

ВЛАДИВОСТОКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Кафедра нервных болезней

**ОСТРЫЕ РАССТРОЙСТВА
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ,
ИХ РАСПОЗНАВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ**

(методическая разработка)

Владивосток, 1975 г.

ВЛАДИВОСТОКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Кафедра нервных болезней

ОСТРЫЕ РАССТРОЙСТВА
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ,
ИХ РАСПОЗНАВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ

(методическая разработка)

Владивосток
1975 г.

Составители: З. И. Медведева, Т. И. Строкина

Церебральные сосудистые катастрофы широко распространены среди населения земного шара, они глубоко инвалидируют и дают высокий процент летальности, занимая третье место в структуре общей смертности после заболеваний сердца и злокачественных новообразований.

Частота сосудистых заболеваний за последние два десятка лет увеличилась во всех странах, в том числе и в Советском Союзе, что зависит от напряженного темпа жизни, а также от увеличения населения пожилого и среднего возраста.

Несмотря на общую тенденцию к росту мозговых инсультов, последние имеют особенности распространения, течения и этиопатогенеза в различных климато-географических районах как в Союзе, так и за рубежом.

Все мозговые инсульты в основном характеризуются острым началом с развитием общемозговых и очаговых симптомов поражения нервной системы на фоне ранее существующего основного сосудистого страдания. (Атеросклероз, гипертоническая болезнь, васкулиты и др.).

Острые цереброваскулярные нарушения принято делить на органические и преходящие (динамические).

1. ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

(по данным нашей клиники, составили 6,7%)

В литературе они описываются под различными названиями — динамические нарушения мозгового кровообращения, сосудистые, гемодинамические, церебральные кризы, острые энцефалопатии, ишемические церебральные приступы, микроинсульты и др. К ним относятся те расстройства мозгового кровообращения, при которых общемозговая и очаговая не-

врологическая симптоматика имеет обратное развитие в течение одних суток (по номенклатуре ВОЗ).

Во врачебной практике преходящие церебральные сосудистые нарушения встречаются довольно часто, составляя 20% всех больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, находившихся в неврологических стационарах г. Москвы. (Н. В. Коновалов, Е. В. Шмидт, 1960).

Вполне вероятно число их значительно выше и во Владивостоке, т. к. большая часть данных больных наблюдается в поликлиниках, нередко у терапевтов, а другая часть из-за быстрого исчезновения неврологических симптомов вообще не обращается за медицинской помощью.

Этиология

Преходящие мозговые нарушения возникают при различных заболеваниях, но более частой причиной этих нарушений являются: гипертоническая болезнь, атеросклероз с поражением экстрацеребральных сосудов головы (стеноз или тромбоз сонной и позвоночной артерий). Реже гипотоническая болезнь, церебральные васкулиты различной этиологии, инфаркт миокарда и другие заболевания сердца с явлением декомпенсации и вторичным снижением артериального давления.

Патогенез

В патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения ведущую роль играют два основных фактора: в одних случаях пусковым механизмом является спазм мозговых сосудов, в других — сосудистая мозговая недостаточность на почве атероматозного сужения церебральных или экстрацеребральных сосудов (стеноз, тромбоз сонной или позвоночной артерий). Менее заметную роль в патогенезе преходящих расстройств мозгового кровообращения занимают микроэмболии из сердца или из атероматозно измененных крупных сосудов.

Правильное выявление механизма преходящих нарушений кровообращения в мозге способствует проведению рациональной патогенетической терапии.

Клиника преходящих нарушений

Церебральные сосудистые кризы по распространенности делятся на: генерализованные, локализованные и смешанные.

Нередко мозговые сосудистые кризы развиваются в сочетании с кризами других органов и называются церебро-висцеральными (церебрально-коронарные, церебрально-ренальные, церебрально-абдоминальные).

Клиника генерализованных церебральных кризов проявляется головной болью, несистемным головокружением, тошнотой, рвотой, чувством страха, оглушенностью, дезориентировкой, кратковременной утратой сознания, побледнением или покраснением кожных покровов, напряженным пульсом и высоким артериальным давлением при гипертонии; ослаблением пульса и снижением артериального давления при гипотонии.

Клиника локализованных церебральных кризов характеризуется очаговыми церебральными симптомами без общемозговых проявлений. Симптоматология зависит от сосудистого бассейна, в котором происходит преходящее нарушение мозгового кровообращения.

Локализованные кризы с синдромом недостаточности в бассейне внутренней сонной артерии возникают в результате рефлекторного спазма в ветвях передней или средней мозговой артерии. В этих случаях развиваются: преходящая гемиплегия, гемипарез или монопарез, амавротико-гемиплегический синдром, парестезии, моно или гемигипестезии, изменения кожных и сухожильных рефлексов, афатические, агностические расстройства, патологические знаки, общие или локальные эпилептические припадки, преходящие экстрапирамидные нарушения по гемитипу (скованность, неловкость, тремор и пластическая гипертония).

Для локализованных кризов в вертебрально-базилярной системе характерны: вестибулярные расстройства в виде вращения предметов, расстройства равновесия, нистагма, двоения предметов, постуральной атонии, дисфагии, дизартрии, альтернирующего синдрома, дисциркуляторных зрительных расстройств (задняя мозговая артерия) — фотопсии, микропсии, преходящей гемианопсии.

Клиника кризов смешанного характера проявляется сочетанием общемозговых симптомов — головной боли, шума, головокружения, рвоты, оглушенности и очаговых проявлений в виде анизорефлексии, патологических знаков, расстройств чувствительности и преходящих парезов.

Диагностика преходящих нарушений мозгового кровообращения основывается на подробно собранном анамнезе и тщательном неврологическом обследовании больного. Обнаруже-

ние во время приступа органических симптомов, а вне его «микросимптомов» позволяет с большей степенью вероятности считать, что преходящие патологические явления были действительно мозговыми расстройствами.

Исходы кризов характеризуются восстановлением нарушенных функций различных отделов нервной системы в течение 24 часов, однако отдельные микросимптомы могут держаться несколько дней и даже недель.

II. ОРГАНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (инсульты)

Инсульты разделяются на геморрагический и ишемический.

А. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

К геморрагическому инсульту относятся:

1. Субарахноидальное,
 2. Паренхиматозное,
 3. Вентрикулярное
- кровоизлияния и их комбинации.

По данным нашей клиники геморрагический инсульт составляет 45,3%.

1. Субарахноидальное кровоизлияние

Субарахноидальные кровоизлияния характеризуются наличием излившейся крови в подболочечном пространстве. По литературным данным, они составляют 7—12% мозговых инсультов, по данным нашей клиники, 6,8%.

Этиология. Наиболее частой причиной субарахноидальных кровоизлияний является разрыв аневризмы врожденной или приобретенной, гипертоническая болезнь, атеросклероз, травмы, болезни крови.

КЛИНИКА: внезапное развитие сильной головной боли в виде «удара» по голове, тошноты и рвоты, кратковременной потери сознания, выраженные оболочечные симптомы (светобоязнь или гиперестезия к свету, общая гиперестезия, ригидность затылочных мышц, симптом Кернинга и др.), психомоторное возбуждение. Артериальное давление обычно повышено, пульс напряжен. Иногда появляются симптомы

поражения глазодвигательных нервов, реже — других нервов, легкие парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи. Изредка наблюдается общий эпилептический припадок, еще реже джексоновский судорожный приступ. Характерно снижение коленных и ахилловых рефлексов.

Температура повышается со второго дня и нормализуется к концу второй недели. На глазном дне возможны застойные явления. В первые сутки после субарахноидального кровоизлияния при люмбальной пункции обнаруживается высокое спинномозговое давление и равномерно окрашенный кровью ликвор, в последующие дни он становится ксантохромным. Ксантохромия жидкости обычно исчезает к 20—30 дню. В крови часто наблюдается небольшой лейкоцитоз.

Диагностика субарахноидального кровоизлияния обычно основывается на комплексе признаков: внезапного начала заболевания с резкой головной болью и рвотой, непродолжительной утратой сознания, психомоторным возбуждением, выраженными менингеальными явлениями при наличии очаговых симптомов, снижением сухожильных рефлексов, наличием крови в спинномозговой жидкости.

Течение и исход субарахноидального кровоизлияния обычно благоприятные при гипертонической болезни и атеросклерозе. При аневризмах мозговых артерий, возникают рецидивы в конце 2 или в течение 3—4 недели после субарахноидального кровоизлияния. Летальный исход наблюдается в 50% случаев разрыва аневризм.

2. Паренхиматозное кровоизлияние

Под паренхиматозном кровоизлиянием понимается кровоизлияние в вещество мозга (по нашим наблюдениям 38,5%). В зависимости от локализации очага геморрагии, паренхиматозные кровоизлияния делят на:

- а) полушарные кровоизлияния,
- б) кровоизлияние в ствол (чаще в варолив мост),
- в) кровоизлияние в мозжечок.

Этиология паренхиматозных кровоизлияний

В этиологии паренхиматозных кровоизлияний ведущая роль принадлежит гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом и реже атеросклерозу (по данным нашей клиники соответственно 78,5%, 10,8%).

П а т о г е н е з

Патогенез паренхиматозных кровоизлияний может быть двоякого рода: либо возникает разрыв измененной артерии или аневризмы с образованием обширной гематомы, либо эритродиapedазное кровоизлияние сливного характера на почве спазма с последующим стазом и замедленным кровотока. Очаг кровоизлияния приводит к разрушению ткани мозга, перифокальному отеку с нарушением венозного и ликворного оттока, внутричерепной гипертензии с последующим сдавлением и смещением ствола.

Общая клиническая характеристика паренхиматозного кровоизлияния

В течении различают три периода: 1. Острый период. 2. Период восстановления. 3. Резидуальный период (остаточных явлений).

Клиника острого периода инсульта (3—4 недели) складывается из 2 стадий: стадии общемозговых симптомов и стадии очаговых симптомов.

Общемозговая стадия развивается чаще всего среди полного благополучия и реже на фоне предвестников. Внезапно больной падает, теряет сознание, развивается сопор или кома. Нередко в начале инсульта бывает одно или многократная рвота. Пульс напряжен. Артериальное давление часто повышено. Дыхание шумное, стертоторозное или типа Чейн-Стокса. Температура в первый день снижена, затем повышается. Больной пассивно лежит на спине, поднятые конечности падают «как плети». Голова и глаза повернуты в одну сторону. Зрачки чаще расширены, реже сужены, иногда анизокория. Сухожильные и кожные рефлексы отсутствуют. Мышечный тонус низкий. Раннее повышение тонуса наблюдалось на стороне очага или на обеих сторонах. На уколы больной не реагирует. Отмечается недержание или задержка мочи и стула. Менингеальный синдром встречается в одной трети случаев и появляется в конце первых или на вторые и третьи сутки заболевания. Очаговых симптомов выявить не удается. Однако можно обнаружить «симптом ротированной кнаружи стопы Боголепова».

В более легких случаях общемозговые симптомы апоплексического инсульта выражены слабее и сравнительно рано выявляются очаговые симптомы.

Продолжительность стадии общемозговых симптомов раз-

лично, от нескольких часов до нескольких дней. Если кома затягивается, то прогноз становится неблагоприятным. При благоприятном течении кома переходит в сопор (больной начинает реагировать на болевые и световые раздражения), а сопор трансформируется в сонливое состояние (больной на зов открывает глаза, невнятно отвечает). На 6—7 сутки сознание возвращается и наступает стадия очаговых симптомов.

В стадии очаговых симптомов выявляется гемиплегия, асимметрия лица за счет центрального пареза лицевого нерва, центральный парез подъязычного нерва на стороне гемиплегии с высокими сухожильными рефлексами. Выявляется гемигипестезия, реже гемипарез.

Наступает восстановительный период, который продолжается от одного года до полутора лет. Вначале восстанавливаются движения ноги, а затем руки, причем сначала в проксимальном, а затем в дистальном отделе.

Резидуальный период характеризуется стойкими остаточными явлениями в виде спастического гемипареза с клонусами, патологическими рефлексами, глобальной синкинезией и контрактурой Вернике-Манна.

Рассмотрим клинические особенности течения паренхиматозных кровоизлияний с различной локализацией. Наиболее часто в клинической практике встречаются кровоизлияния в большие полушария.

а) Полушарные кровоизлияния

Кровоизлияния в большие полушария различаются по глубине расположения очага на латеральные, медиальные и смешанные. Латеральные кровоизлияния, обусловленные расположением очага геморрагии снаружи от внутренней капсулы (не осложненные массивным прорывом крови в желудочки мозга) характеризуются не грубым расстройством сознания и односторонней очаговой симптоматикой в виде: гетеролатерального гемипареза или гемиплегии с повышенными или низкими рефлексами, патологическими знаками, центральных парезов лицевого и подъязычного нервов, горизонтального пареза взора в сторону парализованных конечностей, гемипарестезии, афазии, гемипареза, анозогнозии.

Для медиальных кровоизлияний (расположенных внутри от внутренней капсулы — в зрительном бугре) более патогномичным является внезапное развитие глубокой комы, не позволяющей выявить расстройство чувствительности, пара-

личн же при чистом поражении зрительного бугра отсутствуют, что не позволяет определить сторону поражения. Однако быстрое присоединение симптомов поражения: гипоталамической области (гипертермия, гипергликемия, диабетический характер сахарной кривой и другие вегетативно-обменные нарушения) среднего мозга (глазодвигательные расстройства, нарушения тонуса в виде децеребрационной ригидности, горметонии), бульварного отдела с нарушением жизненно важных функций указывает на медиальную локализацию геморагии. Медленное, инфильтрирующее кровоизлияние в зрительный бугор может проявиться типичными таламическими симптомами, а именно контрлатеральными: гемигипестезией, сенситивной гемиатаксией, гемигиперпатией, таламической рукой и довольно типичным для данной локализации синдромом Парино (парез зора вверх).

Смешанные кровоизлияния (различные комбинированные очаги кровоизлияния в подкорковые узлы и внутреннюю капсулу) они, как и медиальные кровоизлияния быстро осложняются прорывом крови в желудочки. Однако основным признаком данной локализации будут указания на пирамидный гемипарез, имевший место в начале инсульта и затушеванный последующими стволовыми нарушениями.

б) Кровоизлияния в мозговой ствол

Характеризуется наличием не только парезов конечностей, но и симптомов поражения ядер черепномозговых нервов, что иногда выражается в виде альтернирующих синдромов; часто наблюдается нистагм и мозжечковые симптомы. Раннее повышение мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность) наблюдается при кровоизлияниях в оральные отделы ствола (ножки мозга), тогда как для нижних отделов ствола (мост и продолговатый мозг) характерны: ранняя мышечная гипотония или атония, цианоз лица и конечностей, падение артериального давления, тахикардия, прерывистое дыхание или дыхание Чейн-Стокса.

в) Кровоизлияния в мозжечок

Характеризуется внезапным началом с развитием резких болей в области затылка, шеи, спины. Сознание вначале сохранено, но затем утрачивается. Отмечаются: системное головокружение, многократная рвота, смазанная дизартричная

речь, диффузная мышечная гипотония или атония, мозжечковая симптоматика (при сохранности сознания), сохранность движений в конечностях, «косое» положение глазных яблок и расхождение их по вертикали, гипорефлексия или арефлексия, редкое дыхание (до 8 в минуту).

Диагностика parenхиматозных геморагий

Основанием для ранней диагностики кровоизлияния служит совокупность следующих признаков:

1. Анамнестические сведения, указывающие на длительное страдание гипертонической болезнью или иными заболеваниями, приводящими к стойкому повышению артериального давления.

2. Внезапное развитие заболевания на фоне высокого артериального давления, сопровождающееся расстройством сознания, гемиплегией.

3. Параклинические данные — высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, относительная лимфопения, гипертоническая ретинопатия, грубые диффузные изменения на электроэнцефалограмме.

4. Раннее развитие вторичного стволового синдрома (на что указывают, в первую очередь, нарушение функций глазодвигателей, патологические пирамидные знаки на «здоровой» стороне, двусторонние тонические нарушения).

5. Наличие кровянистого ликвора.

Паренхиматозные кровоизлияния приблизительно в 60—80% всех случаев заканчиваются летально.

3. ВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Вентрикулярные геморагии (кровоизлияния в желудочки мозга) делятся на первичные и вторичные. Первичные вентрикулярные геморагии наблюдаются крайне редко (1 случай на 300). Вторичные вентрикулярные геморагии являются следствием прорыва крови из паренхиматозных очагов полушария и ствола мозга.

Ведущим этиологическим фактором является гипертоническая болезнь в сочетании с атеросклерозом, гипертоническая болезнь, атеросклероз и аневризмы мозговых артерий.

При паренхиматозных кровоизлияниях различают три варианта вторичных вентрикулярных геморагий:

1. Прорыв в боковые желудочки.

2. Прорыв в III желудочек.

3. Прорыв в IV желудочек. Прорыв крови в боковые желудочки происходит обычно через хвостатое тело или зрительный бугор, через монроево отверстие кровь проникает далее в III желудочек, в боковой желудочек противоположного полушария, через силвиев водопровод — в IV желудочек, а через отверстия Люшка — в субарахноидальные пространства головного и спинного мозга. При кровоизлияниях в мозжечок или покрывку варолиева моста кровь проникает в IV желудочек.

Клинику вторичных вентрикулярных геморрагий в боковые желудочки условно можно разделить на три периода:

Первый (первые сутки) «гипертонический» период характеризуется расторможенным стволовых и спинальных автоматизмов (горметонические феномены, мноклония, защитные рефлексы, рефлексы Магнуса-Клейна и рефлексы положения, паракинезы), возбуждение, беспокойство, рвота, судорожное выделение мочи и кала, гиперемия кожи, гипертермия (38° и выше), брадикардия, потливость, хриплое дыхание, маятникообразное движение глазных яблок, миоз.

Второй период (2—3—4 сутки) отличается от первого исчезновением гипертонических явлений и называется «гипотоническим».

Во втором периоде сохраняется гиперемия кожи, пульс учащается (от 70 до 100—125), дыхание становится аритмичным, температура поднимается до 39° и даже 40° , маятникообразные движения глазных яблок уменьшаются в объеме, миоз сменяется мидриазом, спонтанные движения и беспокойство уменьшаются, горметонической синдром снижается, но сохраняется зависимость горметонических спазмов от дыхания, паракинезы менее выражены, но наблюдаются жесты «похлопывания», «почесывания». Двусторонние патологические рефлексы прямые и перекрестные. Характерным во втором периоде являются развитие гипотонии, в связи с чем уменьшаются клонические и тонические спазмы. Ясно выражены симптомы спинального автоматизма, защитные рефлексы, сухожильные рефлексы.

Третий период (4—5 сутки) можно назвать «атоническим». В этом периоде наблюдается высокая температура, тахикардия (несколько меньше, чем во 2-м периоде), мидриаз, чейн-стоксово дыхание, резкая гипотония, переходящая в полную атонию, исчезновение менингеального синдрома, угасание сухожильных рефлексов. Защитные рефлексы протекают по ге-

терокинетическому типу, двусторонние (с укорочением раздражаемой конечности появляется разгибание противоположной конечности). Перекрестные патологические рефлексy имеют гетерокинетический характер. Постепенно развивается арефлексия.

Кровоизлияние в III желудочек по своей симптоматике мало отличается от тех случаев, когда кровь первично изливается в боковые желудочки и только затем проникает в III желудочек. Для кровоизлияния в III желудочек характерно развитие следующих симптомов: гиперемия и цианоз лица, гипертермия (до 42°), периодические приступы потливости, гликозурия, неустойчивость артериального давления, изменение частоты пульса (аритмия и тахикардия), затруднение дыхания, расстройство функции тазовых органов и иногда пролежни. Горметонические спазмы проявляются с двух сторон, сохраняя форму сгибания верхних и разгибания и приведения нижних конечностей.

Кровоизлияние в IV желудочек

Кровоизлияние в IV желудочек возникает вследствие прорыва крови из варолиева моста, реже из мозжечка. Клиническая картина складывается из следующих признаков:

1. Отсутствие полной утраты сознания в начале инсульта и развитие глубокой комы в дальнейшем.

2. Рвота, икота, расстройство глотания.

3. Резкая гипертермия (до 40°).

4. Развитие менингеального синдрома, временами нарастание его в терминальном периоде.

5. Раннее развитие паралича всех конечностей, гипотония мышц, наличие патологических рефлексов.

6. Отсутствие спонтанных и рефлекторных гиперкинезов, паракинезов, горметонических явлений.

7. Изменение позы головы — запрокидывание назад, иногда вперед или в сторону парализованных конечностей.

8. Рано наступающее расстройство дыхания, принимающее характер Чейн-Стокса, бледность кожных покровов, цианоз губ и дистальных отделов конечностей.

9. Неблагоприятное течение с быстро наступающими бульбарными расстройствами, приводящими к смерти.

10. Изменение спинномозговой жидкости, напоминающее субарахноидальные геморагии.

11. Брадикардия, аритмия пульса, низкое артериальное давление.

12. В крови сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличенным палочковидных элементов.

Исход: Вентрикулярная геморрагия — тяжелое, грозное осложнение, ведущее к летальному исходу.

Б. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

При ишемическом инсульте дифференцируются тромбоз, яетромботическое размягчение и эмболия, которые по нашим наблюдениям составляют 46,7%.

ТРОМБОЗ

Тромбоз сосудов принадлежит к очень частым формам заболевания головного мозга и в нашей клинике наблюдался в 23,1% случаев.

ЭТИОЛОГИЯ. Огромную этиологическую роль играют атеросклероз и различные васкулиты.

ПАТОГЕНЕЗ. Патогенетическими факторами тромбоза мозговых сосудов являются: изменения сосудистой стенки, пониженное кровяное давление, замедление тока крови и повышенная свертываемость крови. При образовании тромба в сосуде нарушается питание мозгового вещества и происходит ишемическое размягчение мозга.

Симптоматология и течение

Развитие клинической картины тромбоза мозгового сосуда происходит обычно не так бурно, как при церебральной геморрагии. Первый период (предвестников) выражен хорошо и начинается иногда задолго до инсульта. Предвестниками являются головные боли, головокружения, преходящие парезы и парестезии.

Второй период очаговых симптомов. Очаговые симптомы в виде парестезий, слабости конечностей, затруднения речи, развиваются постепенно без потери сознания. Характерно «мерцание» симптомов, закапчивающееся затем стойким расстройством функций: ощущение онемения в руке или ноге, продолжающееся в течение часов или дней, сменяется постепенно развивающимся параличом. Иногда в начале образуется монопарез, а затем гемипарез. Парез конечностей чаще возникает раньше, чем наступает потеря сознания.

Утрата сознания при тромботическом инсульте указывает на закупорку крупной артерии. При этом лицо бледнеет, зрачки узкие, тоны сердца глухие, артериальное давление понижено, пульс слабый, температура нормальная. Имеется задержка мочи. Тромбоз обычно развивается под утро, чаще у лиц пожилого возраста. В подавляющем большинстве случаев тромбируется средняя мозговая артерия или ее ветви. Реже встречаются тромбозы передней и задней мозговых артерий, а также артерий мозгового ствола и мозжечка, дающие соответствующие этим локализациям клинические синдромы.

Исход тромботической закупорки зависит от калибра пораженного сосуда и от общего состояния сердечно-сосудистой и нервной системы больного. Тромбоз сосудов мозга кончается смертью в 15% (чаще у стариков). Полное выздоровление наблюдается редко.

НЕТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Ишемический некроз мозгового вещества может возникать и без тромбоза (встречаясь в 22,2% по данным клинки ВГМИ).

ЭТИОЛОГИЯ. Нетромботическое ишемическое размягчение в головном мозге может возникать на почве атеросклероза, гипертонической болезни, при окклюзии и стенозе магистральных сосудов, инфаркте миокарда, разрыве аневризмы аорты, при декомпенсированных пороках сердца, диабете, алкогольной интоксикации.

ПАТОГЕНЕЗ. Механизм нетромботической ишемии может развиваться по типу сосудисто-мозговой недостаточности или вследствие иннервационных сосудистых нарушений (ангиоспазм, стаз).

КЛИНИКА. Заболевание, как правило, развивается внезапно днем после физической нагрузки, часто без предвестников. Характерна кратковременная потеря сознания, сопор. Лицо бывает бледным, температура повышена, дыхание ослабленное, замедленное. Пульс аритмичный, ослабленный. Тоны сердца глухие, иногда мерцательная аритмия. Артериальное давление понижено или повышено. Зрачки сужены. Развивается гемипарез или гемиплегия с нерезко повышенным тонусом мышц, односторонним рефлексом Бабинского. Иногда наблюдаются эпилептические припадки. Менингеальные и ствольные явления выражены редко. Часто опреде-

ляются псевдобульбарные рефлексы. Бывает недержание мочи. В клинических проявлениях нетромботических размягчений нередко выражены общемозговые симптомы, что вызывает значительные трудности в дифференциальной диагностике с геморрагическим инсультом.

Течение и исход зависят от общего состояния сердечно-сосудистой системы.

ЭМБОЛИЯ (1,5%)

Если тромб, как правило, образуется на атеросклеротической бляшке самой артерии, то эмбол, закупоривающий мозговую артерию заносится током крови из так называемого «эмбологенного» субстрата.

ЭТИОЛОГИЯ. Причиной эмболии чаще всего является ревматический или подострый бактериальный эндокардит. При стенозе митрального клапана и мерцательной аритмии образующиеся в сердце пристеночные тромбы также нередко являются источником мозговой эмболии. В пожилом возрасте кардиосклероз, миокардит вызывают мерцание предсердий с образованием тромбов, которые также приводят к мозговой эмболии.

Источником мозговой эмболии может послужить отрыв кусочков тромба или кусочков распадающейся атеросклеротической бляшки из магистральных сосудов.

ПАТОГЕНЕЗ. Изменения, наступающие в мозге при эмболии, зависят от реактивного спазма стенки сосуда и его ветвей, а не только от механического прекращения кровотока.

Клиника и течение

Клиническая картина мозговой эмболии разнообразна и зависит от природы, локализации и числа эмболов. Эмболия возникает чаще у молодых людей, остро, без предвестников. При эндокардитах развитию эмболии предшествуют ухудшение общего состояния: слабость, одышка, сердцебиение, повышение температуры, боли в конечностях. Эмболия характеризуется внезапным появлением судорог, иногда возникающих повторно на стороне моно или гемипареза, головокружением, потерей сознания, обычно на непродолжительное время. Лицо становится бледным, пульс учащенным или аритмичным, отмечается систолический шум, расширение границ сердца. Нередко появляется озноб и субфебрильная температура. В анамнезе часто ангины, эндокардит. Развитие ин-

фарктов в других органах (инфаркт почки, селезенки, легких) при нарушении мозгового кровообращения является признаком эмболии.

Прогноз при эмболии зависит от массивности очага, его локализации, возраста больного. Смертность развивается в 5—7%.

III. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для диагностики острых нарушений мозгового кровообращения требуется тщательная дифференциация между различными формами мозгового инсульта, но особенно между гемorragией и массивными размягчениями, возникающими на почве апоплектиформно развивающегося тромбоза интракраниального отдела внутренней сонной и основной артерий.

А. При тромбозе внутренней сонной артерии на уровне виллизиева круга внезапно наступает гемиплегия, гемипарез, больная теряет сознание. Иногда наблюдается горметония, менингеальные симптомы. Острое развитие, тяжесть течения и мало благоприятный прогноз обуславливается недостаточностью коллатерального кровоснабжения мозга через виллизиев круг.

Вышеописанная клиническая картина острой фазы тромбоза совпадает по своему течению с геморрагическим инсультом и отличительными признаками могут послужить следующие моменты:

Первое, что несмотря на апоплектиформное начало тромбоза, при тщательном собирании анамнеза (у родственников) выявляется период предвестников.

Второе — наиболее часто тромботическая катастрофа развивается ночью во время сна.

Третье — несмотря на раннее развитие расстройства сознания при массивном тромбозе, оно чаще проявляется sopорозным состоянием, а не комой и характеризуется в дальнейшем наблюдении «мерцанием» его.

Четвертое — тяжелое клиническое течение тромботического инсульта имеет более удлиненный период (по сравнению с геморрагией) до наступления летального исхода.

Пятое — для тромбоза характерно отсутствие в первые дни повышения внутричерепного давления, дислокации мозга и, как правило, появление их лишь на 4—5 день заболе-

вания. Массивная геморрагия сопровождается присоединением дислокации мозга в первые двое суток.

Шестое — ведущее значение в острой фазе инсульта имеет изменение ликвора: при ишемическом инсульте в подавляющем большинстве — ликвор остается бесцветным, прозрачным, но может содержать повышенное количество белка и клеток. Геморрагический инсульт сопровождается наличием в спинномозговой жидкости примеси крови или измененных эритроцитов, однако отсутствие последних (при ограниченных очагах кровоизлияния) не всегда его отрицает.

Б. Тромбоз основной артерии, развившийся внезапно, представляет большие дифференциально-диагностические затруднения с геморрагией в области варолиева моста.

Следует привести следующие дифференциальные критерии:

1. При кровоизлиянии в варолиев мост раз наступившая кома не сменяется сопором; при первоначальном развитии сопорозного состояния относительно быстро происходит переход в кому без периода мерцания сознания.

2. При ишемическом инсульте коматозное состояние может сменяться колебанием уровня бодрствования.

3. Тромбоз основной артерии развившейся с апоплектиформным наступлением комы отличается от первичного кровоизлияния в варолиев мост наличием тетрапареза с выраженной мышечной дистонией, отсутствием в начальном периоде рвоты и гипертермии.

4. Первичная понтинная геморрагия с молниеносным развитием глубокого коматозного состояния характеризуется атонической тетраплегией, периодами ознобopodobного дрожания на фоне многократной рвоты и ранней гипертермии.

5. В наблюдениях с внезапным началом заболевания, но с нарастанием очаговых симптомов в течение нескольких часов на фоне сохранного сознания отличие заключается в быстроте развития клинической картины при первичных геморрагиях (при кровоизлиянии кома наступает уже через 4—8 часов, при инфаркте — через несколько суток).

6. Из очаговых симптомов дифференциальное значение имеют: наличие тризма и мозжечковой атаксии для первичного тромбоза основной артерии и отсутствие их при кровоизлиянии.

Глазодвигательные нарушения, альтернирующие параличи, высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и лимфопенией при нормальной РОЭ в периферии-

ческой крови отмечаются в равной степени при том и другом виде инсульта.

Отсутствие или появление менингеальных симптомов не является достоверным признаком характера инсульта.

7. Наличие примеси крови в ликворе подтверждает диагноз кровоизлияния, но отсутствие крови не может отвергнуть ограниченного кровоизлияния в базальные отделы моста.

IV. ЛЕЧЕНИЕ

Правильная диагностика острых нарушений мозгового кровообращения имеет огромное значение для дифференцированной патогенетической терапии.

1. Лечение преходящих (динамических) нарушений мозгового кровообращения:

Раннее выявление начальных проявлений недостаточного кислородного питания мозговых клеток и проведения лечебно-профилактических мероприятий являются важнейшими условиями предупреждения мозговых инсультов.

У людей, склонных к преходящим нарушениям мозгового кровообращения, следует проводить профилактическое, медикаментозное лечение с соблюдением соответствующей диеты, регулированием режима труда и отдыха.

При склонности к низкому артериальному давлению рекомендуется назначение кардиотонических средств, особенно на ночь, так как во время сна артериальное давление может значительно снижаться. При выраженных формах гипертонической болезни необходимо применять спазмолитические, гипотензивные средства, избегая резкого снижения.

Лечение преходящих нарушений гипертонического характера, развившихся на фоне добавочного повышения артериального давления и обусловленных диффузным или регионарным спазмом мозговых сосудов, должно быть направлено на снижение артериального давления и на устранение спазма.

Для купирования спазма в настоящее время используются различные медикаментозные средства. Наиболее эффективным средством является 2% раствор хлористоводородного папаверина 2 мл, вводимый в 10—20 мл 40% глюкозы внутривенно. Если артериальное давление не снижалось в течение 1—2 часов, то папаверин можно ввести повторно в той же или удвоенной дозировке.

Вместо папаверина с той же целью можно применять

дибазол 1% раствор по 2—3 мл внутривенно, он оказывает выраженное сосудорасширяющее, гипотензивное и анальгезирующее действие. Рекомендуются также внутримышечные инъекции серноокислой магнезии (25% раствор по 5—10 мл). Положительный эффект оказывает внутривенное введение эуфиллина (1—2 мл 2,4% раствор вместе с 10—20 мл 40% раствора глюкозы), которое следует производить медленно, так как быстрое введение его может вызвать резкое падение артериального давления с тошнотой, рвотой, головокружением, потерей сознания. Эуфиллин противопоказан в случаях острого инфаркта, при пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии.

Отдельные тягостные жалобы снимаются симптоматическими средствами. При головной боли анальгетики, горчичники на шею, грелка к ногам. При икоте — валидол 3—5 капель, аминазин 0,025 или 0,5—1,0 мл 2,5% раствора внутримышечно. При рвоте — аминазин (2,5% раствора 1—2 мл внутримышечно). При повышенной возбудимости — седативные средства и транквилизаторы (валериана, бромиды, триоксазин, напотон, элениум, седуксен и др.)

Для предупреждения повторных преходящих нарушений гипертонического характера следует назначать гипотензивные и спазмолитические средства в различных комбинациях: препараты раувольфии, допегит, винкаторн, папаверин, но-шпа, гипотиазид, дибазол и серно-кислая магнезия внутримышечно. Поддерживающая терапия не должна приводить к резкому снижению артериального давления, чтобы не привести к ишемии мозга. Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки применяется рутин 0,02×2 раза в день внутрь.

ЛЕЧЕНИЕ преходящих нарушений мозгового кровообращения атеросклеротического характера должно быть дифференцированным. Если во время приступа обнаружено низкое артериальное давление, то следует применить быстродействующие фармакологические препараты, повышающие артериальное давление и стимулирующие сердечную деятельность — подкожные инъекции кофеина (1—2 мл 10% раствора), кардиамин (1 мл), коразола (1 мл 10% раствора), внутримышечно эфедрин (1 мл 5% раствора), норадреналин, мезатон (0,3—1% раствор), 0,06% раствор коргликона или 0,05% раствор строфантина по 0,25—1,0 мл с глюкозой внутривенно. Нужно поднять артериальное давление до 110/60—70 мм рт. ст.

При повышении артериального давления и улучшения сердечной деятельности показаны внутримышечные или внутривенные введения эуфиллина. В тех случаях, когда артериальное давление во время острого нарушения мозгового кровообращения остается нормальным или повышено, следует сразу применить внутривенно или внутримышечно сосудорасширяющие средства (эуфиллин, папаверин, дибазол и др.). Необходимо следить за тем, чтобы артериальное давление не упало ниже нормы. При высоком протромбиновом индексе (выше 100%) применяются антикоагулянты (пелентан, неодикумарин по 150—300 мг, фенилин 15—30 мг 2 раза в день, синкумар по 8—10 мг в сутки) при отсутствии противопоказаний к их назначению (наличие в анамнезе болезней печени, почек, язвенных процессов в желудочно-кишечном тракте, геморроя, фибромы матки, кровоизлияния на глазном дне в настоящее время или в прошлом, отечность сетчатки, ксантохромная спинномозговая жидкость и наличие в ней эритроцитов). Следует избегать их применения у лиц старше 70 лет. Необходимо следить за протромбиновым индексом и состоянием мочи. Не следует снижать протромбиновый индекс ниже 60%. При кровотечениях, вызванных антикоагулянтами, обычно применяют 5 мл 0,3% раствора викасола внутримышечно, 10 мл 10% раствора глюконата кальция или хлористого кальция, при тяжелых кровотечениях показано применение трансфузии плазмы или 50—100 мл цельной крови. Заканчивая лечение антикоагулянтами, следует постепенно снижать дозу препарата, чтобы избежать возможного резкого повышения содержания протромбина и угрозы нарушения мозгового кровообращения.

Сроки соблюдения постельного режима при преходящих нарушениях мозгового кровообращения варьируют от 5 дней до 3 недель; более продолжительными они являются при наличии симптомов поражения ствола мозга.

Если купирование нарушения мозгового кровообращения в домашних условиях в течение нескольких часов не удается, то больных направляют в стационар, соблюдая предосторожности, необходимые при транспортировке больных с мозговым инсультом.

2. Лечение мозгового инсульта в остром периоде

Экстренную помощь при мозговом инсульте можно условно разделить на недифференцированную и дифференцированную

ную. Дифференцированная терапия (антикоагулянты, коагулянты, ганглио и нейроплегтики) применяется только после уточнения характера острого нарушения мозгового кровообращения.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТАХ

А. Лечение острых сердечно-сосудистых расстройств. При упадке сердечной деятельности вводится 0,06% раствор коргликона или 0,05% раствор строфантина по 0,25—1 мл с глюкозой (больным диабетом с физиологическим раствором) внутривенно; кордиамин 1—3 мл внутримышечно 3—4 раза в сутки, камфорное масло подкожно 20% — 2 мл 4 раза в сутки. При внезапном прекращении сердечной деятельности — непрямой массаж сердца, адреналин в сердечную мышцу.

При пароксизмальной тахикардии или пароксизме мерцательной тахикардии наиболее эффективен новокаиномид 5—10 мл 10% раствора в 10 мл изотонического раствора хлористого натрия внутривенно медленно до трех раз в сутки. При резком падении артериального давления (коллапс) наиболее эффективны 1—2 мл мезатона подкожно или внутривенно, 1—2 мл норадреналина, который растворяется в 300—500 мл изотонического раствора хлористого натрия и вводится капельно внутривенно, полиглюкин 200—300 мл капельно в вену.

При высоком артериальном давлении у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения можно применять 2—5 мл 1% раствора дибазола, 1—3 мл 2% раствора папаверина или 10—20 мл 25% раствора сернокислой магнезии внутривенно или внутримышечно.

Б. Предупреждение и лечение дыхательной недостаточности.

В острой фазе мозгового инсульта во время потери сознания нередко возникает нарушение проходимости дыхательных путей, за счет западания языка, нарушения акта глотания и утраты кашлевого рефлекса. В верхних дыхательных путях происходит скопление слизи, рвотных масс, слюны, и появляются условия для закупорки дыхательных путей, аспирации содержимого пищеварительного тракта в дыхательные пути.

Для предупреждения вышеописанных осложнений необходимо проводить следующие мероприятия:

1. Отсасывание слизи из полости рта и глотки с помощью металлических наконечников, из носоглотки и носа резиновыми катетерами. Катетер вводится в носоглотку на глубину, определяемую расстоянием от мочки уха до крыла носа. Катетеры и наконечники хранятся в стерилизаторе с дезинфицирующими растворами (фурацилин, диоксид и др.).

2. Введение в полость рта воздуховода, предотвращающего западение языка.

3. Через нос вводится тонкий зонд в желудок и с помощью шприца Жанне отсасывается желудочное содержимое. Это предупреждает рвоту и аспирацию в дыхательные пути желудочного содержимого, а в последующем представляет возможность для введения питательных смесей.

4. Для облегчения стекания слизи из дыхательных путей производят осторожный наклон кровати с опусканием головного отдела ее на 10—30°.

5. Каждые два часа производить смену положения больного.

6. При закупорке дыхательных путей показана интубация с отсасыванием секрета и слизи из трахеи и бронхов.

Показания к интубации и трахеостомии при мозговом инсульте определяются совместной консультацией невропатолога, нейрохирурга и отоларинголога. Основным показанием к трахеостомии являются стойкий паралич мышц языка, глотки и гортани, наступающий у больных с ишемическими очагами в стволе.

В. Поддержание водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

Затянувшееся бессознательное состояние нередко сопровождается значительными сдвигами водно-электролитного баланса и кислотнощелочного равновесия. Для коррекции необходимо вводить жидкость с электролитами парэнтерально в объеме 2000—2500 мл в сутки (изотонический раствор, раствор Рингера-Локка), 5% раствор глюкозы, плазмозамещающие растворы — полиглюкин (400 мл внутривенно капельно не более 20 капель в минуту), реомакродекс, а также 4% раствор бикарбоната или лактата натрия — при ацидозе.

Г. Борьба с отеком мозга.

Проводится чаще у больных с кровоизлиянием в мозг, но может оказаться необходимой и при обширном мозговом ин-

фаркте. Назначаются парэнтерально эуфиллин (2,4% — 10 мл, 24% — 1 мл), 40% раствор глюкозы, 10% раствор хлористого натрия, 25% раствор сернокислой магнезии, меркузал, новурит внутримышечно (при отсутствии противопоказаний со стороны почек) в 1-й день инсульта — 1 мл, во 2-й — 0,75 мл, в 3-й — 0,5 мл, лазикс внутримышечно 1—2 мл или внутрь. «Литическая» смесь: изотонический раствор хлористого натрия 400—500 мл, раствор новокаина 0,5—1% 50—60 мл, раствор димедрола — 2 мл, раствор аскорбиновой кислоты 5% 5—10 мл. Смесь вводят капельно.

Как средство, уменьшающее отек мозга, применяется глицерин внутрь из расчета 1 г на 1 кг веса в смеси с водой или фруктовым соком в пропорции 1 : 2 или 1 : 3.

Д. Предупреждение осложнений инсульта

Для предупреждения пневмонии уже в первые сутки после инсульта производить осторожные повороты больного в постели через каждые 2 часа, при отсутствии признаков сердечной недостаточности — поставить круговые банки или горчичники.

При подозрении на пневмонию назначают антибиотики.

При задержке мочи — катетеризация мочевого пузыря 2 раза в сутки, а при запоре — гипертоническая клизма через 2—3 дня.

Предупреждение образования пролежней сводится к тщательному уходу за состоянием постели, протиранию тела камфорным спиртом и припудриванию складок кожи тальком.

Е. Питание

В первый день инсульта больного, находящегося в удовлетворительном состоянии, при сохраненном глотании поят фруктовыми, ягодными соками и сладким чаем. Со 2-го дня диета расширяется, но в основном должна быть легко усвояема. Больным, находящимся в бессознательном состоянии, в первые двое суток вводят парентерально жидкости, содержащие электролиты, 5% раствор глюкозы и плазмозамещающие растворы. В дальнейшем присоединяют введение питательных смесей через назогастральный зонд, который перед употреблением должен быть простерилизован и смазан вазелиновым маслом. Суточный рацион жидкой питательной смеси примерно должен содержать: 1 литр овощного крупя-

ного отвара, 500 мл молока, 100 г сахарного песка, 50 г сливочного масла, 40 г толокна, 60 г яичного порошка. Весь объем смеси делят на 5 порций и вводят каждую из них через равные промежутки времени.

Ж. Средства, направленные на нормализацию вегетативных функций

При высокой температуре тела 39° и выше назначается анальгин в 50% растворе 2—3 мл или пирамидон в 4% растворе — 10 мл внутримышечно и «литические» смеси. Применяется местная гипотермия крупных сосудов (мешки со льдом на область сонной артерии, подмышечные и паховые области, укутывание влажными простынями), в палате поддерживать прохладную температуру (одеяло заменить простыней, а у изголовья желательнее поставить вентилятор. Для уменьшения секреции бронхов вводят 1 мл 0,1% раствора атропина).

3. Предупреждение развития мышечных контрактур

С самого начала инсульта для избежания развития контрактур конечности укладывать в положении, противоположном обычной позе Вернике-Манна. Парализованную руку отводят в сторону, укладывают на подушку так, чтобы плечевой сустав и рука находились на одном уровне в горизонтальной плоскости, а кисть повернута ладонью вверх и на ладонную поверхность кисти и пальцев прибинтовать лонгету, обернутую ватой, а на прочие отделы руки положить мешочки с песком. Под коленный сустав парализованной ноги подкладывают валик из ваты, стопу удерживают под углом 90° путем упора в ящик или съемной шины. В положении на здоровом боку парализованная рука лежит вдоль туловища, либо согнута под углом 90° на подушке; нога согнута в тазобедренном и коленном суставах, под нее подкладывают подушку. Положение больного на спине и на боку меняют каждые 3—4 часа.

3. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

При кровоизлияниях в мозг основными задачами врача являются прекращение мозгового кровотечения путем сни-

жения артериального давления (введение обычных гипотензивных, ганглио и нейроплегиков) и путем применения кровоостанавливающих средств (викасол 0,3⁰/₀—0,5 внутримышечно, 10% желатина — 20—50 мл внутривенно или подкожно, 10% хлористый кальций или глюконат кальция 10—20 мл внутривенно, рутамин — 1,0—2,0 мл внутримышечно, 10% аскорбиновой кислоты 1,0—2,0 подкожно и т. д.) и борьба с отеком мозга.

Нейроплегики и ганглиоблокаторы применяются в случае неэффективности гипотензивных препаратов, примененных в порядке недифференцированной помощи. Например, из нейроплектиков — аминазин (2,5% раствор 0,5—2 мл) и ганглиоблокаторы (пентамин 1—2 мл 5% раствора, бензогексоний 1—2 мм 2⁰/₀ раствора и др.), которые вводят внутривенно капельным способом с физиологическим раствором или 5% раствором глюкозы. Применяя пропись лекарственной смеси: изотонический раствор хлористого натрия 250 мл, 5% раствор глюкозы 250 мл, 5% раствор пентамина 1—2 мл или 2% раствор бензогексония 1—2 мл или 2,5% раствор аминазина 1—2 мл, 2,5% раствор димедрола 1—2 мл. Необходимо помнить, что ганглиоплегики могут значительно понижать артериальное давление, поэтому назначают их лишь при очень высоком артериальном давлении — выше 200 мм ртутного столба и вводят осторожно. Капельное введение производится в течение 4—6 часов по 40—48 капель в минуту. При этом следует измерять артериальное давление не реже чем каждые 20—30 минут, если артериальное давление падает до 120—140/80—75 мм рт. ст., введение препарата следует прекратить.

Для снижения внутричерепного давления и борьбы с отеком мозга назначают эуфиллин (10 мл 2,4% внутривенно с глюкозой, 1 мл 24⁰/₀ раствора внутримышечно), сернокислую магнезию (10 мл 25% раствора внутримышечно), хлористый натрий (10 мл 10% раствора внутривенно) гипотиазид (0,05 г внутрь), лазикс; при отсутствии почечной патологии повурит (1 мл внутримышечно), маннитол из расчета 1—1,5 г/кг веса в сутки.

При непосредственной угрозе жизни показано хирургическое лечение (краниотомия и удаление гематомы).

4. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Дифференцированная терапия ишемических инсультов проводится при верификации процесса с помощью параклинических методов исследования (люмбальной пункции) и предусматривает улучшение сердечной деятельности и повышение артериального давления, улучшение коллатерального кровообращения, возможное рассасывание свежего тромба, предотвращение образования новых тромбов или роста уже имеющегося тромба. Необходимо уложить больного так, чтобы голова находилась лишь немного выше туловища. Кровопускание не применяется. Холод к голове не следует прикладывать.

При низком артериальном давлении применяется кофеин (1 мл 10% раствора), кордиамин (2 мл). При недостаточности сердечной деятельности назначают строфантин (0,25—0,5 мл раствора с 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно не более 2 раза в сутки). Для улучшения кровоснабжения мозга и усиления компенсаторных возможностей кровообращения мозга следует применять сосудорасширяющие средства (папаверин 2—3 мл 2% раствора внутривенно с глюкозой или но-шпа в тех же дозах под кожу или внутримышечно, эуфиллин 2,4% раствор—10 мл или 24%—1 мл с 40% раствором глюкозы 10—20 мл внутривенно, вводить медленно).

Сосудорасширяющие препараты следует применять по возможности раньше, желательно в первые минуты или часы после инсульта, можно вводить их повторно в первые же сутки, а в дальнейшем рекомендуется повторять введение ежедневно в течение 7—10 дней.

Сосудорасширяющий эффект достигается еще и вдыханием гиперкапнических смесей, например, состоящих из 7% углекислоты, 40% кислорода и 50% атмосферного воздуха, с длительностью сеансов 5—10 минут при частоте 3—6 раз в сутки.

Для предотвращения гипотензивного влияния сосудорасширяющих средств рекомендуется их комбинированное применение с кардиотоническими и вазопрессорными препаратами, так как снижение артериального давления при ишемических поражениях мозга нежелательно.

При уверенности в ишемическом характере инсульта и отсутствии противопоказаний (язвенной болезни, поражения

почек и печени, высокого артериального давления — выше 180/110) можно применять антикоагулянты. Назначать нужно антикоагулянты прямого действия (гепарин) с присоединением (на 2—3-й день) антикоагулянтов непрямого действия. Гепарин назначают по 5000—10 000 ед. внутривенно в 10 мл изотонического раствора или внутримышечно под контролем свертываемости крови и вводят 4 раза в сутки, общая продолжительность лечения 3—4 дня. Доза гепарина зависит от цифр свертываемости крови: если цифры свертываемости крови удваиваются по сравнению с нормальными цифрами (по Мас-Магро 12 м), то вводится 10 000 ед. гепарина, если в 2,5 раза, то 5000 ед; в случае более резкого удлинения времени свертываемости введение очередной дозы гепарина надо пропустить до следующего контрольного исследования свертываемости крови, после которого решается вопрос о продолжении введения гепарина или его отмене. Через 1—2 дня присоединяется прием антикоагулянтов непрямого действия, неодикумарин или пелентан (0,03 2 раза в день), синкумар (0,002 6 раз в сутки), фенилин (0,03 3 раза в день) под контролем протромбинового индекса, определяемого не реже одного раза в 2—3 дня, и повторных анализов мочи. Внутривенное введение гепарина вызывает немедленное уменьшение времени свертываемости крови, терапевтический эффект продолжается 4—5 часов. После прекращения действия свертываемость крови полностью восстанавливается. Действие антикоагулянтов непрямого действия медленно нарастает и достигает своего максимума только через 24—72 часов.

Эти препараты способны к кумуляции в организме. Уровень протромбина можно снижать до 40—50%.

5. ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ В СТАДИИ ОЧАГОВЫХ СИМПТОМОВ И В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

К проведению активной терапии приступают через 1 1/2—2 недели после инсульта при общем удовлетворительном состоянии, когда начинают появляться признаки восстановления тонуса, рефлексов и движений, назначают массаж парализованных конечностей с лечебной гимнастикой. Через 3 недели можно сидеть в постели, через 4 недели сидеть на постели с опущенными ногами, а к концу 5-й недели вставать с посторонней помощью.

Для ускорения восстановления двигательных функций показан прозерин (1 мл 0,05% раствора подкожно), дибазол (0,02 г), галантамин, глютаминовая кислота, гаммалон, церемон и др. Для снижения мышечного тонуса назначают элатин (0,01 г 3 раза в день), мелликтин (0,02 г 3 раза в день), тропацин, мидакалм, скополамин и др. Назначают комплекс витаминов (В1, В6, В-16, В-15, С) проводятся лечебные мероприятия, направленные на восстановление речи, письма, чтения.

ПРОФИЛАКТИКА СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С целью профилактики сосудистых заболеваний головного мозга необходима организация диспансерной работы в поликлиниках.

Диспансеризация предусматривает: постоянное наблюдение за состоянием больных, за эффективностью лечения и течением заболевания; установление индивидуальной системы лечебно-профилактических мероприятий, предупреждающих повторные нарушения мозгового кровообращения.

Диспансеризации у невропатолога подлежат:

а) Лица, перенесшие переходящее нарушение мозгового кровообращения.

б) Лица, с наследственной ранимостью сосудистой системы, происходящие из семей, где отмечались случаи нарушения мозгового кровообращения у нескольких членов семьи, особенно в относительно раннем возрасте (до 50—59 лет).

в) Лица, с склонностью к резким колебаниям артериального давления, особенно к гипертензии, при различных неблагоприятных ситуациях.

г. Больные, перенесшие мозговой инсульт, для проведения восстановительного лечения.

