

# Содержание

Предисловие к изданию на русском языке .....	5
Соавторы .....	10
Предисловие .....	12
Введение .....	14
Сокращения .....	16
<b>Часть I. Оценка клинических и лабораторных данных у больных с цереброваскулярными заболеваниями</b> .....	17
1. Системный подход к оценке клинического состояния .....	19
2. Ключевые элементы оценки анамнеза и жалоб больного .....	26
3. Общий анамнез .....	69
4. Общий клинический осмотр .....	72
5. Неврологический осмотр .....	81
6. Клинический подход к коматозному больному .....	134
7. Лабораторные и инструментальные исследования .....	158
Рекомендуемая литература к части I .....	197
<b>Часть II. Клиника и дифференциальная диагностика цереброваскулярных заболеваний</b> .....	201
8. Общий подход к проведению дифференциальной диагностики .....	203
9. Временные характеристики ишемических форм цереброваскулярных заболеваний .....	208
Рекомендуемая литература к части II .....	215
<b>Часть III. Ведение больных до определения механизма развития цереброваскулярного заболевания</b> .....	217
10. Телефонное интервью .....	219
11. Основы ведения крайне тяжелых больных с инсультом .....	227

12. Транзиторные ишемические атаки и малый инсульт: принципы обследования и лечения .....	238
13. Ишемический инсульт: принципы обследования и лечения .....	261
14. Субарахноидальное кровоизлияние: принципы обследования и лечения .....	277
15. Внутримозговое кровоизлияние: принципы обследования и лечения .....	296
Рекомендуемая литература к части III .....	310
<b>Часть IV. Консервативное и хирургическое ведение больных, основанное на знании механизма развития цереброваскулярного заболевания .....</b>	<b>317</b>
16. Четыре основные группы заболеваний, ведущих к ишемическому поражению головного мозга .....	319
17. Пять основных групп геморрагических цереброваскулярных заболеваний: этиопатогенетическое лечение .....	365
18. Церебральный венозный тромбоз .....	392
19. Прочие цереброваскулярные синдромы .....	397
20. Сосудистые заболевания спинного мозга .....	403
21. Цереброваскулярные заболевания у детей и молодых людей .....	409
22. Цереброваскулярные заболевания у беременных женщин .....	421
23. Генетика цереброваскулярных заболеваний .....	438
Рекомендуемая литература к части IV .....	445
<b>Часть V. Первичная профилактика цереброваскулярных заболеваний .....</b>	<b>453</b>
24. Корректируемые факторы образа жизни и внешней среды .....	457
25. Асимптомный стеноз сонных и позвоночных артерий .....	466
26. Артериальная гипертензия .....	471
27. Дислипидемия .....	479
28. Прочие приобретенные факторы риска .....	486
29. Неразорвавшиеся внутричерепные аневризмы .....	494
30. Неразорвавшиеся внутричерепные сосудистые мальформации .....	503
31. Гематологические заболевания .....	511
Рекомендуемая литература к части V .....	513

<b>Часть VI. Прогноз и течение цереброваскулярных заболеваний .....</b>	<b>519</b>
32. Степозизирующие поражения сонных и позвоночных артерий .....	521
33. Транзиторная ишемическая атака .....	529
34. Инфаркт мозга .....	531
35. Внутримозговое кровоизлияние .....	535
36. Субарахноидальное кровоизлияние .....	539
Рекомендуемая литература к части VI .....	541
<b>Часть VII. Ведение и реабилитация больных, перенесших инсульт .....</b>	<b>543</b>
37. Физическая реабилитация при двигательных нарушениях .....	545
38. Логопедическая помощь .....	553
39. Лечение прочих хронических осложнений .....	555
40. Разъяснительная работа с пациентом и его семьей .....	559
Рекомендуемая литература к части VII .....	561
<b>Приложения .....</b>	<b>563</b>
А. Клиническая анатомия сосудистой системы головного и спинного мозга .....	565
Б. Шкала Глазго для оценки коматозных состояний .....	589
В. Оценка функционального состояния после инсульта (шкалы степени тяжести инсульта) .....	590
Г. Определение индивидуального риска развития инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний .....	604
Д. Практические алгоритмы для ведения больных с цереброваскулярными заболеваниями .....	611
Е. Образцы диет с низким содержанием жира и холестерина .....	624

## Ключевые элементы оценки анамнеза и жалоб больного

2

Детально собранный анамнез — наиболее важная составная часть клинического обследования пациента с ЦВЗ. При сборе анамнеза внимание врача должно быть в первую очередь направлено на выявление: **1) основных жалоб больного или основных симптомов заболевания; 2) времени начала заболевания и возможных провоцирующих факторов; 3) обстоятельств начала заболевания**, в том числе вида активности пациента в тот момент, временных симптомов, скорости их прогрессирования до степени максимальной выраженности (в типичном случае временной характеристики острого ЦВЗ включают внезапное начало с быстрым прогрессированием симптомов до степени их максимальной выраженности, при этом очаговый неврологический дефицит проявляется во всех вовлеченных областях тела с самого начала острого ЦВЗ); наличия фокального или генерализованного **неврологического дефицита** в начале заболевания, а также тех или иных форм **нарушения сознания** в момент начала заболевания; **5) наличия головной боли, рвоты или судорог** (фокальных или генерализованных); **6) хронологии развития неврологических симптомов** после начала заболевания.

Часто больные не могут вспомнить точные детали начала заболевания и другие значимые анамнестические моменты.

В этом случае целесообразно обратиться за информацией к членам семьи больного. У пациента необходимо уточнить, что конкретно им подразумевается под определенными описываемыми жалобами (например, под такими жалобами, как «головокружение», «головная боль», «ослабление зрения»), потому что некоторые жалобы нередко имеют неодинаковую интерпретацию у различных больных.

В настоящей главе рассматриваются наиболее важные с клинической точки зрения жалобы, предъявляемые пациентами с ЦВЗ, а также обсуждается дифференциально-диагностическое значение жалоб.

## Головная боль

Внезапное развитие выраженной головной боли, часто описываемой больным как «удар молотком по голове» (или что-то похожее на это), — характерный признак субарахноидального кровоизлияния. Головная боль нередко сочетается с ригидностью мышц шеи (менингизм) и может иметь шейно-затылочную локализацию. Однако до 30% случаев субарахноидальных кровоизлияний протекают атипично, и небольшие субарахноидальные кровоизлияния, особенно у лиц пожилого возраста, не всегда сопровождаются выраженной головной болью, ригидностью мышц шеи или катастрофическим началом. В этих случаях любое указание на внезапно возникшую и необычную по характеру головную боль должно настораживать, так как свидетельствует о возможности развития субарахноидального или какого-либо иного интракраниального кровоизлияния.

Локализованная или пульсирующая головная боль в сочетании с медленно прогрессирующим очаговым неврологическим дефицитом может возникать при растущих интракраниальных **артериовенозных мальформациях** (эти мальформации порой служат причиной шума в ушах, сочетающегося или не сочетающегося с аускультативным шумом в черепе) или **аневризмах**. Аневризмы внутренней сонной артерии (интракавернозная часть или участок около вершины пирамиды височной кости) могут клинически проявляться ретроорбитальной болью; аневризмы средней мозговой артерии (латеральная фиссура) — ретроорбитальной болью; аневризмы задней мозговой артерии — ретроорбитальной болью или болью в затылочной области; аневризмы базилярной артерии — болью в одной половине лица. Головная боль при внутримозговом кровоизлиянии начинается внезапно, и ей часто сопутствуют прогрессирующий очаговый неврологический дефицит, рвота и нарушения сознания.

Развитие **инфарктов мозга** чаще не сопровождается головной болью, хотя примерно у 20% этих пациентов (особенно с эмболией сосудов мозга) головная боль может иметь место при появлении первых симптомов заболевания. Иногда больные с обширными инфарктами мозга испытывают головную боль через несколько дней после развития инсульта вследствие отека мозга. Однако головная боль у них, как правило, непродолжительна (упорная боль служит основанием для более

углубленного обследования больных с целью исключения таких заболеваний, как опухоль головного мозга, абсцесс головного мозга, церебральный васкулит, геморрагический инфаркт мозга). Хотя характер головной боли при инфаркте мозга лишь в редких случаях помогает определить локализацию поражения, локальная боль в супраорбитальной области в сочетании с гомонимной гемианопсией может быть вызвана эмболией или тромбозом в задней мозговой артерии. При ТИА очень редко наблюдается головная боль.

Тяжелая артериальная гипертензия с диастолическим давлением более 110 мм рт. ст. может сопровождаться головной болью, но для умеренной артериальной гипертензии головная боль не характерна. Выраженная головная боль, обусловленная внезапным подъемом артериального давления, может отмечаться у больных с **острой гипертонической энцефалопатией**, особенно при наличии очагового неврологического дефицита, развившегося в результате отека мозга, кровоизлияния в мозг или вазоспазма.

Головная боль, связанная с хронически повышенным внутримозговым давлением при опухоли мозга, часто возникает при пробуждении больного и может провоцироваться приемами Вальсальвы или опусканием головы ниже уровня сердца. В противоположность этому головная боль практически любого генеза может усиливаться при приемах Вальсальвы, опускании головы ниже уровня сердца или при стрессе и избыточном напряжении.

Головная боль при **нарушениях венозного кровообращения** (например, внутричерепной тромбоз венозного синуса) обычно вызвана повышенным внутричерепным давлением и имеет тенденцию к появлению в бодрствующем состоянии больного (может провоцироваться или усиливаться приемами Вальсальвы, изменением положения тела с вертикального на горизонтальное, а также опусканием головы ниже уровня сердца). Иногда расстройства венозного кровообращения, сочетающиеся с лихорадкой, развиваются при инфекциях ЦНС как следствие раздражения мозговых оболочек.

Головная боль при **височном (краниальном) артериите** носит выраженный и персистирующий характер и сочетается с увеличенными и болезненными (иногда эритематозными и не пульсирующими) височными артериями и перемежающимся нарушением функции нижней челюсти. Болезненность волосистой части головы, нередко затрудняющая причесывание, также

типична для этого заболевания. Другие его признаки — общее недомогание, полиартралгии, полимиалгии, лихорадка, а также односторонняя или двусторонняя потеря зрения. Хотя рассматриваемый тип головной боли обычно наблюдается у пациентов старше 55 лет, имеются его описания и у 30-летних больных. Установлению диагноза способствует обнаружение повышенной скорости оседания эритроцитов (СОЭ > 100 мм/ч). Окончательный диагноз подтверждают с помощью биопсии височных артерий. Лечение кортикостероидами приводит, как правило, к быстрому и значительному уменьшению головных болей.

**Головные боли при мигрени** обычно впервые появляются в подростковом или раннем взрослом возрасте. Часто это семейное заболевание. По характеру эти головные боли — преходящие, односторонние, пульсирующие, сочетаются с тошнотой, рвотой или светобоязнью. Иногда головной боли при мигрени может предшествовать 15–30-минутный продромальный период с появлением мерцательной скотомы. Боль обычно нарастает менее чем за час и продолжается от нескольких часов до 1–2-х дней, обостряясь от шума и яркого света. У некоторых пациентов головные боли провоцируются стрессом, голодом, менструацией, а также кое-какими напитками и продуктами питания (алкоголь, шоколад, содержащиеся в блюдах китайской кухни консервированное мясо и глутамат натрия). Головная боль обычно становится менее выраженной или даже полностью проходит после сна.

**Пучковые (кластерные) головные боли** — односторонние, обычно ретроорбитальные, имеют повторяющийся характер течения (часто во время сна) с длительностью приступов от 20 до 60 мин. Нередко они сопровождаются односторонним слезотечением с отеком конъюнктивы и слизистой оболочки носа, гомолатеральным синдромом Горнера и ринореей. Боли провоцируются, как правило, приемом алкоголя и наблюдаются у мужчин старше 20 лет.

**Головные боли сосудистого генеза** необходимо отличать от несосудистых головных болей (табл. 2.1), таких как головные боли при: 1) черепно-мозговой травме (субдуральная гематома, посттравматическая головная боль); 2) инфекционных или опухолевых заболеваниях ЦНС; 3) спазме, воспалении или травме мышц головы или шеи (головная боль напряжения или головная боль вследствие напряжения мышц черепа и шеи); 4) заболеваниях параназальных синусов; 5) глаукоме; 6) доброкачественной

Неврологический осмотр больного с ЦВЗ ничем не отличается от обычного формального неврологического осмотра. Однако определенные комбинации неврологических симптомов могут уточнить локализацию ЦВЗ. Полный неврологический осмотр необходим для регистрации текущего неврологического статуса больного, а также для оценки динамики (положительной или отрицательной) неврологического состояния. Ряд параметров, относящихся к первичной оценке уровня сознания, психического статуса, функции речи, зрения и очаговой слабости мышц конечностей, можно получить в процессе сбора анамнеза и общего неврологического осмотра. На основании других неврологических данных врач делает вывод о том, не возникло ли настоящее состояние больного в результате ЦВЗ. В случае положительного ответа на этот вопрос дополнительное неврологическое обследование помогает установить локализацию, а иногда и тип и происхождение цереброваскулярного поражения. Располагая данными анамнеза, общего и неврологического осмотра, врач разрабатывает план проведения дифференциальной диагностики и стратегию дальнейшего обследования больного. Оценка результатов лабораторных тестов обычно способствует установлению более точного диагноза и помогает определить адекватную терапию.

## Нейрососудистое обследование

### АУСКУЛЬТАЦИЯ

Аускультация крупных проксимальных сосудов (рис. 5.1), восходящих от дуги аорты (надключичная область) и сонных артерий (особенно над зоной бифуркации ниже угла нижней челюсти), а также зоны орбит (глаза больного при аускультации должны быть закрыты) и свода черепа проводится для выявления сосудистого шума в этих зонах. Стетоскоп нужно накладывать на исследуемые области без надавливания (в противном случае

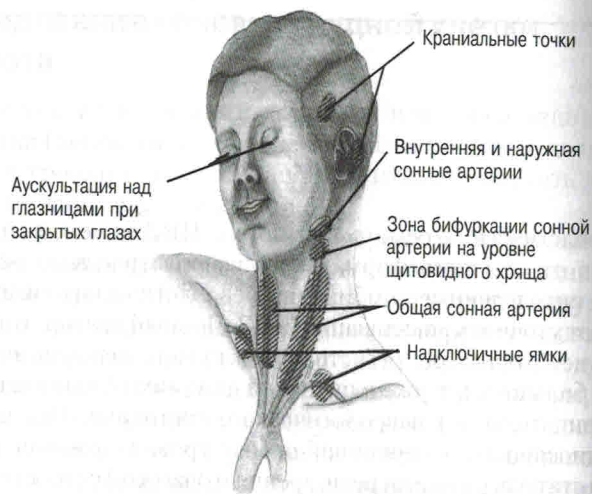


Рис. 5.1. Топография областей для нейрососудистой аускультации

надавливание стетоскопа может вызвать искусственный шум при аускультации); положение больного при аускультации — лежа или сидя. Начинают обследование с прослушивания сердечных тонов на основании сердца, затем стетоскоп перемещают по направлению к голове для того, чтобы различить проводниковый шум от сосудистого шума над брахиоцефальной, подключичной, позвоночной или сонной артериями. Аускультативные шумы, слышимые над сосудами дуги аорты, могут представлять собой проводниковый сердечный шум, либо быть обусловлены стенозом этих крупных сосудов, их извитостью, либо не быть связанными ни с какой патологией.

Все шумы подразделяются по интенсивности на шесть групп (от первой — едва слышимые шумы, до шестой — шумы, слышимые без стетоскопа). Хотя характер шума над сонной артерией — недостаточно надежный критерий степени каротидного стеноза, выраженному стенозу сонной артерии чаще сопутствует высокомодулированный шум. Сосудистый шум возникает из-за турбулентности крови в исследуемой артерии. Клинически бессимптомный каротидный шум любого характера и продолжительности имеет низкую диагностическую ценность для обнаружения стеноза внутренней сонной артерии. Клинически

бессимптомный сосудистый шум определяется примерно у 40% больных со стенозом внутренней сонной артерии более 90% диаметра, однако подобный шум также имеет место у 10% больных со стенозом внутренней сонной артерии менее 50% диаметра. Однако у пациентов с клиническими симптомами цереброваскулярной ишемии наличие диффузного или локализованного сосудистого шума позволяет диагностировать умеренно выраженный или выраженный стеноз сонной артерии с вероятностью до 85%. Мягкий продолженный шум в области шеи, который варьируется при изменении положения шеи или исчезает при сдавлении яремной вены, может обозначать доброкачественный венозный шум.

Большинство **артериальных шумов** начинается в систолической фазе, но обнаружение **систолически-диастолического шума** — это очень характерный признак выраженного стеноза артерии (стеноз более 90% поперечника артерии). При аускультации сонных артерий врач должен уметь отличить **диффузный шум** (относительно стабильный по величине и модуляции шум, равномерно слышимый вдоль сонных артерий на шее или имеющий тенденцию к легкому ослаблению по направлению к голове) от **локализованного** каротидного шума (хотя как диффузный, так и локализованный каротидный шум могут наблюдаться при нормальной проходимости сонных артерий). Диффузный шум (особенно двусторонний) часто наблюдается при сердечном шуме, патологии дуги аорты или служит проявлением диффузно усиленного кровотока и турбулентности крови без наличия какой-либо органической патологии сердца или сосудов. Врачу часто трудно или невозможно использовать данные о локализации и аускультативной характеристике шума для того, чтобы дифференцировать стенозирующие поражения внутренней сонной артерии от стенозирующих поражений общей сонной или наружной сонной артерии, а стенозирующие поражения позвоночной артерии — от стенозирующих поражений подключичной или брахиоцефальной артерии.

**Шум над областью орбит** (особенно продолжительный шум, похожий на шум работающего двигателя) встречается при окклюзирующих поражениях сифона сонной артерии, ипсилатеральной окклюзии внутренней сонной артерии на фоне усиленного ретроградного коллатерального кровотока в глазничной артерии, а также при заболеваниях, вызывающих турбулентцию

внутрикраниального кровотока (например, артериовенозные мальформации). Краниальный шум иногда наблюдается у практически здоровых детей, но он также обнаруживается у 10–25% пациентов с внутрискелетными артериовенозными мальформациями (часто в сочетании со слышимым самим пациентом ритмичным локализованным шумом в голове, известным под названием «пульсирующий тиннитус»).

## ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпация пульса над сонными артериями на шее обычно малоинформативна (в большинстве случаев небольшие различия в пульсации правой и левой сонных артерий не имеют серьезного диагностического значения), а в ряде случаев даже опасна (особенно пальпация области бифуркации сонных артерий или над местом прослушиваемого шума), так как может привести к отрыву частиц атероматозной бляшки в зоне пальпации с последующим развитием инфаркта мозга в дистально расположенном участке сонной артерии. Прямое давление на область каротидного синуса также чревато возникновением сердечной аритмии.

Кровоток в системе наружной сонной артерии оценивают посредством пальпации поверхностной височной, лицевой, нижнеорбитальной и затылочных артерий (рис. 5.2). Он может быть снижен за счет патологических процессов в самих пальпируемых краниальных сосудах, а также за счет окклюзии ипсилатеральной общей сонной или наружной сонной артерии. Повышенный кровоток в пальпируемых экстракраниальных сосудах встречается при окклюдированных процессах во внутренней сонной артерии в случае компенсаторного усиления коллатерального кровотока. Кроме того, пальпация поверхностных височных артерий полезна для диагностики краниального артериита, к характерным признакам которого принадлежат снижение пульсации, повышение плотности сосудистой стенки (иногда ее бугристость) и покраснение кожи над поверхностными височными артериями. Пальпация радиальных артерий дает информацию о состоянии системы подключичной артерии: слабый пульс на одной радиальной артерии или ситуации, при которых за одним пульсовым ударом асинхронно (с задержкой) следует другой пульсовый удар, — характерные признаки проксимального стеноза в системе подключичной артерии с одноименной стороны.

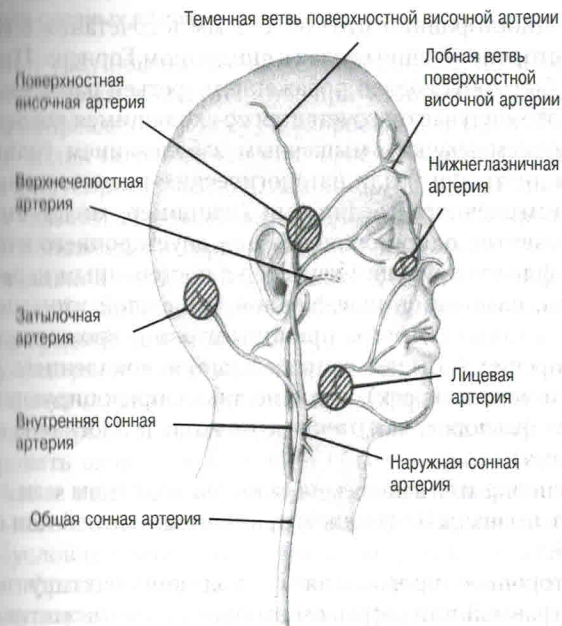


Рис. 5.2. Места пальпации сосудов системы наружной сонной артерии

## ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Офтальмологическое обследование включает тщательный сбор анамнеза (см. гл. 2, раздел «Зрительные нарушения»), общий осмотр глаз и специальное офтальмологическое обследование.

### Общий осмотр глаз

Общий осмотр состоит из осмотра наружных структур глаза (веки, конъюнктивы, роговица, склера и лакримальный аппарат), радужной оболочки, зрачков, определения позиции глаз, остроты зрения и полей зрения с помощью конфрагационного теста.

Осмотр наружных структур глаза позволяет выявить такие расстройства, как зрачковые нарушения, птоз, экзофтальм, наличие инородных тел, воспаление, сухость, помутнение роговицы и нарушения цвета радужной оболочки. В норме верхние веки прикрывают 1–2 мм радужной оболочки (равномерно с двух

сторон). Односторонний птоз на 1–2 мм в сочетании с мидриазом на той же стороне обычно связан с синдромом Горнера. Птоз также может быть обусловлен поражением третьей пары черепных нервов (в этом случае он сочетается со сходящимся косоглазием и расширением зрачка), мышечным заболеванием (например мышечная дистрофия) или патологическим процессом на уровне нервно-мышечного соединения (например, миастения, при которой развитие одностороннего или двустороннего птоза часто имеет флюктуирующий характер с постепенным нарастанием тяжести, симптомов повышенной мышечной утомляемости и двоения в глазах). Другие причины птоза — врожденная анатомалия, старение (обычно сопровождается появлением донимательного века или век), наличие таких провоцирующих механических факторов, как отек век, опухоль и плоская ксантома (ксантелазма).

Покраснение или гиперемия век, конъюнктивы или склеры могут быть вызваны инфекцией, травмой, аллергией или острой глаукомой.

Одностороннее кровоизлияние под конъюнктиву обычно связано с травмой или разрывом небольшого конъюнктивального сосуда; двустороннее и повторное кровоизлияние под конъюнктиву может быть обусловлено нарушением гомеостаза (диабетическая ретинопатия). Корнеальный рефлекс проверяют посредством легкого прикосновения кусочком ваты к наружному краю роговицы. Нормальный корнеальный рефлекс заключается в быстром двустороннем равномерном моргании; снижение или потеря этого рефлекса указывает на нарушение афферентной части V пары черепных нервов, эфферентной части VII пары черепных нервов или повреждение межнейронных соединений этих черепных нервов в пределах моста мозга.

В норме обе радужные оболочки имеют одинаковую окраску (при недостатке пигмента меланина в радужной оболочке наблюдается одностороннее ее окрашивание в синий цвет вследствие врожденного или приобретенного в течение первых двух лет жизни синдрома Горнера; асимметрия окраски радужной оболочки бывает врожденной и при отсутствии синдрома Горнера). Отверстия в радужной оболочке обычно обусловлены атрофическим процессом; появление капилляров на ее поверхности (*rubeosis*) — ишемией переднего сегмента глаза.

### Движения глазных яблок

Движения глаз обычно плавные, синхронные по направлению (за исключением конвергенции, при которой оба глаза двигаются по направлению к носу) и скорости. Для оценки движения глазных яблок больного сначала просят смотреть прямо перед собой и фокусировать взгляд, например, на пальце врача, а затем медленно перемещают глазами за перемещением этого пальца в крайнее правое и левое положение в горизонтальной плоскости, вверх и вниз в вертикальной плоскости, а также (тест на конвергенцию) — движением пальца при его приближении на несколько сантиметров к средней линии лица.

Рефлекторные движения глаз (симптом «кукольных глаз») никогда не имеет смысла определять для дифференциации супрануклеарного паралича от нуклеарного. При этом больного просят фиксировать взгляд на каком-либо объекте прямо перед его лицом, а затем врач или медицинская сестра поворачивают голову больного справа налево, вверх и вниз. Паралич взора может быть обусловлен патологическим процессом в супратенториальной и инфратенториальной областях. **Деструктивные поражения полушарий мозга** (например, инфаркт мозга) часто ведут к отклонению головы и глаз больного в сторону очага поражения, тогда как патологические **очаги раздражения** (например, абсцесс) — к отклонению головы и глаз в противоположную от очага сторону. **Деструктивные очаги поражения полушарий мозга** обычно сопровождаются контралатеральным гемипарезом; при этом глаза больного «смотрят» на очаг поражения в противоположную от гемипареза сторону. Поражения **ствола мозга** также могут вызвать латеральный паралич взора. При **деструктивных поражениях в стволе мозга** может развиваться сходящееся или расходящееся косоглазие (в типичных случаях глаза отклонены в противоположную от очага поражения сторону). Такие поражения часто сопровождаются диплопией, а иногда и контралатеральным гемипарезом. Для **поражений ствола мозга** характерно также отклонение глаз в сторону гемипареза и в противоположную от очага поражения сторону. Супратенториальный паралич взора может развиваться как при очагах поражения в лобной, так и в затылочной доле. При **поражении лобной доли** теряется способность выполнить команду врача посмотреть в противоположную от очага поражения сторону (при этом врач не просит больного фиксировать его взор на каком-либо



## Клинический подход к коматозному больному

**К**ома — это бессознательное состояние, при котором больной не может заметным образом воспринимать или реагировать на внешние раздражители. При ведении больного в коме необходимо лечение, направленное на поддержание жизненно важных функций и предотвращение необратимых изменений в мозге, а также одновременное выполнение комплекса диагностических процедур для определения причины развития комы. Ведение больного с любым из специфических состояний, ведущих к развитию комы (например, инсульт, травма, инфекции, опухоли) требует тщательного его обследования, поскольку эти состояния могут являть собой результат различных системных и внутричерепных патологических процессов. В этом разделе представлены общие подходы к клиническому ведению коматозного больного, включая обсуждение проблемы дифференциальной диагностики коматозных состояний, обусловленных цереброваскулярной и нецереброваскулярной патологией. Дополнительные аспекты лечения коматозных больных с инсультом рассматриваются в главе 11.

### Основные типы комы

Состояние бодрствования поддерживается диффузной системой верхних отделов ствола мозга и нейронов таламуса — ретикулярной активирующей системой (РАС), функционирующей через контакты с полушариями мозга. Депрессия функции РАС или общее угнетение полушарной активности может вести к нарушению сознания. Патолофизиологически все виды комы подразделяют на три основных типа (рис. 6.1): (1) **комы вследствие очаговых поражений полушарий мозга с синдромом компрессии (mass effect)** на глубокие диэнцефальные структуры по причине внутримозговой гематомы, субдуральной или эпидуральной гематомы, опухоли, абсцесса, обширного супратенториального инсульта (развитие комы при обширных полушарных инфарктах

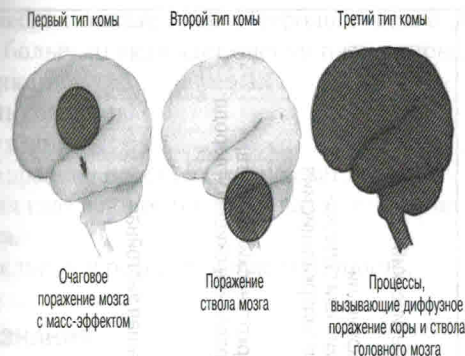


Рис. 6.1. Три основных типа комы

в результате нарастающего отека мозга может быть отсрочено на 1–4 дня от начала инсульта); 2) **комы вследствие прямого поражения РАС ствола мозга** в связи с инфарктом, кровоизлиянием, абсцессом и патологическими объемными процессами в мозге, вызывающими прямое сдавление ствола мозга; 3) **комы вследствие процессов, вызывающих диффузное двустороннее нарушение функции коры головного мозга и ствола мозга**; наиболее частые причины такого типа комы — метаболическая энцефалопатия, гипоксическая энцефалопатия и инфекции или воспалительные заболевания ЦНС. Дифференциальная диагностика коматозных состояний представлена в табл. 6.1.

### Неврологическое обследование

Кома может развиваться по нескольким причинам, поэтому быстрое установление локализации и вероятного характера патологического процесса, правильный выбор лабораторных исследований и разработка стратегии лечения требуют от врача системного подхода к оценке неврологического статуса таких больных. Перед выполнением неврологического осмотра врач должен определить состояние воздухопроводящих путей, дыхания и кровообращения пациента. Для немедленного улучшения проходимости воздухопроводящих путей или при недостаточной легочной вентиляции может возникнуть необходимость в отсосе слизи или жидкости, ингаляции кислорода или интубации. До начала тщательного неврологического осмотра соответствующее лечение нужно также обеспечить для стабилизации нарушенных

Таблица 6.1. Основные типы комы

Типы комы	Примеры
Очаговые поражения полушарий мозга с синдромом компрессии	Внутричерепная гематома, субдуральная или эпидуральная гематома, опухоль, абсцесс, обширный супратенториальный инфаркт
Прямое поражение ствола мозга	Инфаркт ствола мозга, кровоизлияние в ствол мозга, опухоль или абсцесс ствола мозга, базилярная мигрень
Процессы, ведущие к диффузному нарушению функции коры головного мозга и ствола мозга	<p><b>Метаболические нарушения</b></p> <p>Эндогенные</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Гипогликемическая, гиперосмолярная кома; диабетический ацидоз</li> <li>Почечная или печеночная недостаточность</li> <li>Тиреоидная, гипотиреоидная или адреналовая дисфункция</li> <li>Гипонатриемия или гипернатриемия, гипокалиемия или гиперкалиемия, ацидоз или алкалоз, гипокальциемия или гиперкальциемия</li> <li>Энцефалопатия Вернике</li> </ul> <p>Экзогенные</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Алкогольная, вследствие приема седативных, наркотических средств, антидепрессантов, анальгезирующих средств, отравление окисью углерода</li> <li>Прочие</li> <li>Тяжелая гипотермия или гипертермия</li> </ul> <p><b>Гипоксические или аноксические нарушения</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Сердечные нарушения: остановка сердца, выраженная застойная сердечная недостаточность</li> <li>Хронические obstructивные заболевания легких</li> </ul> <p><b>Инфекционные заболевания</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Менингит</li> <li>Энцефалит</li> <li>Системные инфекции</li> </ul> <p><b>Прочие заболевания с диффузным поражением мозга</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Субарахноидальное кровоизлияние</li> <li>Постинсультное состояние</li> <li>Колтузия</li> </ul>

динамических показателей. Неврологическое обследование коматозного больного включает оценку пяти основных неврологических функций:

1. Уровень сознания.
2. Частота дыхания.
3. Размер зрачков и их реакция на свет.
4. Позиция глаз в покое и в ответ на стимуляцию вестибулярного аппарата.
5. Двигательная и рефлекторная активность.

### УРОВЕНЬ СОЗНАНИЯ

Уровень сознания определяют посредством использования вербальных, тактильных, визуальных и болевых стимулов. Однако основным методом обследования с наблюдения за больным на предмет выполнения спонтанных движений или поз. Наличие спонтанных целенаправленных движений в конечностях исключает поражение проводящих путей ствола мозга. Степень выраженности стимула, требуемого для получения ответной реакции от больного, фиксируют в истории болезни. Начинают с вербальных стимулов, затем переходят к тактильным раздражениям, болевым раздражениям (нажатие на грудину, умеренное сжатие ногтей кисти или ладони). Характер ответных движений больного на эти раздражения также заносится в историю болезни. Наличие адекватной ответной реакции больного в ответ на нанесение этих раздражений означает сохранность проводящих путей спинного мозга, ствола мозга и коры головного мозга. Асимметрия движений справа и слева может указывать на дисфункцию кортикоспинального тракта. Наличие децеребрационной или декортикальной позы имеет значение для топической диагностики очага поражения (см. раздел «Двигательная и рефлекторная активность»).

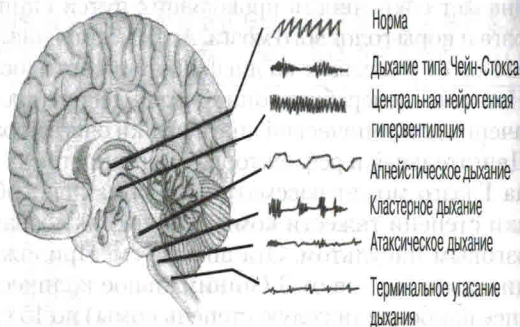
Шкала Глазго может рассматриваться как способ объективной оценки степени тяжести комы или уровня сознания у больных с мозговым инсультом. Эта шкала (см. Приложение Б) содержит диапазон баллов от 3 (минимальное количество баллов, означающее наиболее тяжелую степень комы) до 15 (максимальное количество баллов, свидетельствующее о нормальном уровне сознания). Определение уровня сознания само по себе не имеет диагностического значения, но документирование прогрессирования или регрессирования уровня комы жизненно важно.

## ДЫХАНИЕ

В обычном состоянии процесс дыхания характеризуется ритмичными дыхательными движениями с частотой около 10 в 1 мин (в норме за один вдох вдыхается около 500 мл воздуха). Некоторые типы дыхательных движений помогают определить локализацию и характер патологического процесса, приведшего к коме (рис. 6.2).

**Дыхание Чейна–Стокса** — это периодическое дыхание, при котором эпизоды гипервентиляции (гиперпноэ) чередуются с отсутствием вентиляции легких (апноэ). Такой тип дыхания наблюдается при двусторонних глубинных поражениях полушарий мозга или диффузном нарушении функции коры головного мозга и ствола мозга. Дыхание Чейна–Стокса порой служит первым признаком транстенториальной грыжи мозга у пациента с односторонним супратенториальным очагом поражения. Однако такой же тип дыхания может наблюдаться у здоровых пациентов и у больных с метаболическими нарушениями и прочими расстройствами, вызывающими диффузное нарушение функции коры головного мозга и ствола мозга.

**Центральная нейрогенная гипервентиляция** (регулярное быстрое, глубокое дыхание по типу «машинного дыхания») симптоматично для поражений покрывки ствола мозга на уровне между нижним отделом среднего мозга и средней третью мозга, а также для диффузного нарушения функций коры головного



**Рис. 6.2.** Типы дыхания при локализации очагов поражения на различных уровнях мозга (Из: Brazil P. W., Masdeu J. C., Biller J. Localization in Clinical Neurology (3rd ed.). The localization of lesions causing coma. Boston: Little, Brown, 1966, pp. 565–595.)

мозга. Системное нарушение кислотного равновесия — одна из причин центральной нейрогенной гипервентиляции, поэтому необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики. Центральная нейрогенная гипервентиляция, обусловленная метаболическим ацидозом, встречается при пневмоцианозе (часто сопровождается экспираторной одышкой, цианозом и тахикардией), нейрогенном отеке легких, диабетическом или урецидном ацидозе, а также при печеночной коме и отравлении салицилатами.

**Анейстическое дыхание** (удлиненный период спастического воя, за которым следует экспираторная пауза) симптоматично для поражения моста мозга (обычно инфаркт или первичное кровоизлияние).

**Атаксическое дыхание** (нерегулярное и варибельное) и **кластерное дыхание** (нерегулярные паузы между вдохами) часто встречаются в терминальной стадии заболевания как результат выраженной дисфункции продолговатого мозга. При дальнейшем угнетении функции продолговатого мозга дыхание приобретает все более непостоянный характер, все более ослабляется (**апрессия**) и в конце концов может остановиться (**апноэ**).

## ЗРАЧКИ

Размер зрачков, их симметрия и реакция на свет (рис. 6.3) — важные показатели оценки состояния коматозного больного. Исследование зрачкового рефлекса на свет у коматозного больного выполняется с помощью источника яркого света. Реакция зрачков на свет относительно сохранна при метаболических нарушениях. Сохранная реакция зрачков на свет в сочетании с признаками поражения среднего мозга дает основание предположить метаболический генез комы. Хотя наличие зрачковой реакции на свет принадлежит к наиболее значимым признакам, позволяющим дифференцировать диффузное поражение мозга (дисфункция моста или ствола мозга) от очагового поражения структур мозга, некоторые метаболические нарушения могут сопровождаться признаками очагового поражения структур мозга (глутезимид, фенотиламин и атропин вызывают расширение и фиксацию зрачков, опиаты — сужение зрачков).

Двусторонне расширенные (6–7 мм) и фиксированные зрачки обычно обозначают смерть мозга, но иногда обусловлены

# Временные характеристики ишемических форм цереброваскулярных заболеваний

Общее описание очагового нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу основывается на характеристике его развития во времени. Врач должен стараться определить не только временные изменения, но и главную причину возникновения и наметить патогенетически обоснованный план лечения. В том случае, когда причину нарушения мозгового кровообращения выявить не удастся, лечение менее специфично и назначается исходя из временных результатов доступного обследования пациента и наиболее вероятной причины заболевания, с учетом возраста больного, истории заболевания и результатов физикального обследования.

## Транзиторные ишемические атаки

К **транзиторным ишемическим атакам** (ТИА) относятся фокальные эпизоды нарушения неврологической функции в связи с ишемией мозга. В типичных случаях они начинаются остро и длятся от 10 с до 15 мин (в отдельных случаях — до 24 ч)<sup>1</sup>. Чем продолжительнее эпизод нарушения неврологических функций, тем более вероятно обнаружение инфаркта мозга на КТ или МРТ. Инфаркт мозга в зоне мозгового кровообращения, соответствующей клинической картине, обнаруживается методами КТ или МРТ у 10–15% больных, перенесших ТИА. ТИА обычно локализируются в участках мозга, снабжаемых кровью какой-либо одной сосудистой системой. Клинические проявления заболевания достигают максимума своей выраженности в пределах первых 2 мин заболевания, часто — в течение нескольких секунд. Мимолетные эпизоды, длящиеся 1–2 с, и такие симптомы, как

<sup>1</sup> Согласно недавно принятой ВОЗ МКБ-11, ТИА определяется как преходящий эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной ишемией головного или спинного мозга, а также сетчатки без формирования инфаркта в соответствующей зоне. — Прим. ред.

признания без сопутствующих других признаков вертебрально-базиллярной ишемии или продолженное «ступенеобразное» развитие симптомов, обычно при ТИА не наблюдаются. К симптомам проявления ишемии мозга относятся такие симптомы заболевания, как ощущение покалывания, повторные ритмичные подергивания конечностью и мерцающие скотомы. Частота приступов ТИА варьирует: некоторые больные испытывают в своей жизни только один эпизод ТИА, другие — множественные эпизоды, повторяющиеся через различные промежутки времени или нарастающей частотой (ТИА по типу *crescendo*).

*Amourosis fugax* (транзиторная слепота на один глаз) может рассматриваться как вариант ТИА в системе сонной артерии, а также **непродолжительное** развитие таких симптомов, как головокружение, тошнота, дизартрия, дисфагия, диплопия, недержание мочи, падение, потеря зрения в связи с нарушением сознания, очаговые симптомы ауры при мигрени, амнезия или спутанность сознания, но определению не относят к ТИА.

Продолжительность, стереотипность клинических проявлений и частота повторных приступов могут указывать на патологический механизм возникновения ТИА. Например, частые (5–10 эпизодов в день), непродолжительные (менее 1 мин) и стереотипные приступы свидетельствуют о гемодинамическом механизме развития ТИА, когда имеются стеноз или окклюзия проксимальных артерий с соответствующим снижением перфузионного давления (уменьшение кровотока) и неадекватным коллатеральным кровообращением или тромбозом артерии в месте нарушенного кровотока. На другом конце спектра — пациенты с симптомами, напоминающими ТИА, соответствующими локализации поражения в разных сосудистых бассейнах, появляющимися в течение короткого периода времени. Это позволяет предположить проксимальный источник эмболии, состояния гиперкоагуляции или другие заболевания, при которых могут одновременно поражаться несколько артерий, например, воспалительные заболевания. Стереотипные очаговые симптомы встречаются также при эпилепсии, мигрени, позиционном головокружении и прочих патологических состояниях.

ТИА дифференцируют от других состояний, сопровождающихся преходящим очаговым неврологическим дефицитом. Для **мигрени** характерно наличие зрительной ауры (особенно мерцающей скотомы), развивающейся ступенеобразно или сразу

захватывающей поля зрения обоих глаз в течение 10–30 мин. Из других очаговых неврологических симптомов, отмечающихся при мигрени, выделяют «марширующие» парестезии, часто начинающиеся с одной руки, двигательные нарушения (гемиплегическая мигрень), одностороннее нарушение зрения (ретиальная мигрень), нарушение движений глазного яблока (офтальмоплегическая мигрень<sup>1</sup>) и афазию. Эти симптомы иногда не связаны с головной болью (мигренозные эквиваленты), но обычно за их появлением наступает односторонняя пульсирующая головная боль продолжительностью от одного до двух дней, которая сопровождается тошнотой и рвотой. Для **базиллярной мигрени** характерна комбинация различных симптомов дисциркуляции кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне (дизартрия, головокружение, нарушение сознания, двустороннее затемнение зрения и вежечная слабость), которые развиваются в течение нескольких минут и после которых часто начинается выраженная пульсирующая головная боль в затылочной области.

**Фокальные припадки** клинически часто проявляются эпизодами повторяющихся подергиваний, зуда, зрительных нарушений или остановки речи, за каждым из которых может наступать генерализованный судорожный припадок. Типичные ЭЭГ данные помогают поставить правильный диагноз. **Постсудорожное состояние** также порой напоминает клинику ТИА или следствием за ТИА/инсультом (очаговое нарушение мозгового кровообращения может спровоцировать судорожный синдром или сочетаться постприступным состоянием, длящимся до 24 ч) в сочетании с фокальным постприступным неврологическим дефицитом, известным под названием паралич Тодда.

Рассеянный склероз чаще поражает лиц молодого возраста и обычно характеризуется подострым флюктуирующим развитием (в течение часов или дней) какого-либо дефекта неврологических функций, длящегося один день и более. Реже наблюдается постепенно прогрессирующее нарушение неврологических функций, еще реже — внезапное преходящее нарушение неврологических функций (так называемые пароксизмальные симптомы рассеянного склероза), включая повторно возникающую и

<sup>1</sup> Современная Международная классификация головной боли не включает «офтальмологическую мигрень». — Прим. ред.

в данном виде дизартрию, атаксию с гемипарезом, гемисенсорные нарушения и эпизоды тонического спазма конечностей.

Клинически не отличимые от ТИА симптомы встречаются при **небольших инфарктах мозга** или **небольших внутримозговых кровоизлияниях**. Однако, в отличие от типичных ТИА, такие симптомы длятся, как правило, несколько часов.

Уточненный диагноз устанавливается по данным КТ или МРТ. **Артериовенозные мальформации, опухоли мозга** (например, менигиомы, глиомы или метастазы) или **субдуральные гематомы** также способны имитировать клинику ТИА. Характерные данные анамнеза и отек зрительного нерва могут при этом отсутствовать. Результаты КТ или МРТ помогают поставить окончательный диагноз. Рост **мешотчатых аневризм** может сопровождаться преходящими неврологическими симптомами и упорными локализованными головными болями. В некоторых случаях разрыв кровяной, образующийся в полости таких аневризм, становится источником эмболии дистально расположенного отдела артерии с клиникой ТИА; диагноз подтверждается данными ангиографии и КТ или МРТ.

Иногда сходная с ТИА клиническая картина наблюдается при **гипогликемии** с типичными продромальными проявлениями вегетативной дисфункции. В этом случае быстрое улучшение после в/в введения 50% глюкозы имеет диагностическое значение. Транзиторное нарушение неврологических функций встречается также при **семейной пароксизмальной атаксии**; диагностическую важность здесь имеет обнаружение соответствующей наследственной отягощенности. Многие больные, страдающие приступами изолированного головокружения, страдают **доброкачественным позиционным головокружением**, которое не связано с ишемией полушарий или ствола мозга. Такие больные стараются избегать движений головой вообще или каких-либо специфических движений, которые усиливают головокружение; повторное воспроизведение тех движений головой, которые провоцируют головокружение, обычно ведет к уменьшению этого головокружения (см. гл. 2 и 4). Транзиторная глобальная амнезия (ТГА) характеризуется относительно внезапным дебютом антероградной амнезии, часто в сочетании с некоторой степенью ретроградной амнезии (см. гл. 2). Это время как причиной некоторых из этих эпизодов может служить ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне, большинство

случаев, вероятно, вызвано менее опасными причинами и, возможно, имеет мигренозную этиологию. Появление дисциркуляторного синдрома в изолированном виде редко бывает обусловлено ЦВД. Главным признаком в дифференциальной диагностике между дисциркуляторным синдромом и ТИА служит обязательное отсутствие других неврологических нарушений у пациента с ТГА. Частая причина такого расстройства — это **недостаточность дивергенции**, которая прогрессирует с возрастом (см. гл. 2 и 4).

## Обратимый ишемический неврологический дефицит

Ишемический инсульт, характеризующийся очаговым неврологическим дефицитом, который длится более 24 ч, но полностью исчезает в пределах 3 нед, иногда обозначают как **обратимый ишемический неврологический дефицит (ОИНД)**.

Хотя прогноз ОИНД в отношении последующего инсульта несколько лучше, чем при ТИА, ведение больных с ТИА, ОИНД и малым инфарктом мозга существенно не отличается (см. Приложение Д-2).

## Ишемический инсульт

Стадия завершеного инсульта — это процесс стабилизации гемодинамических нарушений, развивающихся при инсульте. Для больных характерно отсутствие ухудшения общего состояния и флюктуаций выраженности нарушений неврологических функций. В некоторых случаях клиника завершеного ишемического инсульта может внезапно измениться или прогрессировать (в течение нескольких часов или дней) ухудшаться. В этой ситуации принято говорить о прогрессирующем ишемическом инсульте; тактика лечения и прогноз такого инсульта отличаются от таковых при завершеном инсульте.

## Прогрессирующий ишемический инсульт

При прогрессирующем ишемическом инсульте наблюдается прогрессирующее нарастание или флюктуация выраженности неврологического дефицита; этот инсульт развивается примерно

у больных с инфарктом мозга в бассейне внутренних сонных артерий и примерно у 40% больных с инфарктом мозга в вертебрально-базиллярном бассейне. Прогрессирующее развитие неврологического дефицита может продолжаться от 24 до 48 ч при инфарктах в бассейне сонных артерий и до 96 ч при инфарктах вертебрально-базиллярном бассейне. В этой ситуации перед врачом стоит важнейшая задача — определить основной механизм, ответственный за прогрессирующее развитие неврологического дефицита. При этом необходимо иметь в виду не только патологические изменения, ответственные за возможные ишемические нарушения мозга, но и другие патофизиологические состояния, которые способны имитировать сходную клинику заболевания.

В области инфаркта мозга сосуды по краю зоны ишемии обычно расширены, и кровоток в этой области зависит преимущественно от системного кровяного давления пациента. Поэтому в некоторых случаях прогрессирующее развитие неврологического дефицита в результате расширения краевой зоны инфаркта области инфаркта мозга обусловлено снижением системного кровяного давления. В других случаях инфаркт мозга может трансформироваться в геморрагический инфаркт с соответствующим нарастанием неврологического дефицита. Вторичные геморрагии в зону инфаркта чаще встречаются при больших ишемических инфарктах мозга, особенно в случае лечения таковых инфарктов антикоагулянтами. Постепенное нарастание неврологического дефицита (от нескольких часов до 2-х недель) также наблюдается при артериальной окклюзии; КТ или МРТ могут установить правильный диагноз.

У части больных с прогрессирующим инсультом ухудшение этого состояния при инфаркте мозга связано с отеком мозга. Отек мозга, который может нарастать в течение 3–5 дней после инсульта, следует заподозрить у пациентов с обширным субархивальным инфарктом мозга с нарушенным уровнем сознания и прогрессирующим ухудшением общего состояния. У больных с прогрессирующим инфарктом имеет место увеличение размера интраартериальной тромба или дополнительная эмболизация сосудов мозга из проксимального источника эмболии в сочетании с недостаточностью коллатерального кровообращения и уменьшением поступления крови к зоне ишемии. При этом у многих таких больных, в противоположность пациентам с отеком мозга, наблюдается внезапное или ступенеобразное

## Внутричерепное кровоизлияние: принципы обследования и лечения больных

Как отмечалось в главе 1, для клиники **внутричерепного (паренхиматозного) кровоизлияния** характерно относительно внезапное развитие очаговых неврологических симптомов, сопровождающихся в раннем периоде появления со снижением уровня сознания, головной болью, тошнотой и рвотой. Больным с внезапным возникновением подобных симптомов, свидетельствующих о возможном внутричерепном кровоизлиянии, должно быть проведено срочное компьютерно-томографическое (КТ) или магнитно-резонансное томографическое (МРТ) обследование для определения локализации и размера кровоизлияния (рис. 15.1), а также исключения других внутричерепных патологических процессов (см. алгоритм ведения больных с внутричерепным кровоизлиянием в приложении Д-5). Установление локализации кровоизлияния помогает сформировать план дальнейшего обследования, необходимого для установления механизма развития данного кровоизлияния.

Помимо приведенных в главе 8 пяти основных мест **внутричерепных кровоизлияний**, знание точной локализации внутричерепного (паренхиматозного) кровоизлияния помогает также установить наиболее вероятный механизм его развития. Принимая во внимание, что объем кровоизлияния служит важным предиктором исхода, необходимо определить объем кровоизлияния при помощи КТ с использованием эллипсоидного метода. Объем вычисляется после измерения длины, ширины и высоты гематомы; умножение этих величин (в сантиметрах) и деление полученного значения на 2 позволяет получить приблизительный объем гематомы в кубических сантиметрах.

Внутричерепные кровоизлияния в одну долю головного мозга (**лобулярные внутричерепные кровоизлияния**) часто проникают в область коры и подкоркового вещества головного мозга. Клиническая картина начала заболевания складывается из рвоты и локальной головной боли (фронтальное кровоизлияние обычно сопровождается болью в лобной области; височное — болью

латерально вокруг уха или впереди от него; теменное — болью в теменной области; затылочное — болью ипсилатерально вокруг глаза или вверх от него).

При лобулярных внутричерепных кровоизлияниях (в отличие от глубоких супратенториальных кровоизлияний) неврологический дефицит чаще имеет ограниченный и изменчивый характер (гематома лобной доли в основном сопровождается слабостью контралатеральной руки; гематома левой височной доли — афазией и делирием; гематома теменной доли — контралатеральной гемианестезией; гематома затылочной доли — контралатеральной гомонимной гемианопсией). По сравнению с глубоким супратенториальным нарушением уровня сознания при лобулярном внутричерепном кровоизлиянии развивается несколько позднее, а артериальная гипертензия в анамнезе встречается реже. Неврологический дефицит возникает быстро (в течение одной или нескольких минут), но не настолько, как при эмболии мозга. Судороги или ригидность шейных мышц в момент начала кровоизлияния встречаются редко; у половины больных отмечается состояние сонливости. При обширном лобулярном кровоизлиянии пораженными могут оказаться две

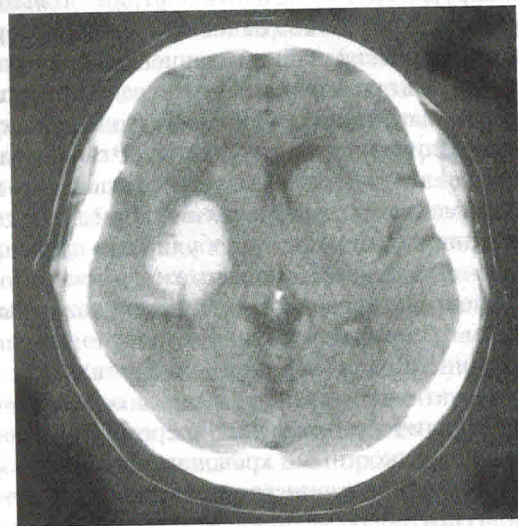


Рис. 15.1. КТ головы без использования контраста: кровоизлияние в базальные ганглии справа

или более долей мозга; при этом может наблюдаться ступенчатое или коматозное состояние, сочетающееся с выраженным неврологическим дефицитом.

Большинству пациентов с **лобулярной гематомой** показано проведение церебральной ангиографии для выявления возможной внутричерепной аневризмы или артериовенозной мальформации (АВМ). Если при ангиографическом исследовании аневризма не обнаруживается, то для установления причины геморрагии целесообразно провести МРТ с введением контрастного вещества. К возможным причинам кровоизлияния относятся внутричерепные новообразования, ангиографически не выявляемые АВМ, геморрагический диатез, использование антикоагулянтов и амилоидная ангиопатия. Выявлению основной причины заболевания (включая внутрикраниальные аневризмы, АВМ и прочие сосудистые мальформации, опухоли или инфаркты мозга вследствие воспалительного поражения сосудов) помогает МРТ и МРТ. В настоящее время мнения ученых в отношении целесообразности хирургического лечения лобулярных кровоизлияний расходятся. В исследовании STICH (International Surgical Therapy for Intracerebral Hemorrhage Trial — Международное исследование хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний) приняли участие 1033 пациента с супратенториальным внутримозговым кровоизлиянием; пациенты были рандомизированы для раннего проведения хирургического вмешательства или медикаментозной терапии. В целом, исходы заболевания существенно не различались в двух группах. Это позволяет предположить, что раннее хирургическое лечение показано не во всех случаях внутримозговых кровоизлияний. При проведении анализа по подгруппам у пациентов с лобулярным кровоизлиянием также не было выявлено преимуществ хирургического лечения. Однако у пациентов с кровоизлиянием, расположенным на расстоянии  $\leq 1$  см от поверхности коры, отмечено улучшение при проведении раннего хирургического вмешательства, по сравнению с консервативной терапией. Вопрос о целесообразности проведения хирургического лечения посредством краниотомии у пациентов с поверхностными кровоизлияниями требует дальнейшего изучения. В большинстве случаев выздоровление обеспечивает консервативное медикаментозное лечение, хотя некоторым больным с лобулярным кровоизлиянием может понадобиться хирургическое лечение.

Для **супратенториальных глубоких кровоизлияний** в базальных ганглиях и внутреннюю капсулу характерно внезапное появление головной боли, за которой остро или подостро (до 48 ч) следует потеря сознания в сочетании с контралатеральным гемипарезом, гемигипестезией, гомонимной гемианопсией и (при поражении доминантного полушария) афазией. Часто наблюдается рвота. У коматозных больных могут также быть симптомы локальной грыжи мозга (ипсилатеральный паралич третьей пары черепных нервов) или компрессии верхних отделов ствола мозга (неправильное нерегулярное или прерывистое дыхание, ипсилатеральная миоклоническая фиксация зрачка и децеребрационная поза).

Для **кровоизлияния в таламус** характерным является паралич взора вверх в сочетании с ареактивными узкими зрачками. При этом наблюдается паралич конвергенции).

Эти признаки позволяют дифференцировать кровоизлияние в таламус от кровоизлияния в скорлупу. Помимо характерных двигательных нарушений при кровоизлиянии в таламус часто возникают отведение глаз в контралатеральную сторону, парез (при поражении доминантного полушария), симптом отставания (при поражении недоминантного полушария), гемиплегия или гемипарез, а также необычные нарушения чувствительности (пароксизмальная дизестезия и спонтанная боль, появляющиеся через несколько дней или даже недель с момента развития инсульта).

При **кровоизлиянии в скорлупу** глаза больного конъюгированы в сторону поражения, размер зрачков и их реакция на свет без патологических изменений (за исключением случаев ункальной грыжи мозга), наблюдаются очаговые неврологические симптомы (гипертонический или гипотонический гемипарез/гемиплегия, гемигипестезия, гомонимная гемианопсия, глобальная афазия [при поражении доминантного полушария] или геминеглект [при поражении недоминантного полушария]), а уровень сознания постепенно (в течение минут или часов) ухудшается.

При **кровоизлияниях в каудальное тело** отмечаются головная боль, тошнота, рвота и различные поведенческие нарушения (дезориентация или сонливость), которые иногда сопровождаются потерей кратковременной памяти, преходящим парезом взора и контралатеральным гемипарезом без нарушения речи.

**Кровоизлияние в базальные ганглии** возникает обычно при хронической артериальной гипертензии в сочетании с липоглиинозом



и аневризмами Шарко–Бушара в небольших перфорирующих артериях. У больных с хронической артериальной гипертензией проведение МРТ с введением гадолиния позволяет исключить альтернативные причины заболевания, как внутричерепные кровоизлияния и сосудистые мальформации. При отсутствии признаков артериальной гипертензии в анамнезе и отсутствии кровоизлияния в базальные ганглии показано проведение МРТ. Она с большой вероятностью позволяет обнаружить внутричерепное новообразование, сосудистые мальформации или какие-либо другие причины кровоизлияния. Гематомы в скорлупу с признаками угнетения состояния больного или нарастания неврологического дефицита обычно лечат хирургически; больным с таламическими кровоизлияниями или кровоизлияниями в хвостатое тело редко показано оперативное лечение.

Если неврологический дефицит стабилизировался, то ишемические подкорковые кровоизлияния обычно лечат консервативно.

При **первичном кровоизлиянии в ствол мозга**, как правило, поражается **мост**, что клинически проявляется ранним развитием комы, квадриплегии, выраженной децеребрационной ригидностью, точечными зрачками (1 мм) с сохранной реакцией на свет и синдромом «запертого человека» с возможностью выполнения больным движений глаз и век вверх и вниз. Глаза часто расходятся в среднем положении и плохо реагируют или не реагируют вообще на раздражение наружных слуховых проходов холодной водой (калорическая проба). Часто регистрируются учащенные дыхательные движения, гипергидроз и гипертермия. Первичные **кровоизлияния в средний или продолговатый мозг** возникают редко. Для кровоизлияния в средний мозг характерно развитие синдрома Вебера (гомолатеральный паралич глазодвигательного нерва и перекрестная гемиплегия). При увеличении размера кровоизлияния данной локализации часто развиваются квадриплегия и кома. Кровоизлияние в продолговатый мозг обычно сопровождается ранним развитием комы и быстрым наступлением смерти больного.

**Церебеллярное кровоизлияние** ограничивается преимущественно одной гемисферой мозжечка (первично часто поражается область зубчатого ядра) и в большинстве случаев развивается в течение нескольких часов (при этом редко утрачивается сознание в момент начала кровоизлияния). Часто наблюдаются вторичная рвота, тошнота, выраженная головная боль в затылочной области и невозможность удерживать равновесие в положении

или ходить (*disequilibrium* и атаксия конечностей). Клиническое обследование включает также следующие симптомы: умеренно сниженный периферический парез лицевого нерва, головокружение, нистагм, миоз, сниженный корнеальный рефлекс, парез конвергенции на стороне поражения, форсированное отклонение глаза в противоположную очагу поражения сторону или ипсилатеральный паралич отводящего нерва, которые характерны для дисфункции мозжечка и моста мозга (при этом гемиплегия обычно не развивается).

**Кровоизлияние в мост и мозжечок** обычно возникают у больных с хронической артериальной гипертензией. Если при кровоизлиянии такой локализации нет данных об артериальной гипертензии в анамнезе, то больному должна быть проведена МРТ с введением гадолиния. В случае обнаружения признаков сосудистой мальформации или иного сосудистого поражения должен быть решен вопрос о необходимости проведения ангиографии с целью уточнения причины кровоизлияния. При кровоизлияниях в ствол мозга больные обычно неоперабельны, однако в некоторых случаях (прогрессивное ухудшение неврологического статуса при хорошем общем соматическом состоянии больного и относительно высокой ожидаемой продолжительности его жизни при отсутствии данного заболевания) может быть выполнено хирургическое удаление гематомы.

Средние по размеру и большие гематомы мозжечка (гематомы размером 2–3 см в диаметре) часто сопровождаются угрозой для жизни и непредсказуемым ухудшением состояния больного из-за сдавления ствола мозга, поэтому важно обеспечить тщательное наблюдение за больным и как можно раньше удалить гематомы (до развития клиники компрессии ствола мозга с ухудшением уровня сознания больного и дестабилизации его клинического состояния). В большинстве случаев показано немедленное хирургическое вмешательство. Однако при ясном сознании и небольших гематомах мозжечка (менее 2 см в диаметре) на фоне отсутствия признаков компрессии ствола мозга больных можно лечить консервативно под тщательным наблюдением в отделении нейроинтенсивной терапии. Такой же подход применим к пациентам со стабильным клиническим состоянием и ясным сознанием в том случае, если с момента кровоизлияния в мозжечок прошло более одной недели. Однако при появлении признаков компрессии ствола мозга или ухудшении общего

## Заболевания крупных сосудов

### АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз — это наиболее частая причина ишемии сердца и мозга. Атеросклероз может приводить к появлению мозговых симптомов за счет действия гемодинамических или тромбоэмболических факторов, а также при их сочетании (рис. 16.2). Из-за прогрессирования атеросклеротического процесса просвет пораженной артерии постепенно сужается и в конечном счете исчезает. Кровоток в зоне стеноза оказывается нарушенным при уменьшении площади просвета пораженной артерии более чем на 75 %. Стенозирование обычно происходит медленно, в течение нескольких лет или десятилетий, что дает возможность развития коллатерального кровообращения дистальных мест поражения. Этим объясняется тот факт, что окклюзия шейных отделов одной или нескольких крупных артерий обычно часто протекает бессимптомно.

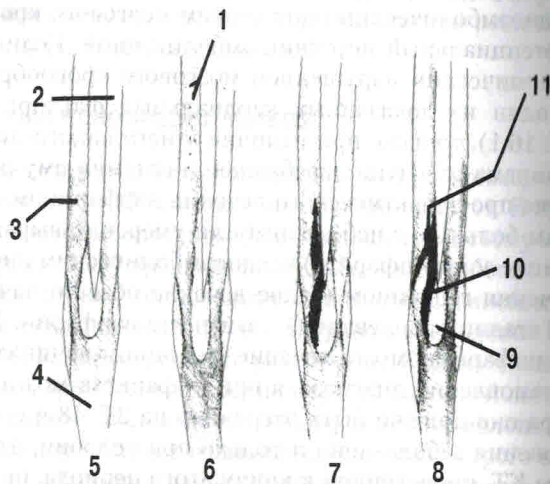


Рис. 16.2. Процесс тромбообразования при атеросклерозе

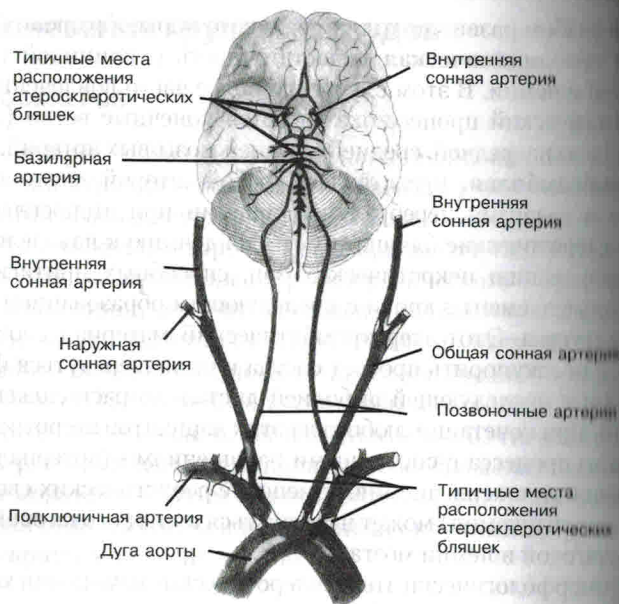
1 — холестериновые эмболы; 2 — наружная сонная артерия; 3 — внутренняя сонная артерия; 4 — общая сонная артерия; 5 — атероматозная бляшка; 6 — изъязвленная бляшка с холестериновыми эмболами; 7 — пристеночный тромб, прикрепленный к бляшке, с холестериновыми эмболами; 8 — тромб на стороне артерии с пониженным кровотоком; 9 — окклюзирующий тромб; 10 — атероматозная бляшка; 11 — выраженный стеноз сонной артерии с тромбом

При слабом развитии коллатерального кровообращения возникает гемодинамическая недостаточность с клиникой церебральной ишемии. В этом случае наиболее часто вовлеченными морфологический процесс оказываются конечные ветви (зоны терминала) передней, средней и задней мозговых артерий.

Тромбоэмболия представляет собой второй возможный вариант развития церебральной ишемии при атеросклерозе. Атеросклеротические бляшки имеют тенденцию к изъязвлению и формированию некротических зон, способных притягивать различные элементы крови с последующим образованием кровяного сгустка. Этот атеротромботический материал способен оторваться или закупорить просвет сосуда или подвергнуться фрагментации с последующей эмболией дистально расположенных артерий. При сочетании любого из этих вариантов атеротромботического процесса с системными нарушениями (артериальная гипертония, гипоксия, анемия, изменение реологических свойств крови, гипогликемия) может наблюдаться клиника очаговой или мультиочаговой ишемии мозга.

Напоморфологически атеросклеротические изменения характеризуются пролиферацией гладкомышечных клеток в пределах стенок артерий среднего и крупного калибра в сочетании с отложением липидов (включая холестерин), компонентов крови, воспаления и фиброзированием. Хотя обычно атеросклеротические изменения распространены в организме диффузно, основной причиной цереброваскулярных нарушений обычно являются атеросклеротические отложения в зоне бифуркации артерий мозга на шее. Наиболее часто атеросклеротическим процессом поражаются проксимальные отделы внутренней сонной и позвоночных артерий (рис. 16.3). Интракраниально в атеросклеротический процесс чаще вовлечены артерии виллизиева круга и базилярная артерия. В связи с тем, что в последнее время для исследования больных ЦВЗ все больше используется трансэзофагеальная эхокардиография, увеличилось количество случаев выявления атеросклероза дуги аорты как причины ишемического нарушения мозгового кровообращения. Хотя эти данные являются маркерами системного атеросклероза, первичная связь церебральной ишемией не доказана и в настоящее время находится в процессе изучения.

По результатам эпидемиологических исследований выделены несколько факторов риска развития атеросклероза. Наиболее



**Рис. 16.3.** Типичная локализация атеросклероза в краниоцервикальных артериях

значимыми из них являются курение и артериальная гипертензия. К другим факторам риска относятся сахарный диабет, повышенное содержание холестерина в сыворотке крови, повышенный уровень холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, уровня гомоцистеина и признаки хронического воспалительного процесса. Наиболее вероятно развитие атеросклероза и его осложнений при сочетании этих факторов риска (см. гл. 23 и 25–27). На атеросклероз как причину инфаркта мозга приходится от 15 до 30 % всех ишемических инсультов вследствие первичной закупорки артерии увеличенной атеросклеротической бляшкой, тромбообразования в месте стеноза или эмболии сосудов мозга частицами тромба или атеросклеротической бляшки. Эмболический инфаркт мозга эндоваскулярного происхождения (внутриартериальное образование эмболических масс) не всегда клинически отличается от кардиоэмболического инфаркта мозга.

Окклюзирующие поражения экстракраниальных отделов позвоночных артерий атеросклеротического или иного генеза редко приводят к инсультам в стволе мозга или в бассейне заднего мозгового кровообращения из-за хорошо развитого компенсаторного кровотока из контралатеральной позвоночной артерии, ретроградного кровотока из базиллярной артерии через задние соединительные артерии. Чаще при атеросклерозе этой локализации возникает синдром вертебрально-базиллярной недостаточности и ТИА, проявляющиеся системным головокружением, ощущением предобморочного состояния, затуманиванием зрения, диплопией, дизартрией, системным головокружением, слабостью в конечностях, нарушением координации движений, потерей чувствительности, слабостью языка или потерей чувствительности на лице, нарушением глотательности.

В анамнезе больных атеротромботическим инфарктом мозга чаще, чем у пациентов с другим типом инсульта, отмечаются транзиторные ишемические атаки или сосудистый шум в области шеи. Помимо атеросклероза, окклюзирующие поражения краниоцервикальных артерий с формированием тромботических масс могут быть вызваны артериитом, гематологическими нарушениями, расслоением сонной артерии на шее, расслоением внутрикраниальных артерий, включая артерии вертебрально-базиллярной системы кровообращения; системными инфекционными заболеваниями или инфекционным поражением ЦНС (см. табл. 8.1). У многих больных тромботическим инфарктом мозга имеет место постепенное или ступенеобразное развитие очагового неврологического дефицита. Окончательный диагноз устанавливается при клиническом подтверждении стеноза или окклюзии в одном или нескольких местах интересующей артерии мозга (см. гл. 12 и 13).

В ходе лабораторного обследования при подозрении на окклюзионное поражение сонной артерии должны использоваться методы диагностики, позволяющие определить его наличие, локализацию и выраженность (обследование больных с ТИА и ишемическим инсультом рассмотрено в главах 12 и 13). Обычно начинают с неинвазивного определения «гемодинамического» стеноза в сонных артериях методом ультразвуковой доплерографии или дуплексного сканирования. Окулопневмоплетизмография также применяется в некоторых случаях. Дополнительные

исследования, которые позволяют уточнить локализацию и выраженность поражения сонных артерий, включают в себя магнитно-резонансную ангиографию (МРА), КТ ангиографию (КТА) и церебральную ангиографию. Внутричерепные поражения артерий могут быть диагностированы методами транскраниальной доплер-ультрасонографии, МРА, КТА и церебральной ангиографии. Гемодинамические характеристики глазничных артерий и внутричерепного отдела сонной артерии определяются методами окулопневмоплетизмографии и транскраниальной доплер-ультрасонографии.

Если атеросклеротическое поражение может быть хирургически корригируемо, необходимо рассмотреть вопрос о каротидной эндартерэктомии (рис. 16.4). Это оперативное вмешательство высоко эффективно у пациентов с недавно развившимся симптоматическим стенозом 70–99 % (по данным исследования North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial – NASCET<sup>1</sup> NNT<sup>2</sup> для предотвращения одного случая инсульта (любого типа) или летального исхода приблизительно равно 8. В целом, хирургическое лечение пациентов с 50–69 % стенозом характеризуется лишь средней эффективностью: NNT приблизительно равно 11 и эффект становится выраженным только через несколько лет после оперативного лечения. При стенозе < 50 % хирургическое лечение не имеет преимуществ. Однако выраженность стеноза в качестве единственного показателя не позволяет решить вопрос о проведении хирургического лечения. Каротидная эндартерэктомия проводится с целью предупреждения ишемии мозга в бассейне оперируемой сонной артерии. Считается, что подобное вмешательство может проводиться только теми хирургами у прооперированных пациентов которых суммарная заболеваемость и смертность вследствие операции и церебральной ангиографии составляет: у асимптомных больных менее 3 %, а у симптоматических — менее 6 %. Медикаментозное лечение показано больным с одним или несколькими из следующих состояний

<sup>1</sup> Северо-Американское исследование эффективности эндартерэктомии при симптоматическом поражении сонных артерий.

<sup>2</sup> NNT (number needed to treat — количество, необходимое для лечения, величина, равная числу больных, которых необходимо лечить исследуемым препаратом для предотвращения одного обострения или для появления одного нежелательного явления).

связанные с бессимптомным поражением сонных артерий: 1) тяжелой стадии или прогрессирующем течении почечной, легочной, легочной или сердечной недостаточности; 2) неконтролируемом сахарном диабете или некорректируемой артериальной гипертензии; 3) неоплазме у больного при ожидаемой продолжительности его жизни менее 5 лет; 4) других сопутствующих состояниях эмболии сосудов мозга (например, соответствующая аномалия сердца); 5) сопутствующем дистальном поражении артерий каротидного бассейна кровоснабжения, которое по своей выраженности равно или превосходит стеноз ипсилатеральной сонной артерии в зоне ее бифуркации. Каротидная эндартерэктомия при окклюзии сонной артерии обычно не проводится, с исключением редких случаев, когда такая окклюзия развивается остро и эндартерэктомия может быть проведена немедленно (например, окклюзия, которая возникла у госпитализированного больного в процессе проведения ему ангиографии).

Степень влияния каротидной эндартерэктомии на риск развития инсульта непосредственно после операции или в отдаленном периоде определяется отбором больных и квалификацией хирурга. У больных ТИА или малым инсультом, которым выполнена каротидная эндартерэктомия и которые прожили после операции более 4 лет, кумулятивный риск развития инсульта составляет 9,5 %.

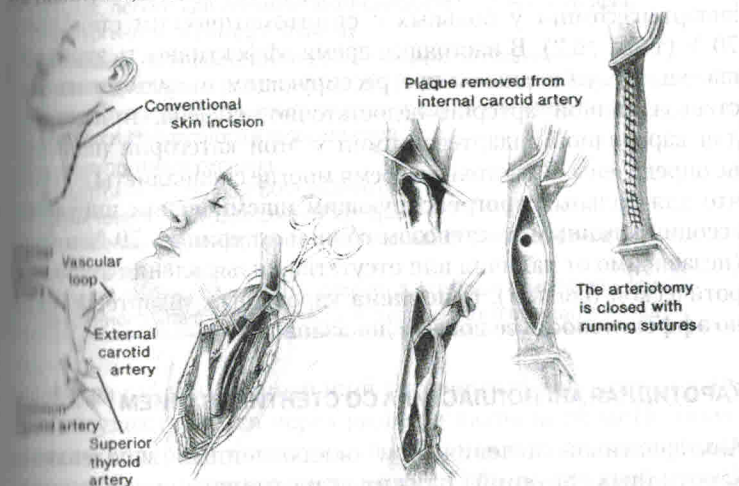


Рис. 16.4. Основные этапы проведения каротидной эндартерэктомии

## Эпидуральная гематома

Эпидуральная гематома — это скопление крови между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Такие гематомы обычно возникают в результате перелома теменной или височной кости с разрывом средней менингеальной артерии, реже — разрыва синуса твердой мозговой оболочки. Вследствие того, что с возрастом твердая мозговая оболочка срастается с внутренней поверхностью черепа, эпидуральные гематомы редко наблюдаются у лиц преклонного возраста. Классическая клиническая картина заболевания состоит из наличия «светлого промежутка» (от нескольких минут до нескольких часов), за которым следует нарастающая по интенсивности головная боль, сочетающаяся с тошнотой, рвотой, прогрессирующим падением сознания и контралатеральным гемипарезом. Расширенный зрачок на стороне гематомы часто является признаком транстенториальной грыжи мозга. В этих случаях у 90% больных травма головы и кровоизлияние локализуются ipsilaterально расширенному зрачку, а также имеет место урежение пульса до 60 и менее ударов в минуту и сопутствующее повышение систолического артериального давления.

На рентгенограмме черепа можно обнаружить линию перелома, которая пересекает место прохождения средней менингеальной артерии. При КТ или МРТ выявляется чечевицеобразная (двояковыпуклая) (рис. 17.1), реже — полулунная гематома с минимальным

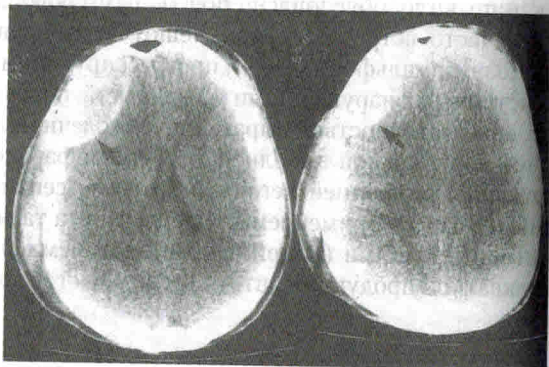


Рис. 17.1. КТ головы без использования контраста: чечевицеобразный сгусток крови, указывающий на эпидуральную гематому (помечено стрелками)

сдвинутым внутренним краем. Церебральная ангиография выявляет смещение поверхностных артерий кнутри. Проведение лобальной пункции может спровоцировать развитие транстенториальной грыжи мозга, и поэтому таким больным она противопоказана. Ранняя диагностика и немедленное нейрохирургическое вмешательство позволяют сохранить жизнь больному. Лечение обычно включает сверление нескольких трепанационных отверстий, эвакуацию гематомы, а также выделение и перевязку питающих сосудов.

## Субдуральная гематома

Субдуральные гематомы возникают в 10 раз чаще эпидуральных. Они являются результатом травмы головы с разрывом одной или нескольких пересекающих субдуральное пространство. Из-за скопления крови между твердой мозговой оболочкой и нижележащей поверхностью мозга общемозговые неврологические симптомы (головная боль, тошнота, рвота и нарушенный уровень сознания) часто более выражены, чем очаговые симптомы или признаки латерализации поражения.

Клиническая симптоматика обычно переменчива, а при наличии очаговых симптомов (редко) может напоминать клинику транзиторных ишемических атак. «Светлый промежуток» между моментом травмы и развитием коматозного состояния обычно отсутствует или короткий. КТ или МРТ (рис. 17.2) показывают полулунное (реже — чечевицеобразное) объемное образование высокой интенсивности, характерное для кровоизлияния, которое обычно располагается над одной или двумя (в 10% случаев) гемисферами. К концу 1–3-й нед характер изображения субдуральной гематомы при КТ меняется: зона повышенной плотности не отличается от плотности окружающей ткани, а затем ее плотность снижается. При церебральной ангиографии выявляется смещение мозга в сторону от внутренней поверхности черепа.

В зависимости от времени, прошедшего от момента травмы головы до появления неврологических симптомов заболевания, субдуральная гематома может быть острой (первые 24 ч после травмы), подострой (1–14 дней после травмы) или хронической (свыше 14-ти дней после травмы). **Острая или подострая субдуральная гематомы** могут быть односторонними

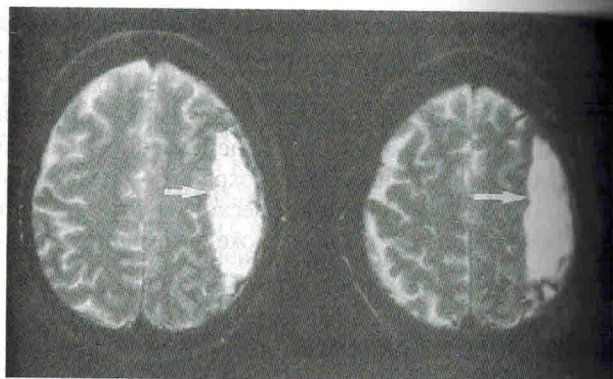


Рис. 17.2. МРТ головы: высокоинтенсивное объемное образование соответствующее субдуральной гематоме (помечено стрелками)

или двусторонними и часто возникают из-за тяжелой высокоскоростной травмы головы. При такой травме сочетаются субдуральная гематома, контузия мозга и внешние признаки повреждения головы. Лечение состоит из сверления трепанационных отверстий и эвакуации гематомы.

В отличие от острой или подострой субдуральной гематомы **хроническая субдуральная гематома** обычно формируется вследствие менее тяжелой травмы головы, которая может незначительно или даже вообще быть забыта. Иногда наблюдается постепенный переход больного от ясного состояния, невнимательности, непоследовательности мышления к спутанному состоянию сознания, ступору и коме, что сочетается с нарастающей головной болью, а иногда — с судорогами. Психические нарушения могут быть выраженными и имитировать клинику деменции, опухоли мозга, интоксикацию препаратами или депрессивных заболеваний. К очаговым симптомам относятся одностороннее расширение зрачка и гемипарез, который бывает контралатеральным, ипсилатеральным и другим. У младенцев и детей основными клиническими проявлениями хронической субдуральной гематомы являются рвота и судороги. У пациентов этой возрастной группы наблюдается так называемый синдром «потрясенного новорожденного», при котором субдуральная гематома сочетается с кровоизлиянием в сетчатку.

Связанных с небольшими хроническими субдуральными гематомами без выраженного или прогрессирующе нарастающего неврологического дефицита, которым возможно обеспечить регулярное неврологическое и КТ-обследование в динамике, следует лечить консервативно. В случаях, когда хроническая субдуральная гематома сопровождается выраженным или прогрессирующим неврологическим дефицитом, показано хирургическое лечение.

### Субарахноидальное кровоизлияние

Субарахноидальные кровоизлияния приходится от 5 до 10 % всех инсультов. Они поражают чаще женщин, чем мужчин (1,5–2:1). Заболевание обычно манифестирует внезапно возникающей и очень сильной головной болью, которой часто сопутствуют рвота и быстрое ухудшение сознания (вплоть до комы) с быстрым его восстановлением в течение нескольких минут). Субарахноидальное кровоизлияние может быть обусловлено разрывом мешотчатой аневризмы (примерно 75–80 % всех случаев), артериовенозной мальформацией (примерно 5 % всех случаев) и другими причинами, включая системические, атеросклеротические, травматические, расслаивающиеся и неопластические аневризмы и васкулиты (примерно 15 % всех случаев). Приблизительно в 10–15 % случаев причина субарахноидального кровоизлияния установить не удастся (табл. 8.2).

### Внутричерепная аневризма

Наиболее частая причина субарахноидального кровоизлияния — это разорвавшаяся внутричерепная аневризма (рис. 17.3). Мешотчатые или ягодообразные аневризмы составляют от 80 до 90 % всех внутричерепных аневризм и обычно имеют форму небольших округлых выпячиваний, реже — сидящего на ножке или многодольчатого образования. Диаметр мешотчатых аневризм колеблется от 2 мм до нескольких сантиметров, но в большинстве случаев — от 2 до 10 мм.

Внутричерепные аневризмы, до момента их разрыва — с клиникой субарахноидального или внутримозгового кровоизлияния, обычно бессимптомны и не диагностируются. Клиническая

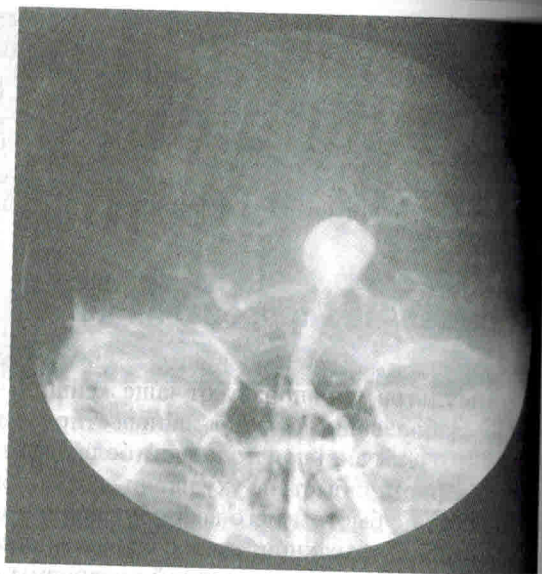


Рис. 17.3. Церебральная артериограмма: внутричерепная базиллярная мешотчатая аневризма

картина субарахноидального и внутримозгового кровоизлияния описана в главах 14 и 15. Вместе с тем иногда внутричерепные аневризмы удается клинически диагностировать до момента разрыва на основании следующих признаков: компрессия крылового нерва или какой-либо иной структуры мозга, судорожная локальная головная боль и эпизоды ишемического нарушения мозгового кровообращения (следствие тромбоэмболии в пределах обширных аневризм).

Иногда диагноз устанавливается как случайная находка при проведении КТ, МРТ или церебральной артериографии по поводу иных заболеваний.

Большинство аневризм формируется за короткий период (часы, дни или недели). В последующем они увеличиваются в размерах в пределах эластических возможностей стенки аневризмы. Достигнув предела прочности, аневризма лопается и разрывается (при наличии резерва эластичности аневризматической стенки и поддержании целостности структуры) ее стенка подвергается компенсаторному уплотнению, сходному с уплотнением други-

нах стенок при воздействии на них повышенного артериального давления (при этом в аневризматической стенке также формируется избыточное количество коллагена). Предел прочности коллагена при растяжении в несколько сот раз превосходит прочность эластических волокон. Увеличение эластичности при растяжении, которая с течением времени возрастает, уменьшает вероятность разрыва аневризмы (за исключением тех случаев, когда размер аневризмы к моменту начала стабилизации ее размера достаточно велик). Аневризмы диаметром 7–10 см и более к моменту начала стабилизации их стенок имеют высокую вероятность дальнейшего роста и последующего разрыва, так как увеличение на их стенку повышается прямо пропорционально квадрату их диаметра. Поэтому критический размер аневризмы, при котором происходит ее разрыв, наименьший в том случае, когда аневризма формируется, или вскоре после этого. Средний размер разорвавшихся аневризм равен приблизительно 7,5 мм; средний размер аневризм, диагностированных до момента их последующего разрыва, составляет приблизительно 20 мм.

Важно представлять, что разорвавшаяся и неразорвавшаяся внутричерепная аневризма — это два совершенно разных клинических состояния, требующих различного терапевтического подхода. Более подробно подходы к лечению пациентов с неразорвавшимися внутричерепными аневризмами рассматриваются в главе 29.

Внутричерепные аневризмы обычно расположены в месте бифуркации крупных артерий, включая виллизиев круг и основные его ветви (рис. 17.4): зона соединения внутренней сонной и задней соединительной артерии (приблизительно 30 % всех аневризм); передняя соединительная артерия (30 %); проксимальный отрезок средней мозговой артерии (20–25 %) и артерии бассейна заднего кровообращения (10–15 %) — представлены данные, полученные у пациентов с аневризмами, которые были диагностированы уже после разрыва. Локализация неразорвавшихся внутричерепных аневризм (диагностированных до разрыва) несколько отличается (рис. 17.4): соединение внутренней и задней соединительной артерии — приблизительно 13 %, передняя соединительная артерия — 10–15 %, проксимальный отдел средней мозговой артерии — 30–35 %, артерии бассейна заднего кровообращения — 5–10 %.

Имеющиеся к настоящему времени данные свидетельствуют о целесообразности проведения скоординированных реабилитационных программ по восстановлению нарушений неврологических функций после инсульта. Их реализация должна быть направлена на обеспечение высокой мотивации больного на достижение максимально возможного восстановления его физических и психологических функциональных способностей. Они должны быть ориентированы на нужды конкретного пациента и его семьи. Для эффективного планирования и осуществления программ реабилитации необходимы скоординированные усилия различных специалистов. Помимо врача-специалиста в области реабилитации больных инсультом, состав такой команды может варьироваться, но часто в нее входят специально обученные медицинские сестры, физиотерапевт, врач по профессиональной реабилитации, логопед, психолог и социальный работник. Распределение ролей между членами этой мультидисциплинарной команды обычно можно охарактеризовать следующим образом. Врач-консультант, координирующий деятельность всей мультидисциплинарной команды — высококвалифицированный специалист в области лечения инсульта. Врач должен осуществлять наблюдение за состоянием больного для своевременного выявления осложнений инсульта и проводить коррекцию медикаментозной терапии для профилактики рецидива инсульта и предотвращения осложнений медикаментозной терапии. Младший и средний медицинский персонал должен быть обучен правилам ухода за пациентом с инсультом, позволяющим исключить травмирование (нанесение повреждений) больного. Он также должен быть обучен принципам реабилитации, профилактики пролежней и ухода за больными с нарушением контроля тазовых функций. Кроме того, необходим эмоциональный и психологический опыт общения с больным инсультом и членами семьи больного. Средний медицинский персонал обеспечивает других членов команды информацией о состоянии больного (необходимой



для своевременной коррекции плана лечения и ухода за больным (например, полученной в результате наблюдения за больным в течение 24 ч. Кроме того, медсестра должна претворять в жизнь план действий, разработанный другими членами мультидисциплинарной команды (например, программу лечебной физкультуры, назначенных движений и лечения положением, разработанную специалистом по лечебной физкультуре). Уровень подготовки медсестры должен быть достаточным для того, чтобы гарантировать безопасность пациента с инсультом. Физиотерапевты (специалисты по лечебной физкультуре) должны приобрести опыт работы с больными, перенесшими инсульт. В особенности акцент должен быть сделан на защиту плечевого сустава и пораженной руки у пациентов с гемиплегией; и этих важных принципов должны придерживаться и другие члены междисциплинарной команды. Основная цель работы специалиста по лечебной физкультуре состоит в улучшении движения пациента. Деятельность эрготерапевта направлена на улучшение функциональных возможностей пациента, обучение больного приемам, которые сделают его движения более эффективными и улучшат функционирование в повседневной жизни, и, при необходимости, внесение предложений по изменению социальной роли больного. Эрготерапевт играет важную роль при оценке восприятия и когнитивных функций больного. Оценка функционального состояния больного как в стационаре, так и в домашних условиях необходима во многих случаях. Очень важно, чтобы лечение, проводимое на каждом этапе, было направлено на оптимизацию функциональных возможностей. В острой фазе инсульта следует проводить оценку выраженности у больного дисфагии, что осуществляется эрготерапевтом или логопедом. При выявлении дисфагии необходим мониторинг состояния больного в палате реабилитации. Для госпитализированных больных, не способных глотать, необходима организация искусственного питания (если это не было сделано ранее) вскоре после перевода больного в палату реабилитации. С пациентами, у которых диагностированы нарушения коммуникативных навыков/речевые нарушения, должен работать логопед. Специалист по социальной реабилитации должен оказывать помощь пациенту и опекуну в решении социальных вопросов, а также способствовать организации решения социальных и юридических вопросов по месту жительства больного к моменту его выписки из стационара. Эти специалисты также способствовали

организации ухода за больным на дому с участием квалифицированного младшего и среднего медицинского персонала, что будет необходимо после окончания сроков пребывания больного в центре реабилитации. Фармаколог должен осуществлять контроль над программой лечения больного в стационаре и вместе с другими специалистами участвовать в составлении рекомендаций по медикаментозной терапии при выписке больного из стационара, помогать медицинскому персоналу осуществлять контроль над выполнением назначений врача в стационаре и давать рекомендации пациентам и членам их семей по правильному выполнению назначений по лечению (комплаентность) после выписки из стационара. Диетолог осуществляет контроль за пищевым рационом и организацией питания больного, соответствующее его потребностям. Деятельность диетолога должна осуществляться в тесном сотрудничестве с работой логопеда, особенно в случаях, когда проводится альтернативное питание. Необходимы специальные рекомендации по питанию для пациентов с гиперлипидемией или диабетом, находящихся в стационаре. Также рекомендуется участие клинического нейропсихолога на ранних этапах оценки состояния и лечения больных, перенесших инсульт, особенно у пациентов молодого возраста с когнитивными нарушениями. Планирование мероприятий по дальнейшей реабилитации больного после выписки из стационара должно начинаться на раннем этапе госпитализации и проводиться в сотрудничестве со специалистами первичного звена здравоохранения и социальных служб по месту жительства больного. Необходима тесная связь и преемственность между этапом оказания помощи больному с инсультом в стационаре и амбулаторным этапом реабилитации.

В настоящее время имеются веские доказательства в пользу того, что ранняя выписка больных (на 14-й день после инсульта) из стационара с целью активной реабилитации в амбулаторных условиях является экономически обоснованной с медицинской точки зрения стратегией ведения больных (Stroke, 2000; 31: 1032–1037). Планирование выписки из стационара нужно начинать на ранних стадиях госпитализации и проводить координированно с амбулаторной реабилитационной и социальной службами по месту жительства больного (Stroke, 2000; 31: 1024–1031).

Реабилитационные мероприятия необходимо начинать рано и проводить с последовательным и разумным увеличением

активности больного в полном объеме на каждой стадии процесса (будь то местная больница, поликлиника, квартира больницы или специализированное реабилитационное отделение). Эти мероприятия должны быть специфичны для каждого определенного вида нарушения функций. Ради эффективности программы важно, чтобы больной добровольно желал в ней участвовать, обладал умственными способностями, достаточными для того, чтобы следовать, по крайней мере, простым командам, а также был в состоянии запомнить реабилитационные упражнения. У больного ЦВЗ с выраженным нарушением функции сердца (при стенокардии, аритмии или инфаркте миокарда) такая реабилитационная программа должна осуществляться одновременно с кардиологической реабилитационной программой.

**Частота проведения реабилитационных занятий** зависит от условий, в которых находится больной, а также от времени, прошедшего после инсульта, и ответной реакции больного. Обычно в стационаре их проводят дважды в день ежедневно, в поликлинике — три раза в неделю, а в домах сестринского ухода (по требованию лечащего врача) — ежедневно.

Опыт работы клиники Мэйо свидетельствует о том, что приблизительно у 50 % больных, выживших в течение первой недели после ишемического инсульта, удается добиться хороших результатов от проведения физической реабилитации (среднее число занятий — 16); у 40 % больных — профессиональной реабилитации (среднее число занятий — 8) и у 13 % больных — логопедических занятий. Приблизительно 15 % таких больных в конечном итоге переводят в специализированные реабилитационные отделения больниц со средней длительностью пребывания в них около 32-х дней. Приблизительно половина больных, выживших к концу 6-ти мес после инсульта, нуждаются в посторонней помощи полностью или частично при выполнении повседневных действий — принятие ванны, одевание, прием пищи и перемещение (включая 10 % тех выживших больных, которые нуждаются в долговременном сестринском уходе). Около 1/3 больных, выживших к концу первого года после инсульта, в той или иной мере зависит от посторонней помощи и эта пропорция остается относительно стабильной вплоть до 5-ти лет после инсульта.

**Продолжительность проведения реабилитационных мероприятий** в основном определяется степенью наблюдаемой

при этом функционального выздоровления больного, однако вероятность улучшения двигательных функций в парализованных конечностях максимальна в первые 6 мес после инсульта и существенно снижается после 6-ти мес. Значительное улучшение речи, способности удерживать равновесие, а также бытовых и профессиональных навыков может продолжаться вплоть до двух лет с момента развития инсульта.

Движения в руке обычно восстанавливаются хуже, чем в ноге, отсутствие каких-либо движений в руке в момент развития инсульта или невозможность произвести сколько-нибудь заметное сжатие кисти к концу 4-й нед после инсульта считаются плохими прогностическими признаками удовлетворительного восстановления функций этой руки в будущем. Однако функциональное выздоровление (уменьшение инвалидности или дефекта функций), которое зависит от собственно нейронального выздоровления и от адаптационного выздоровления (использование альтернативных подходов или специальных приспособлений для осуществления больным ежедневной бытовой деятельности), часто продолжается даже после наступившей стабилизации специфических неврологических функций. К сожалению, пока нет достаточно хорошо обоснованных методов отбора больных для проведения специфических реабилитационных мероприятий.

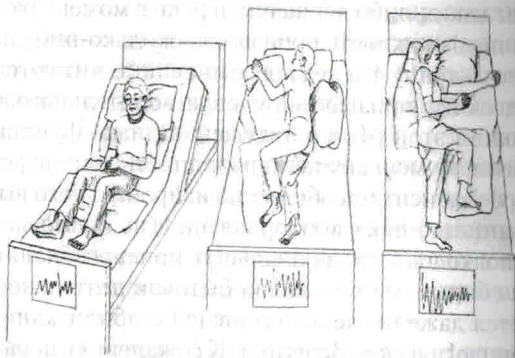
**Адекватная укладка** больного в кровати и смена его положения (больных с гемиплегией необходимо поворачивать в кровати каждые 1–2 часа, при этом с целью предотвращения падения больного кровать должна быть оборудована боковыми стенками) помогают предотвратить образование контрактур и пролежней (в том числе с изъязвлениями). Эти мероприятия нужно проводить сразу же после поступления больного в стационар и установления диагноза (рис. 37.1).

Над кроватью больных, находящихся в полном сознании, можно установить специальную трапецию, помогающую им самостоятельно изменить положение в кровати.

**Лечебную физкультуру** в форме пассивных физических упражнений начинают проводить сразу после стабилизации неврологического дефицита (пассивные движения выполняются в полном объеме подвижности того или иного сустава как в парализованных конечностях, так и в непарализованных конечностях в течение приблизительно 15 мин по крайней мере 3 раза в день, особое внимание при этом должно уделяться плечевым,



Правильное расположение больного на койке



Рекомендуемые варианты изменения положения больного на койке

**Рис. 37.1.** В верхней части рисунка изображено адекватное положение больного после инсульта в кровати. В нижней части рисунка представлены некоторые варианты изменения положения тела и конечностей больного в кровати

локтевым, тазобедренным и голеностопным суставам). Активные физические упражнения и расширение двигательного режима начинают выполнять сразу после того, как больной будет в состоянии их переносить. Эти мероприятия важно проводить не только для поддержания и увеличения функций конечностей, но также и для предупреждения возникновения тромбоза глубоких вен, особенно у тех больных, которые не получают антикоагулянтного (или антиагрегантного) лечения.

Больных с ненарушенным сознанием и стабильным функционированием сердечно-сосудистой системы необходимо переводить в положение сидя сразу после стабилизации неврологического дефицита (обычно это происходит в пределах 1–2-х дней после начала инсульта), за исключением консервативно лечатся больных с аневризматическим субарахноидальным

кровоизлиянием, которым обычно рекомендуется находиться в строгом постельном режиме до момента проведения соответствующего хирургического лечения или по крайней мере в течение первых 2–3-х нед с момента развития кровоизлияния. Больные, хорошо переносящие сидячее положение в кровати, вскоре могут начинать сидеть в кресле, а затем должны быть постепенно, по мере и в объеме их функциональных возможностей, обеспечены **стоянию**, переходу на инвалидную коляску и с инвалидной коляски, **ходьбе** (как без специальных приспособлений, так и толкая впереди себя инвалидную коляску) и **другим обычным бытовым видам активности** (прием пищи, чистка зубов, мытье, притягивание одежды и раздевание). При этом необходимо избегать внезапного или интенсивного расширения двигательной активности. На начальной стадии проведения реабилитационных мероприятий необходимо осуществлять тщательное наблюдение за состоянием больного, особое внимание должно уделяться изменению артериального давления и функции сердца. У больных с гемиплегией участие специалиста по профессиональной реабилитации должно быть скоординировано с работой физиотерапевта, медицинских сестер, логопеда, а также супруга/супруги или других членов его семьи (последнее — с целью переобучения больного таким приемам самообслуживания, как прием пищи, одевание и умывание). Специалист по профессиональной реабилитации может помочь индивидуализировать различные типы приспособлений для улучшения функции руки.

Для предупреждения **компрессионного паралича локтевого нерва и синдрома «плечо-кость»** (уменьшение подвижности пораженного плечевого сустава с отеком руки и пальцев и их локальной болезненностью) необходимо избегать свободного (без поддержки) свисания паретичной руки (лечение синдрома «плечо-кость» приводится в гл. 39). У больных с эквиноварусной деформацией стопы или сгибательной контрактурой паретичного лучезапястного сустава и пальцев можно использовать пластиковое голеностопное ортопедическое приспособление (с коротким или длинным плечом на голень) или специальную шину, которая удерживает пораженную кисть и лучезапястный сустав в разгибательном положении (рис. 37.2).

Для **уменьшения спастичности** можно также выполнять специальные гимнастические упражнения в комбинации с проведением точечного массажа и аутогенной тренировки, тепловых