность отека мозга определяется размером очага, а также его локализацией (более выражен отек при локализации инфаркта в передних отделах мозга). Отек мозга приводит к повышению внутричерепного давления с риском вклинения в вырезку мозжечкового намета и большое затылочное отверстие.

Профилактика и лечение отека мозга:

– укладка больного с приподнятым головным концом кровати на угол 30°;

– введение при необходимости обезболивающих и седативных препаратов для устранения патологической стимуляции мозга;

– соответствующая оксигенация (вдыхание кислорода);

– коррекция АД и гипертермии;

– осмотические диуретики: маннитол внутривенно в первоначальной дозе 0,5–2,0 г/кг массы тела в течение 20–25 мин, а затем в дозе, составляющей половину первоначальной, каждые 4–5 ч с той же скоростью с учетом клинических проявлений и уровня осмолярности плазмы (не выше 320 осм/л) или по 25–50 г каждые 3–6 ч. Возможно введение глицерола 10% внутрь в 0,4% растворе хлорида натрия в дозе 0,25–1,0 г/кг каждые 4–6 ч или комбинация этих препаратов с мочегонными средствами (фуросемид 20–80 мг);

– гипервентиляция (снижение P_{aCO_2} до уровня 26–27 мм рт. ст.) применяется только в условиях ИВЛ;

– барбитураты короткого действия (тиопентал 250–500 мг внутривенно) назначаются только для снятия острого отека у больных, находящихся, как правило, на ИВЛ. Побочным эффектом является снижение церебрального перфузионного давления;

– при неэффективности — гемикраниотомия и декомпрессия мозга (вентрикулостомия и/или хирургическая декомпрессия с удалением больших инфарктов мозжечка, которые оказывают давление на стволовые структуры; хирургическая декомпрессия и удаление больших полушарных инфарктов).

Эффективность кортикостероидов в качестве средств для лечения отека мозга не была доказана.

2.9. Снижение температуры тела. В связи с тем, что повышение температуры тела выше 37,5°С способствует увеличению инфарктного очага и резко ухудшает течение инсульта, рекомендуется назначение антипиретиков: 1 г парацетамола, при температуре выше 39,0°С — литических смесей.

2.10. Мероприятия по профилактике и лечению соматических осложнений. Так как 15–20% больных с ИИ умирают от аспирационной или гипостатической пневмонии, рекомендуется в остром

периоде назначать антибактериальную терапию. Тромбоэмболия легочной артерии как причина смерти составляет более 25% смертности от ИИ. Для снижения частоты тромбоза легочной артерии и глубоких вен рекомендуется ранняя двигательная активность больных. Пациентам с риском развития тромбоэмболии легочной артерии и глубоких вен показано назначение гепарина в дозе 10–15 тыс. ЕД. Частые повороты больного в постели, строгое соблюдение гигиены и использование противопролежневых матрасов позволяет предупредить возникновение пролежней. Если пациенту не помогает консервативная терапия в лечении пролежней, рекомендуется хирургическое иссечение некротизированных тканей.

2.11. Симптоматическая терапия при судорожном синдроме. Генерализованные припадки развиваются у 3–4% больных с ИИ. Рекомендуется симптоматическое назначение противосудорожных препаратов.

2.12. Для симптоматической терапии повторяющейся упорной рвоты и икоты могут быть использованы метоклопрамид по 10 мг внутривенно или внутрь 1–2 раза в сутки, галоперидол по 10–20 капель в сутки или этапирозин по 4–10 мг внутрь 1–2 раза в сутки.

2.13. Центральное головокружение купируется бетасерком в дозе 8–16 мг 2 раза в день, флуоксетином, стугероном.

2.14. Лечение депрессии. Установлено, что у 40–50% больных в остром периоде ИИ возникает депрессия, которая препятствует восстановлению двигательных функций и в 3–4 раза увеличивает смертность от инсульта. Рекомендуется назначение amitриптилина или флуоксетина в дозе до 40 мг/ день.

2.15. Психомоторное возбуждение обусловлено чаще всего не только самим инсультом, а является синдромом таких осложнений, как гипертермия, отек мозга, дегидратация, гипогликемия или инфекция. При психомоторном возбуждении назначаются нейролептики: трифтазин, галоперидол, хлорпротиксен.

Основные принципы патогенетического лечения ИИ включают:

1. Восстановление кровотока в зоне ишемии (реперфузия) и сохранение структуры гематоэнцефалического барьера.
2. Предотвращение разрушения мембранных структур нейронов и глии.

3. Предупреждение разрушительных адренергических реакций, сопутствующих сосудистой катастрофе.

Основные методы реперфузии:

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики.

2. Тромболизис (рекомбинантный тканевый активатор плазминогена, урокиназа, альтеплаза).

3. Нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки:

– антиагреганты, антикоагулянты, vasoактивные средства, ангиопротекторы;

– гемодилюция;

– иммунотерапия (плазмаферез, внутривенное лазерное облучение крови).

4. Хирургические методы лечения (атеротромбэктомия, шунтирование).

Антикоагулянтная терапия

В острейшем периоде ИИ при установленном диагнозе используются прямые антикоагулянты — гепарин или его низкомолекулярная фракция (клексан, фраксипарин) с целью приостановки распространения тромбоза и прогрессирования инсульта, профилактики повторных ранних эмболий, улучшения притока крови в зоне ишемии по коллатераллям, сохранения ГЭБ.

Показания к назначению гепарина:

1. Кардиоэмболия с высоким риском рецидива (искусственные клапаны сердца, МА, острый период трансмурального инфаркта миокарда, тромбоз левого предсердия).

2. Симптоматический гемодинамически значимый стеноз экстракраниальных и интракраниальных артерий(>70%).

3. Прогрессирующий инсульт.

4. ТИА “krescendo”, продолжительность которой превышает 4 ч.

5. Коагулопатии.

6. Тромбоз венозных синусов.

7. Диссекция экстракраниальных артерий.

Противопоказания к назначению гепарина:

1. Высокое АД — выше 200/120 мм рт. ст.

2. Аневризма церебральных артерий.

3. Геморрагическая трансформация инфаркта мозга.
4. Обширный инфаркт мозга, диаметр которого соответствует более 50% зоны кровоснабжения СМА.
5. Геморрагические синдромы.
6. Грибковый, бактериальный или септический эндокардит.
7. Гипертоническая микроангиопатия сосудов мозга, подтвержденная методами КТ или МРТ-ангиографии.
8. Варикозное расширение вен пищевода.
9. Кровотоочащая пептическая язва.
10. Печеночная и почечная недостаточность.

Гепарин вводят подкожно в область живота по 5 тыс. ЕД каждые 4–6 ч в течение 7–14 дней под контролем времени свертываемости крови, которое увеличивается в 1,5–2 раза по сравнению с первоначальным, и клинического анализа мочи для исключения микрогематурии. В условиях палаты интенсивной терапии можно ввести гепарин внутривенно первоначально в дозе 5 тыс. ЕД, а затем по 10 тыс. ЕД/ч внутривенно капельно, корректируя дозу в зависимости от показателей свертываемости. Фраксипарин используют в дозе 0,5–1,0 мл под кожу живота 2 раза в сутки. В случаях длительной антикоагулянтной терапии (в течение 3–4 недель) за 2 дня до отмены гепарина назначают непрямо́й антикоагулянт.

При развитии тромбоэмболических осложнений, вызванных применением гепарина, прекращают его введение и назначают непрямо́е антикоагулянты (фенилин 0,015 2 раза в сутки, варфарин по 5–6 мг внутрь) или переходят на лечение низкомолекулярным гепарином — фраксипарин по 7500 ЕД под кожу живота 2 раза в сутки.

За два дня до отмены гепарина, если имеются показания, больной переводится на непрямо́е антикоагулянты: фенилин, который применяют в дозе 0,015–0,03 в сутки, варфарин в дозе 5–6 мг 1 раз в сутки в фиксированное время после еды.

Препараты с механизмом тромбоцитарной антиагрегации

Ацетилсалициловая кислота (АСК). Оптимальные дозы в остром периоде — 300–150 мг в сутки. Применение АСК в остром периоде (первые 48 ч) уменьшает риск раннего повторного ИИ, улучшает долговременный прогноз, снижает летальность и риск повторного инсульта. После приема внутрь АСК быстро всасывается в желудке

и двенадцатиперстной кишке, достигая максимального уровня в сы-воротке крови через 15–20 мин, антиагрегантного эффекта — через 40–60 мин. Однако АСК имеет ряд побочных эффектов: раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с формированием эрозий и язв, развитием желудочно-кишечных кровотечений; повышение АД; геморрагическая трансформация инфаркта мозга; интерстициальный нефрит; угнетение лейкопоэза. Для предупреждения этих осложнений предложены лекарственные формы с кишечнорастворимой оболочкой: тромбо-АСС, кардиоаспирин, а также комплексный препарат кардиомагнил, содержащий 75 или 150 мг АСК и антацид — гидроксид магния (10,5 или 21,0 мг).

Противопоказания к назначению АСК:

1. Эрозивно-язвенные поражения ЖКТ в фазе обострения.
2. Гемофилия, геморрагический диатез.
3. Снижение содержания тромбоцитов.
4. Выраженные нарушения функции почек.
5. I и III триместры беременности.
6. Повышенная чувствительность, аллергические реакции при приеме нестероидных противовоспалительных средств, бронхиальная астма.

Антагонисты аденозиновых рецепторов

Клопидогрель (плавикс) является ацелированным производным тиклопидина, в 6 раз превышает его антиагрегантное действие. Антиагрегантная активность клопидогреля также превышает по своей эффективности и аспирин. Торможение агрегации тромбоцитов наступает через 2 ч после приема внутрь разовой дозы препарата (75 мг 1 раз в сутки). При ежедневном приеме эффект усиливается и стабильное состояние достигается через 3–7 дней. Средний уровень торможения агрегации составляет 40–60%. В остром периоде при первом приеме однократно назначается 3–4 таблетки плавикса по 75 мг с последующим приемом 75 мг 1 раз в сутки. Эффективность плавикса для вторичной профилактики ИИ, инфаркта миокарда и смерти от других сердечно-сосудистых заболеваний на 26% выше, чем у аспирина. Побочные эффекты менее выражены, чем при приеме аспирина. Плавикс рекомендуется в случае непереносимости аспирина, а также в случаях, когда на

фоне лечения аспирином наблюдаются повторные ишемические атаки, а антикоагулянтная терапия не показана.

Препараты, влияющие на уровень циклических нуклеотидов. Ингибиторы фосфодиэстеразы

Дипиридамол (курантил, персантин) назначается по 225–400 мг/сут в 2 приема. Дипиридамол, обладая вазодилатирующим действием, может быть причиной головной боли и отрицательно влиять на мозговую кровоток, что является относительным противопоказанием для назначения препарата лицам с нестабильной стенокардией и недавно перенесшим инфаркт миокарда. При сохраняющейся антикоагуляции может быть использовано сочетание аспирина (150–300 мг) с дипиридамом (25 мг 3 раза в сутки).

Пентоксифиллин относится к эритроцитарным антиагрегантам, его назначают преимущественно при ЛИМ и ИИ по типу гемореологической микроокклюзии. Однако отмечено, что первые 5 суток ИИ он способствует нарушению ГЭБ, поэтому рекомендуется использовать через неделю от начала катастрофы. Пентоксифиллин назначается по 200 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки или по 200 мг в сутки внутрь.

Гемодилюция

С целью увеличения церебральной перфузии и улучшения реологических свойств крови применяют гемодилюцию.

Показаниями для проведения гемодилюции являются:

1. Снижение сердечного выброса.
2. Микроэмболия церебральных сосудов.
2. Наличие признаков дегидратации и гиповолемии.
3. Наличие признаков повышения гемоконцентрации (гематокрит >35%).

Для гемодилюции используют низкомолекулярные декстраны: реополиглюкин, реомакродекс по 400 мл внутривенно капельно 1–2 раза в сутки. Курс введения — не более 7–8 сут, до снижения гематокрита до 33–35 единиц. При проведении гемодилюции нельзя исключить возможность усиления отека мозга. Поэтому проводится обязательный лабораторный контроль. У лиц с кардиальной и почечной патологией необходимо следить за уровнем креатинина,

мочевины, глюкозы крови, состоянием гемодинамики с целью предупреждения развития отека легких.

Противопоказания к гемодилюции:

1. Профузные кровотечения, тяжелый геморрагический диатез.
2. Гематокрит менее 35%.
3. Резистентная АГ (АД более 180/120).
4. Судорожные припадки в анамнезе.
5. Значительное повышение внутричерепного давления.
6. Недостаточность кровообращения IIВ–III ст.
7. Хроническая почечная недостаточность (креатинин более 7 мг/л)
8. Стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия.
9. Инфаркт миокарда в течение последних 6 недель.

Нейропротекция

В нейропротекции головного мозга выделяют три этапа:

1. Первичная нейропротекция — направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных механизмов. Этот вид нейропротекции начинается с первых минут ишемии и продолжается на протяжении первых 3 дней.

2. Вторичная нейропротекция — направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии. Она начинается спустя 6–12 ч после развития инсульта и должна продолжаться не менее 7 дней.

3. Репаративная терапия — направлена на улучшение пластичности интактных участков мозга, активацию образования полисинаптических связей, увеличение плотности синапсов.

Для первичной нейропротекции используются:

1. Антагонисты потенциально-независимых кальциевых каналов: нимодипин, флунаризин.
2. Антагонисты глутаматных рецепторов: сульфат магния в дозе 30–60 ммоль/сут.
3. Ингибиторы синтеза и пресинаптического высвобождения глутамата: фенитион, лубелузол.
4. Антагонисты ГАМК: клонетиазол.
5. Естественные активаторы тормозных нейротрансмиттерных систем: глицин (1,0–2,0 г в сутки сублингвально).

Для *вторичной нейропротекции* используются:

1. Анитиоксиданты (токоферол, эмоксипин, диавитол, милдронат). Эта группа препаратов используется с целью оптимизации окислительно-восстановительных процессов в мозге. Эмоксипин назначается по 15 мл 1% раствора внутривенно капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10 дней, а затем внутримышечно по 5 мл 1% раствора в течение 14 дней. Диавитол вводится внутривенно капельно по 30–50 мл на 200–400 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 30–40 капель в минуту, милдронат 10% по 5–10 мл внутривенно струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия.

2. Ноотропы используются с целью активизации энергетического метаболизма и окислительно-восстановительных процессов в мозге. Особенно эффективны ноотропные препараты при очаговых корковых поражениях, проявляющихся расстройствами высших психических функций. Оптимальные дозы пирацетама в первые 10–15 дней инсульта — 6–12 г/сут при внутривенном введении с последующим переходом на пероральный прием в дозе 4,8 г/сут на протяжении 1–1,5 мес.

3. Нейротрофические и нейромодуляторные препараты. К этой группе лекарств относятся церебролизин, церебромедин, семакс. Оптимальной суточной дозой церебролизина при ИИ средней тяжести является 10 мл, при тяжелых инсультах — 20 мл внутривенно капельно на протяжении 7–10 дней. Отечественный препарат церебромедин назначается по 10 мл внутривенно капельно. Оптимальной дозой семакса при ИИ средней тяжести является 12 мг/сут, при тяжелых инсультах — 18 мг/сут интраназально.

4. Вазоактивные препараты. Препараты, потенциально направленные на преодоление перфузионного кризиса, в настоящее время имеют более узкие показания и требуют внимательного клинико-инструментального контроля. К этой группе препаратов относятся винпоцетин, стугерон, инстенон.

Репаративная терапия

Вторичные нейропротекторы обладающие трофическими и модуляторными свойствами (актовегин, мемантин), ноотропы (производные ГАМК), производные холина (глиатилин) усиливают

регенеративно-репаративные процессы в мозге, способствуя восстановлению нарушенных функций. Актовегин при неотложных состояниях вводится в дозе 1000–2000 мг/сут (10–20% раствор по 250–500 мг). Глиатилин эффективен в дозе 1 г до 3–4 раза в сутки в течение 5 дней. Мемантин, позволяющий улучшить когнитивный статус в остром периоде инсульта, применяют в дозе 10–20 мг/сут.

ЛЕЧЕНИЕ ПОДТИПОВ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Лечение атеротромботического варианта ИИ

1. Гемангиокоррекция:

– при красных тромбах назначаются прямые антикоагулянты (гепарин и его низкомолекулярные фракции), с последующим переходом на непрямые антикоагулянты (варфарин, фенилин);

– при белых тромбах — антиагреганты (АСК);

– для коррекции вязкости крови и нормализации гематокрита используется гемодилюция;

– АД поддерживается на повышенных цифрах с целью обеспечения нормального кровотока в коллатеральных.

2. Нейропротекция: антиоксиданты (эмоксипин, диавитол, милдронат), нейромодуляторы и нейротрофические препараты (церебролизин, церебромедин, семакс), корректоры энергетического метаболизма (энцефабол, пироцетам), репаративные препараты (актовегин, глиатилин).

3. Ранняя вторичная профилактика: при красных тромбах назначаются непрямые антикоагулянты (варфарин, фенилин), при белых тромбах — антиагреганты (АСК, дипиридамол и их сочетание).

Лечение атероэмболического варианта

1. Гемангиокоррекция:

– при стенозировании БЦА атеросклеротической бляшкой до 60% просвета сосуда назначаются антиагреганты (АСК), более 60% — прямые антикоагулянты (гепарин и его низкомолекулярные фракции), с последующим переходом на непрямые антикоагулянты (варфарин, фенилин);

– АД поддерживается на повышенных цифрах с целью обеспечения нормального кровотока в коллатеральных и предупреждения повторного гемодинамического инсульта.

2. Нейропротекция: антиоксиданты (эмоксипин, диавитол, милдронат) нейромодуляторы и нейротрофические препараты (церебролизин, церебромедин, семакс), корректоры энергетического метаболизма (энцефабол, пирацетам) репаративные препараты (актовегин, глиатилин).

3. Ранняя вторичная профилактика:

– при стенозировании БЦА до 60% назначаются антиагреганты (АСК, дипиридамол и их сочетание);

– более 60% — непрямые антикоагулянты (фенилин, варфарин).

При выраженном стенозе сонных артерий (более 70% просвета сосуда) на стороне пораженного полушария мозга больным, перенесшим лакунарный инфаркт или ТИА в срок не более 180 дней до операции, показана каротидная тромбэктомия.

Лечение кардиоэмболического варианта

1. Гемангиокоррекция: кардиоэмболия с высоким риском рецидива (искусственные клапаны сердца, МА, острый период трансмурального инфаркта миокарда, тромбоз левого предсердия) требует назначения прямых антикоагулянтов (гепарина и его низкомолекулярных фракций), с последующим переходом на непрямые антикоагулянты (варфарин, фенилин).

2. Базисная терапия кардиальной патологии:

– при МА — поддержание синусового ритма (амиодарон, прокаинамид), контроль желудочкового ритма (дигоксин, верапамил, амиодорон);

– при ИБС (стенокардия, постинфарктный кардиосклероз) — антиангинальные препараты (изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат, нитроглицерин);

– при сердечной недостаточности — кардиотонические средства (дигоксин, добутамин, допамин, строфантин, целанид, конваллатоксин, норэпинефрин, фенилэфрин, эпинефрин).

3. Нейропротекция: антиоксиданты (эмоксипин, диавитол, милдронат) нейромодуляторы и нейротрофические препараты (церебролизин, церебромидин, семакс), корректоры энергетического метаболизма (энцефабол, пирацетам), репаративные препараты (актовегин, глиатилин).

4. Ранняя вторичная профилактика: непрямые антикоагулянты (варфарин, фенилин).

Лечение гемодинамического инфаркта мозга

1. Гемангиокоррекция:

- антиагреганты;
- гемодилюция.

2. Базисная терапия, направленная на восстановление системной гемодинамики:

- коррекция артериальной и ортостатической гипотензии с назначением препаратов вазопрессорного действия (допамин, альфа-адреномиметики, индометацин, вазобрал);
- коррекция сердечной недостаточности;
- борьба со слабостью синусового узла;
- нормализация объема циркулирующей крови (декстраны, одноклеточная свежезамороженная плазма).

3. Нейропротекция: антиоксиданты (эмоксипин, диавитол, милдронат) нейромодуляторы и нейротрофические препараты (церебролизин, церебромидин), корректоры энергетического метаболизма (энцефабол, пироцетам).

4. Ранняя вторичная профилактика:

- антиагреганты (АСК, дипиридамол и их сочетание);
- коррекция артериальной и ортостатической гипотензии с назначением препаратов вазопрессорного действия (допамин, альфа-адреномиметики, индометацин, вазобрал, мотилиум).

Лечение лакунарного инфаркта мозга

1. Гемангиокоррекция:

- антиагреганты при гипертонической микроангиопатии (АСК);
- непрямые антикоагулянты (гепарин и его низкомолекулярные фракции) при атеро- и кардиоэмболии, с последующим переходом на непрямые антикоагулянты;
- гемодилюция при микроэмболии.

2. Антигипертензивная терапия.

3. Нейропротекция: нейромодуляторы и нейротрофические препараты (церебролизин, церебромидин, акатинол, мемантин), репаративные препараты (актовегин, глиатилин).

4. Вазоактивные препараты (винпоцетин, ницерголин, пентоксифиллин).

5. Ранняя вторичная профилактика:

– антиагреганты при гипертонической ангиопатии (АСК, дипиридамол и их сочетание);

– не прямые антикоагулянты при стенозирующем атеросклерозе БЦА более 60% и кардиоэмболии с высоким риском повтора (фенилин, фарфарин);

– поддержание АД на оптимальных цифрах.

6. Коррекция депрессивных расстройств и псевдобульбарного синдрома: трициклические антидепрессанты (амитриптилин), флуоксетин в среднетерапевтических дозах.

7. Улучшение корковоподкорковых взаимосвязей и профилактики деменции:

– препараты группы амантадина;

– предшественники ацетилхолина (нейромедин, глиатилин).

Лечение инсульта по типу гемореологической микроокклюзии

1. Тромбоцитарные антиагреганты (аспирин, кардиомагнил, тиоктадид). При недостаточной эффективности с учетом показателей коагулограммы, развитии ДВС-синдрома применяются антикоагулянты прямого (гепарин, фраксипарин), а затем — непрямого действия.

2. Эритроцитарные антиагреганты (пентоксифиллин).

3. Гемодилюция (реополиглюкин, реомакродекс — с учетом показателей гематокрита).

4. Нейропротекция (антиоксиданты: эмоксипин, витамины E, C).

ВТОРИЧНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Система вторичной профилактики основана на определении значимых и корригируемых факторов риска развития повторного нарушения мозгового кровообращения. При проведении вторичной профилактики должны неукоснительно соблюдаться рекомендации по нормализации образа жизни (контроль массы тела, дислипидемии, концентрации глюкозы крови).

Основные принципы проведения вторичной профилактики:

1. Индивидуальный подбор программы профилактических мероприятий.

2. Дифференцированный подход в выборе антикоагулянтов и антиагрегантов в зависимости от патогенетического варианта инсульта.

3. Назначение гипотензивной, антиаритмической, гиполипидемической терапии и хирургического лечения.

Показаниями для антикоагулянтной терапии в качестве вторичной профилактики ИИИ являются:

1. Кардиоэмболия с высоким риском рецидива (искусственные клапаны сердца, МА, острый и отдаленный периоды трансмурального инфаркта миокарда, тромбоз левого предсердия).

2. Симптоматический гемодинамически значимый (>70%) стеноз экстракраниальных и интракраниальных артерий.

3. Коагулопатии.

4. Атерома аорты.

5. Расслоение БЦА.

Противопоказания к использованию антикоагулянтов:

1. Эпилепсия.

2. Выраженная деменция.

3. Желудочно-кишечные кровотечения.

4. Различные координаторные нарушения.

Ранняя первичная профилактика ИИИ начинается через 7 дней от начала инсульта. При эмболическом генезе инфаркта мозга показан постоянный прием антикоагулянтов непрямого действия: фенилина в дозе 0,09–0,06 (чередование 1–2 таблеток через день или по 2 таблетки ежедневно) под контролем протромбинового индекса или варфарина по 2,5 мг однократно в сутки также под контролем МНО. Первичный контроль МНО проводится через 8–10 ч после приема препарата. Пациенту или его родственникам рекомендуют вести дневник, в котором отмечаются доза применяемого препарата и значения МНО, сопутствующее лечение, неблагоприятные изменения в самочувствии. При достижении необходимого уровня МНО (2,5–3,0) первоначально его контроль проводят через 5–10 дней, повторно — через 2 недели, затем — через 3 недели и в последующем — через каждые 4 недели. Эффективность антикоагулянтного лечения зависит также от особенностей питания, физической активности, функционального состояния печени и почек, сопутствующих болезней и их лечения.

При наличии двух эмболических факторов (кардиоэмболия в сочетании с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий) возможно назначение варфарина в сочетании с аспирином или аспирина в сочетании с дипиридамолом.

Назначение антиагрегантов показано больным с неэмболическим инсультом. Аспирин в качестве вторичной профилактики используется как самостоятельно, так и в комбинации с другими антиагрегантами (аспирин 50 мг/сут и дипиридамолом по 200 мг 2 раза в день). При противопоказании к использованию этой комбинации и назначается плавикс (75 мг/сут). Дипиридамолом в сочетании с аспирином показаны больным с повторным ИИ, при облитерирующем атеросклерозе периферических артерий, при тяжелой форме сахарного диабета, нестабильной стенокардии, после операции на коронарных артериях.

В случае выраженного гомолатерального стеноза сонных артерий (более 70% просвета сосуда) больным, перенесшим лакунарный инфаркт или ТИА, показана каротидная эндартерэктомия как средство предупреждения церебральной ишемии. Пациенты с симптоматическим стенозированием экстракраниального отдела сонных артерий (более 70% просвета сосуда) в течение 2 лет имеют 28% риска развития повторного инфаркта мозга, а в течение 5 лет — 40% риска. Каротидная эндартерэктомия позволяет снизить этот риск до минимума. Так эффективность каротидной эндартерэктомии составляет около 90%. Каротидная эндартерэктомия выполняется в специализированной клинике, в которой уровень послеоперационных осложнений не превышает 6%. Антитромботическая терапия проводится во время и после операции.

При назначении антигипертензивной терапии после инсульта в качестве меры вторичной профилактики предпочтение отдается диуретикам или блокаторам АПФ. Блокаторы АПФ назначаются больным с неустойчивой гемодинамикой, так как эта группа препаратов способствует нормализации ауторегуляции мозгового кровотока. Препаратом выбора считается престариум. Не следует резко снижать давление пациентам с высоким риском развития гемодинамического инсульта – при окклюзии или выраженном стенозировании сонных или позвоночных артерий, пороках сердца.

Отказ от курения и алкоголя в любом возрасте резко снижает риск повторных мозговых и коронарных катастроф.

При проведении профилактических мероприятий необходимо следить за уровнем холестерина в крови. Его нормализация достигается как с помощью специальной диеты (уменьшение потребления животных жиров, переход к ненасыщенным растительным жирам, увеличение потребления фруктов и овощей, сортов нежирной белой рыбы, отказ от копченостей и экстрактивной и консервированной пищи), так и медикаментов (статинов).

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Важное значение имеет организация реабилитационного процесса в раннем периоде инсульта. Эффективность его проведения зависит от правильной координации работы бригады специалистов: врача-невролога, логопеда, кинезотерапевта, эрготерапевта, психотерапевта. На стационарном этапе используется лечение положением, дыхательная гимнастика, пассивная, пассивно-активная кинезотерапия и постепенная вертикализация больных, занятия с логопедом и эрготерапевтом.

На 5–7-е сутки заболевания, как только позволяет состояние больного, начинается более активное восстановительное лечение, которое проводится до выписки из стационара. Показаниями для проведения активных методов двигательной реабилитации с использованием кинезотерапии являются: ясное сознание с уровнем бодрствования, достаточным для удержания и выполнения инструкций по кинезотерапии; отсутствие тяжелой соматической патологии, «свежих» ишемических изменений на ЭКГ, выраженных нарушений сердечного ритма, одышки, тромбофлебитов и тромбозов вен; отсутствие грубой сенсорной афазии и когнитивных расстройств, препятствующих активному вовлечению больных в восстановительное лечение; наличие двигательных расстройств разной степени выраженности. Кинезотерапия назначается в остром периоде с целью профилактики осложнений, связанных с гипокинезией или акинезией конечностей парализованной половины тела.

Методы двигательной реабилитации направлены на:

- восстановление правильной системы пусковой афферентации и рефлекторной деятельности;
- разработку амплитуды и точности активных движений;
- борьбу с повышением мышечного тонуса и выравниванием его асимметрии, профилактику контрактур и болевого синдрома;
- улучшение вегетативного и сенсорного обеспечения двигательных актов;
- концентрацию внимания для последовательного и правильного «включения» мышц в конкретный двигательный акт.

Эффективность лечебно-восстановительного процесса в условиях стационара во многом зависит от режима двигательной активности. Пассивные движения являются подготовительными мероприятиями перед проведением активной гимнастики, которая играет важную роль для выработки изолированных движений в паретичных конечностях. Активную гимнастику начинают с упражнений для здоровых конечностей, чередуя их с дыхательными. Пульс рекомендуется контролировать после каждого упражнения, выполненного 1–5 раз. Упражнения разделяются паузами от 1–2 мин.

При появлении у больных самостоятельных изолированных движений приступают к их тренировке. С этой целью применяют облегченные упражнения, цель которых — устранить нежелательное влияние силы тяжести. Как только пациент способен сидеть в постели с опущенными ногами, в комплекс лечебной гимнастики включаются упражнения для укрепления мышц ног. Одновременно с упражнениями по восстановлению функций ноги проводятся тренировки для руки. Важный этап — обучение стоянию и ходьбе. Особое внимание в положении стоя уделяется тренировке реакций равновесия, без которых в дальнейшем невозможна свободная ходьба.

Оптимальные результаты лечения могут быть достигнуты если двигательная реабилитация больных, перенесших ИИ, последовательно проходит ряд стадий с учетом двигательного режима: двигательная активность в пределах постели; активный переход в положение сидя из положения лежа; переход в положение стоя из положения сидя; обучение (или переобучение) функционально

правильной ходьбе). Такие же этапы проходит восстановление бытовых навыков: вначале это обучение простейшим навыкам самообслуживания (самостоятельному приему пищи, личному туалету), затем обучение самостоятельному одеванию. Как правило, такие навыки, как самостоятельно вставать с постели, надевать пижаму и тапочки, пользоваться туалетом, умываться, принимать пищу, осваивается еще в больнице.

Ранняя восстановительная терапия афатических расстройств должна начинаться в остром периоде инсульта, если позволяет состояние пациента, или в раннем восстановительном периоде, когда больной еще находится в специализированном или общем неврологическом отделении. Проводится она неврологом и логопедом, а при возможности и психологом, создающим психокоррекционный фон для коррекции афазии, поскольку изменения личности и реакция субъекта на болезнь оказывают влияние на тяжесть афазии и на эффективность ее преодоления.

Важное место в раннем периоде восстановления речи занимает эрготерапия — лечебная гимнастика, стимулирующая периферические рецепторы речедвигательной мускулатуры. Комплекс упражнений включает гимнастику губ, щек и языка, далее проводится тренировка графомоторики. Тренировки проводятся 1–2 раза в день, каждое упражнение повторяется до 8 раз.

Успех логопедических мероприятий во многом зависит от личного участия больного, его интереса к процессу лечения и интеллектуального развития. Ухудшают возможности восстановления речи наличие дополнительных нервно-психических и физических дефектов и позднее начало лечения.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА

1. Неустановленный характер ОНМК.
2. Кома неустановленной этиологии.
3. Кома III на фоне сердечно-сосудистой недостаточности II–III ст.
4. Злокачественные опухоли внутренних органов, состояние после операции и лучевых, комбинированных методов лечения.

5. Хронические специфические и неспецифические воспалительные заболевания: туберкулез, сифилис, хроническая герпетическая нейроинфекция.

6. Дегенеративные деменции: болезнь Альцгеймера, деменция лобного типа, болезнь диффузных телец Леви, болезнь Пика.

7. Болезни крови: лейкоз, лимфогранулематоз, первичные и вторичные анемии.