Содержание

Введение

Раздел 1. Сущность и клинические проявления инсульта

1.1 Морфофункциональные характеристики мозгового кровообращения

1.2 Виды, этиология и патогенез инсульта

1.3 Клиническая картина инсультов

1.4 Диагностика и профилактика инсульта

Раздел 2. Комплексная программа реабилитации постинсультных больных

2.1 Двигательная активация как метод реабилитации постинсультных больных

.2 Массаж в системе физической реабилитации

2.3 Физиотерапевтические процедуры как средство физической реабилитации у больных перенесших инсульт

2.4 Рациональное питание как важный аспект физической реабилитации постинсультных больных

Заключение

Список используемой литературы

Введение

Реабилитация больных с последствиями инсульта представляет собой актуальную медико-социальную проблему. В международной практике определены чёткие стандарты ведения таких больных, которые на достаточно профессиональном уровне реализуются во многих странах [3].

Следует подчеркнуть, что количество больных с последствиями инсульта имеет тенденцию к неуклонному росту. Инсульты в бывшем СНГ возникают в четыре раза чаще, чем в США и странах Западной Европы. Среди основных факторов риска мозгового инсульта на долю артериальной гипертензии приходится 30%, болезней сердца 20%, курения 25%, досаливания пищи 30% и т.д. [6,19]. Смертность же от цереброваскулярных заболеваний заняла прочное 2-е место после ишемической болезни сердца, обойдя злокачественные новообразования и несчастные случаи. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), инсульт занимает третье место, после болезней сердца и онкологических заболеваний, среди причин смерти взрослого населения планеты. Его средняя частота встречаемости в развитых странах составляет около 2500 случаев на 1 млн. населения в год, тогда как для транзиторной ишемической атаки названный показатель составляет около 500 случаев [1].

Особенно высок риск развития инсульта у людей, достигших 55 летнего возраста. В течение первого месяца после развития ишемического инсульта смертность от него составляет 8-20%, тогда как при субарахноидальном кровоизлиянии и геморрагическом инсульте она достигает 50%. При этом около 30% пациентов погибают непосредственно от субарахноидального кровоизлияния, еще столько же - в последующие три месяца в результате рецидива. Инсульт является одной из основных причин инвалидизации взрослого населения, поскольку даже в случае своевременного оказания квалифицированной медицинской помощи у перенесшего инсульт пациента наблюдается неполное восстановление утраченных в острый период болезни функций. Инсульт нередко оставляет после себя тяжелые последствия в виде двигательных, речевых и иных нарушений. По данным европейских исследователей, на каждые 100 тысяч населения приходиться 600 больных с последствиями инсульта, из них 360 (60%) являются инвалидами.

Вот поэтому реабилитация постинсультных больных является неотъемлемой цепочкой в общем механизме профилактики и лечения с целью предупреждения инвалидности и смертности от инсульта.

Одним из основных принципов организации процесса реабилитации является этапность. Для инсультов эта этапность заканчивается санаторным лечением. Реабилитационная программа составляется индивидуально для каждого больного с учётом параклинических данных, изменений в психическом статусе и результатов функционального контроля [9].

Цель: рассмотреть комплексную программу реабилитации больных, перенесших инсульт.

Задачи:

) Охарактеризовать сущность и клинические проявления инсульта.

) Изучить виды, этиологию и патогенез инсульта.

) Рассмотреть методы и средства физической реабилитации больных перенесших инсульт.

Раздел 1. Сущность и клинические проявления инсульта

.1 Морфофункциональные характеристики мозгового кровообращения

инсульт кровообращение мозговой реабилитация

Головной мозг человека составляет примерно 2% от массы тела, при этом он потребляет 20% всего поступающего кислорода и 17% всей глюкозы. В отличие от других органов головной мозг не имеет запасов кислорода, расходование всего резервного кислорода в случае прекращения его поступления завершается в пределах 10-12 с. Потеря сознания наступает через 5-7 с после прекращения кровообращения мозга. Если тотальная ишемия головного мозга не превышает 100 с, сознание возвращается без признаков поражения нервной системы. Необратимые изменения клеток коры мозга наступают при ишемии более 5 минут, клеток среднего мозга - 10 минут, продолговатого - 20-25 минут. При возобновлении кровотока в мозге после > 5-минутной паузы развивается «Феномен отсутствия капиллярной перфузии» (феномен невосстановления кровотока) - формируется перфузионный блок вследствие изменения эндотелия и выраженного отека глии. Чем дольше тотальная ишемия, тем больше площадь поверхности мозга с феноменом невосстановления кровотока. Продолжительность ишемии в 7,5 мин. - 10% поверхности мозга; в 15 мин - 50% поверхности мозга [4].

Мозговой кровоток характеризуется двумя особенностями: саморегуляцией (в зависимости от уровня метаболической активности отдельных мозговых областей и газового состава крови) и независимостью (относительной) от состояния общей гемодинамики (независимость мозгового кровотока от состояния системной гемодинамики возможна только в пределах систолического артериального давления от 80 до 190-200 мм рт.ст.) [22]. Кровоснабжение мозга осуществляется двумя внутренними сонными артериями и двумя позвоночными артериями, венозный отток - по внутренним яремным венам и далее в верхнюю полую вену. Магистральные артерии головы вступают в полость черепа и разделяются на мозговые артерии. Самые крупные из них - передняя и средняя мозговые с каждой из сторон и основная артерия с помощью соединительных артерий образуют Виллизиев круг.

Мозговые артерии формируют две различные системы [21]:

) Одна из них имеет характер артериальной сети, которая расположена в паутинной оболочке и покрывает поверхность полушарий большого мозга. От петель этой сосудистой сети погружаются в вещество мозга перпендикулярно направленные внутримозговые короткие (разветвляются в коре) и длинные (разветвляются в подлежащем белом веществе) артерии.

) По-иному построена сосудистая система подкорковых образований, промежуточного мозга и мозгового ствола. Она представлена артериями, отходящими не от сосудистой сети, а от артерий виллизиева круга, которые, направляясь вертикально от основания черепа, погружаются в мозговое вещество [22].

Внутримозговые артерии обеих систем с многочисленными ответвлениями образуют непрерывную сосудисто-капиллярную сеть. Из посткапиллярной сети коры и белого вещества основная часть крови оттекает в поверхностную венозную сеть, расположенную также в паутинной оболочке, а из области подкорковых образований - в глубокие вены мозга. Эти системы соединяются многочисленными межполушарными анастомозами. Далее отток происходит в синусы твердой мозговой оболочки, а затем во внутренние яремные вены и частично в наружные яремные вены. Венозная система мозга характеризуется ветвистостью сети, обилием анастомозов, отсутствием клапанов и наличием венозных магистралей (синусов), предохраняющих мозг от сдавления. Все это позволяет беспрепятственно оттекать крови и предохраняет мозг от повышения внутричерепного давления. Две трети крови поступает в мозг по внутренним сонным - каротидная система и одна треть по позвоночным артериям - вертебрально-базилярная система [23].

Уровень мозгового кровотока обладает высокой стабильностью по отношению к сдвигам общей гемодинамики. Однако у пожилых и старых людей, наряду со значительным снижением приспособительных реакций гемодинамики, нарушаются механизмы ауторегуляции мозгового кровообращения [6].

При старении наступают изменения во всех звеньях нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы. Наряду с проявлением угасания и нарушениями регуляторных влияний, отмечаются важные адаптивные сдвиги - повышение чувствительности сердца и сосудов к гуморальным факторам и медиаторам в условиях деструкции нервных окончаний, а также ослабление синтеза медиаторов. Иными словами, с возрастом в регуляции сердечно-сосудистой системы ослабляется роль более молодых в физиологическом отношении регуляторных механизмов - нервных - и повышается значимость более старых, но вместе с тем и более инертных - гуморальных. Общими особенностями, закономерно прослеживающимися при старении, являются замедленное достижение максимальной реакции и затяжной восстановительный период при выведении сердечно-сосудистой системы из равновесия. С возрастом снижается порог кровоснабжения различных органов и систем и, в частности, сердца и мозга, вследствие чего менее выраженные сдвиги в гемодинамике при измененной нейрогуморальной регуляции могут обусловить частое нарушение их деятельности. Это положение хорошо иллюстрируется фактами, полученными в процессе изучения сердечно-сосудистой системы при различных состояниях, которые характеризовались падением артериального давления крови [21].

Основные изменения, возникающие в крупных артериальных стволах, - это склеротическое уплотнение внутренней оболочки (интимы), атрофия мышечного слоя, снижение эластичности. Физиологическое склерозирование артерий снижается к периферии. При прочих равных условиях изменения сосудистой системы в большей степени выражены в нижних конечностях, чем на верхних. При рассмотрении возрастных изменений скорости распространения пульсовой волны на различных участках крупных артериальных сосудов было отмечено, что с возрастом происходит закономерное ее увеличение, повышение модуля упругости. Поэтому увеличение скорости распространения пульсовой волны, превышающее возрастные нормативы, является важным диагностическим признаком атеросклероза. Возрастные изменения артериальных сосудов обусловливают их недостаточную способность не только к расширению, но и к сужению. Все это, наряду с измененной регуляцией сосудистого тонуса в целом, нарушает приспособительные способности аппарата кровообращения [15].

Установлено, что с возрастом снижаются эластические свойства периферических артериальных сосудов и сосудов головного мозга. С увеличением возраста уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу ткани, существенно снижается также капиллярный резерв. При этом на нижних конечностях изменения более выражены. При старении изменяется форма капилляров. Они становятся извитыми, удлиненными [21].

С возрастом, начиная с четвертого десятилетия, нарастает эндотелиальная дисфункция, как крупных артериальных сосудов, так и на уровне микроциркуляторного сосудистого русла. Снижение эндотелиальной функции в значительной степени влияет на изменения внутрисосудистого гемостаза, повышая тромбогенный потенциал крови. Эти изменения, наряду с возрастным замедлением кровотока, предрасполагают к развитию внутрисосудистого тромбоза, формированию атеросклеротической бляшки.

С возрастом наблюдается некоторое повышение артериального давления крови, в большей степени систолического, конечного и среднего динамического. Повышается также боковое, ударное и пульсовое давление. Увеличение артериального давления в основном связано с возрастным изменением сосудистой системы - потерей эластичности крупных артериальных стволов, увеличением периферического сосудистого сопротивления. Отсутствие значительного роста артериального давления, прежде всего систолического, в значительной мере обусловлено тем, что при старении, наряду с потерей эластичности крупных артериальных стволов, особенно аорты, увеличивается ее объем и снижается сердечный выброс. В старости нарушается согласованная зависимость между различными звеньями системы кровообращения, которая проявляется как неадекватная реакция артериол на изменения объема циркуляции. Расширение венозного русла, снижение тонуса, эластичности венозной стенки являются определяющими факторами в понижении с возрастом венозного давления крови [15].

Прогрессирующее уменьшение просвета мелких периферических артерий, с одной стороны, снижает кровообращение в тканях, а с другой - обусловливает повышение периферического сосудистого сопротивления.

В результате потери эластичности крупных артериальных стволов деятельность сердца с возрастом становится менее экономной.

При старении ослабляются условные рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему у пожилых и старых людей - они медленнее закрепляются и быстро угасают. Так, для выработки условного рефлекса на сосуды (на основе тепловых раздражителей). Ослабление условно-рефлекторных влияний выражается также и в том, что у пожилых людей значительно слабее выражены сдвиги в сосудистом тонусе, артериальном давлении и ритме сокращений сердца при предупреждении их о наступающей работе [21].

При старении изменяются и безусловные рефлексы на кровообращение.

Адренергическая регуляция- с возрастом ослабляются симпатические нервные влияния на сердечно-сосудистую систему. Наряду с ослаблением симпатических влияний на сердечно-сосудистую систему, с возрастом происходит повышение ее чувствительности к катехоламинам (норадреналину, адреналину).

Холинергическая регуляция- в процессе старения ослабляется влияние блуждающего нерва на сердечно-сосудистую систему, однако повышается его чувствительность к холинергическому медиатору - ацетилхолину. Ослабление нервных влияний на сердечно-сосудистую систему во многом связано с деструктивными изменениями нервного аппарата и со сдвигами в синтезе ацетилхолина.

.2 Виды, этиология и патогенез инсульта

Инсульт - острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся внезапным (в течение нескольких минут, часов) появлением очаговой и общемозговой неврологической симптоматики, которая сохраняется более 24 часов или приводит к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярной патологии.

К инсультам относят инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние [1], имеющие этиопатогенетические и клинические различия:

)Ишемическим инсультом называют мозговые нарушения кровообращения, характеризующиеся внезапным появлением очаговой неврологический или общемозговой симптоматики, сохраняющейся более 24 часов или вызывающая смерть пациента в более короткий срок. Классификация ишемических инсультов: ишемический инсульт может быть последствием того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы. Выделяют несколько патогенетических вариантов ишемического инсульта [19]:

кардиоэмболический - ишемический инсульт, произошедший по причине аритмии, клапанного порока сердца, инфаркта миокарда;

атеротромботический - ишемический инсульт, произошедший по причине атеросклероза крупных артерий, результатом которого стала артерио-артериальная эмболия;

лакунарный - ишемический инсульт, произошедший по причине окклюзии артерий малого калибра;

ишемический инсульт, связанный с иными, более редкими причинами: гиперкоагуляцией крови, расслоением стенки артерий, неатеросклеротическими васкулопатиями;

ишемический инсульт неизвестного происхождения - инсульт с неустановленной причиной или с наличием двух и более возможных причин, когда установить точный диагноз не представляется возможным. Кроме того, выделяют малый инсульт, когда имеющаяся симптоматика регрессирует в течение первых трех недель заболевания.

По локализации инфаркт мозга. В соответствии с топической характеристикой очаговой неврологической симптоматики, по пораженному артериальному бассейну [11]:

внутренняя сонная артерия;

позвоночные, основная артерия и их ветви;

средняя, передняя и задняя мозговые артерии.

Этиология ишемического инсульта

К основным факторам риска ишемических нарушений мозгового кровообращения относят [2]:

пожилой и старческий возраст;

артериальную гипертензию (повышение диастолического артериального давления на 7,5 мм рт. ст. увеличивает риск инсульта почти в 2 раза);

гиперхолестеринемию;

атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий;

курение;

заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда и др.);

сахарный диабет.

В качестве локальных этиотропных факторов инсульта различают:

атеросклероз и тромбообразование - наиболее распространённая патология церебральных и прецеребральных артерий, вызывающая ишемические нарушения мозгового кровообращения.

кардиогенная эмболия. Она обычно развивается вследствие формирования эмболических фрагментов на клапанах сердца или образования внутрисердечного тромба. Большинство кардиогенных эмболий возникает при мерцательной аритмии. Она в свою очередь обычно вызвана ишемической болезнью сердца на фоне атеросклероза коронарных артерий и артериальной гипертензии.

гемодинамические ишемические нарушения мозгового кровообращения могут возникнуть при стенозе прецеребральных (чаще всего при стенозе сонных артерий) и (или) церебральных артерий, когда артериальное давление падает ниже нижней границы ауторегуляции мозгового кровообращения [13]. Дегенеративные и деформирующие изменения в шейном отделе позвоночника (остеохондроз позвоночника, деформирующий спондилёз, аномалии краниовертебральной области) могут приводить к сдавлению позвоночных или подключичных артерий извне с возможным развитием инсультов в вертебрально-базилярном бассейне либо синдромов обкрадывания [15].

редкая сосудистая патология: болезнь Такаясу, Мойамойа, инфекционные артерииты и др.

В качестве системных факторов, способствующих развитию ишемического инсульта, различают [8]:

кардиальный гиподинамический синдром - проявляется нарушением кровообращения, сердечного ритма, снижением минутного объёма крови и ударного объёма крови, что приводит к снижению кровотока в артериальной системе мозга, срыву механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения и формированию тромботического инсульта или развитию ишемии мозга по типу сосудисто-мозговой недостаточности (гемодинамический инсульт).

артериальная гипертензия - приводит к развитию ишемических нарушений мозгового кровообращения напрямую, вызывая изменения в стенках артерий - липогиалиноз и фибриноидный некроз, а также опосредованно - через стимулирование атеросклероза прецеребральных крупных и средних церебральных артерий и развитие сердечных заболеваний, например инфаркта миокарда и мерцательной аритмии, осложняющихся кардиогенной эмболией [17].

аритмии - фактор риска возникновения артерио-артериальных и кардиогенных эмболий.

Патогенез ишемического инсульта

Независимо от причины, вызвавшей локальную ишемию мозга, развивается каскад патобиохимических изменений, приводящих к необратимому повреждению нервной ткани по механизмам некроза и апоптоза [19]. Эта серия взаимосвязанных изменений получила название «патобиохимический каскад» или «ишемический каскад». Процесс ишемии мозга динамический, и, как правило, потенциально обратимый. Степень ишемического повреждения находится в зависимости от глубины и длительности снижения церебрального кровотока.

Оптимальный объём мозгового кровотока составляет 50-60 мл на 100 г/мин. При уровне церебрального кровотока ниже 55 мл на 100 г вещества в минуту, отмечается первичная реакция, которая характеризуется торможением синтеза белков в нейронах - «маргинальная зона ишемии». При церебральном кровотоке ниже 35 мл на 100 г/мин биохимические реакции в клетках мозга нарушаются - гликолиз (расщепление глюкозы) завершается по анаэробному пути с накоплением лактата и образованием всего 2 молекул АТФ. При дальнейшем снижении кровотока возникает нарушение функционального состояния коры большого мозга, а снижение до 10-15 мл на 100 г/мин приводит к быстрым в течение нескольких минут необратимым изменениям в нейронах и формированию центральной зоны инфаркта («ядра ишемии»). В течение 6-8 минут нейроны остаются жизнеспособными и могут восстановить свои функции при нормализации кровообращения.

При локальной ишемии мозга вокруг участка с необратимыми изменениями формируется зона, кровоснабжение которой ниже уровня, необходимого для нормального функционирования, но выше критического порога необратимых изменений - «ишемическая полутень» или «пенумбра» (англ. penumbra). В этой зоне морфологические изменения отсутствуют. Гибель клеток в области пенумбры приводит к расширению зоны инфаркта. Однако эти клетки в течение определённого времени могут сохранять свою жизнеспособность. Окончательное формирование зоны инфаркта завершается через 48-56 часов [11, 16].

Продолжительность «терапевтического окна» - периода, в течение которого возможно восстановление функции нейронов в области «ишемической полутени» - точно не установлено. Хотя для большинства клеток это время ограничено 3-6 часами, не исключено, что способность к восстановлению сохраняется в течение нескольких суток.

Ишемические процессы в ткани мозга сопровождаются отёком мозга. Отёк головного мозга развивается через несколько минут после развития локальной ишемии, его выраженность напрямую зависит от размеров инфаркта мозга. Пусковым моментом развития отёка является проникновение в клетки воды из межклеточного пространства вследствие недостатка энергии у нейронов для поддержания внутриклеточного гомеостаза. После этого к внутриклеточному отёку (цитотоксическому) присоединяется внеклеточный (вазогенный), который обусловлен гибелью клеточных элементов, составляющих гемато-энцефалический барьер, с накоплением в зоне повреждения недоокисленных продуктов, формирующихся в процессе анаэробного гликолиза [17, 22]. Повреждение гемато-энцефалического барьера сопровождается также трансэндотелиальной миграцией лейкоцитов в ткань мозга, которые вызывают в том числе поражение здоровых клеток нервной ткани [20].

Внутри- и внеклеточный отёк вызывают увеличение объёма мозга и развитие внутричерепной гипертензии. При повышении давления в определённом отделе мозга и черепной коробки (появление области дистензии) происходит смещение частей головного мозга относительно друг друга, что вызывает развитие тех или иных дислокационных синдромов. Вклинение в большое затылочное отверстие миндалин мозжечка со сдавлением нижних отделов продолговатого мозга - наиболее частая причина смерти больных [9, 16].

) Геморрагический инсульт головного мозга - это внезапное нарушение церебрального кровообращения с образованием гематомы или пропитыванием кровью нервной ткани. Повреждение вещества мозга влечет за собой значительные неврологические расстройства вплоть до полной потери двигательной и чувствительной функции, а также нарушения глотания, речи, дыхания. Инсульт имеет высокую вероятность летального исхода, а большинство выживших больных навсегда остаются инвалидами.

В зависимости от локализации кровоизлияния геморрагичекские инсульты делятся на [7]:

. Паренхиматозные (кровоизлияние в мозг);

. Оболочечные (кровоизлияние в оболочки):

а) подпаутинный (субарахноидальный);

б) эпи- и субдуральный;

. Сочетанный:

а) субарахноидально-паренхиматозный;

б) паренхиматозно-субарахноидальный;

в) паренхиматозно-желудочковый;

г) вентрикулярный.

Этиология геморрагического инсульта

Самыми частыми причинами кровоизлияния в мозг являются [2]:

. Гипертоническая болезнь.

. Симптоматическая артериальная гипертензия (при заболеваниях почек, при системных сосудистых процессах, таких, как узелковый периартериит, красная волчанка при аденоме гипофиза и др.)

. Врожденные артериальные и артериовенозные мальформации (ангиомы, аневризмы).

. Болезни крови (лейкозы, полицитемия и др.)

. Церебральный атеросклероз.

. Интоксикации, которые сопровождаются геморрагическими диатезами (уремия, сепсис).

Патогенез геморрагического инсульта

Различают 2 основных механизма геморрагического инсульта [4]: рексисний (то есть кровоизлияние вследсвии разрыва сосуда) и диапедезный (кровоизлияние в результате просачивания плазмы крови при повышенной проницаемости сосудистой стенки).

Рексисный механизм является основным приблизительно в 80% случаев кровоизлияния, диапедезный - в 20% случаев.

В патогенезе геморрагического инсульта (ГИ) наибольшее значение имеет артериальная гипертензия. Гипертоническая болезнь приводить к вираженным анатомическим изменениям в сосудах мозга от субэндотелиальной серозной инфильтрации, которая сопровождается периваскулярной трансудацией до фибринозно-гиалинозной дегенерации. В результате этих изменений в артериальных стенках может возникать расслаивающая аневризма, которая при разрыве становится основной причиной кровоизлияния. Разрыв врожденных аневризм (а, в, а/в) также часто приводит к оболочечным кровоизлияниям в молодом возрасте при нормальном AД [6].

Ангиодистония и повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к просачиванию плазмы крови, периваскулярному отеку и диапедезному кровоизлиянию. Мелкие периваскулярные кровоизлияния соединяясь образуют очаг геморрачичекого просачивания. Этот механизм является основным при кровоизлияниях в результате заболеваний крови, при соматических заболеваниях, которые сопровождаются геморагическим диатезом, при уремии.

При ГИ различают кровоизлияния по типу гематом и по типу геморрагического просачивания.

За локализацией различают кровоизлияния [15]:

. Латеральные (которая размещены латеральнее от внутренней капсулы. Встречаются наиболее часто (40 %).

. Медиальные (размещены медиально от внутренней капсулы - в таламус). Составляют 10 %.

. Смешанные (которые занимают всю область базальных ядер: покорковые узлы, таламус, внутренняя капсула). Составляют 16 % кровоизлияний.

. Мозжечковые (6-10%).

. Стволовые (в/мост) - 5%.

Редко встречаются первичные желудочковые кровоизлияния. При больших кровоизлияниях развивается отек мозга с последующей дислокацией (смещением) мозгового ствола, что является одной с наиболее частых причин смерти больных.

Основная причина смерти больных - прорыв крови в желудочковую систему, блокада ликворных путей и очаги кровоизлияния в ствол мозга с поражением жизненноважных центров.

.3 Клиническая картина инсультов

Клиническая картина ишемического инсульта у больных людей складывается из общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

Прогрессирующее течение инсульта (постепенное или ступенеобразное нарастание неврологических нарушений в течение нескольких часов или дней) наблюдается у 20% больных людей с ишемическим инсультом в каротидном бассейне и у 40% больных с ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне. Оно чаще вызвано увеличением размера внутриартериального тромба, повторными эмболиями, нарастанием отёка мозга, геморрагической трансформацией инфаркта или увеличением его размеров вследствие снижения системного артериального давления [23].

Повышение артериального давления наблюдается у 70-80% больных людей в первые дни инсульта. В дальнейшем у большинства из них отмечается спонтанное снижение давления. Транзиторное повышение артериального давления может быть вызвано отёком головного мозга и повышением внутричерепного давления, а также стрессом, обусловленным развитием заболевания [20].

Общемозговые симптомы характерны для инсультов средней и тяжёлой степени. Характерны нарушения сознания - оглушённость, сонливость или возбуждение, возможна кратковременная потеря сознания. Типична головная боль, которая может сопровождаться тошнотой или рвотой, головокружение, боль в глазных яблоках, усиливающаяся при движении глаз. Реже наблюдаются судорожные явления. Возможны вегетативные расстройства: чувство жара, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, сухость во рту [4;5].

Виды парезов и параличей при инсульте: Паралич (расслабление) или плегия (поражение, удар) - полное отсутствие произвольных движений, обусловленных теми же причинами, что и в случае пареза. Некоторые характерные виды параличей обозначаются соответствующими терминами, например гемиплегия, параплегия. Выделяют следующую классификацию:

) По степени выраженности:

Легкий;

Умеренный;

Глубокий;

Паралич.

) По распространенности в пределах одной конечности:

Слабость одной мышцы;

Слабость группы мышц (сгибатели, разгибатели);

Части конечности (дистальный или проксимальный).

) По количеству вовлеченных конечностей:

Одной конечности (монопарез);

Двух конечностей (бипарез):

Гемипарез, когда поражены рука и нога с одной стороны;

Парапарез, когда поражены либо обе руки, либо обе ноги.

Трех конечностей (трипарез);

Тетрапарез (четырёх конечностей) [6].

Существуют две шкалы оценки выраженности пареза - по степени снижения силы мышц и по степени выраженности пареза, являющиеся обратными друг-другу [14]:

баллов «силы мышц» - нет произвольных движений. Паралич.

балл - едва заметные сокращения мышц, без движений в суставах

балла - объём движений в суставе значительно снижен, движения возможны без преодоления силы тяжести по плоскости

балла - значительное сокращение объёма движений в суставе, мышцы способны преодолеть силу тяжести, трения (возможность отрыва конечности от поверхности)

балла - легкое снижение силы мышц, при полном объёме движения

баллов - нормальная сила мышц, полный объём движений

По локализации поражения различают две группы параличей, существенно отличающихся клиническими проявлениями [20]:

вялые (периферические) парезы и параличи;

спастические (центральные) парезы и параличи;

Смешанные, имеющие признаки как вялого, так и спастического пареза.

Очаговая неврологическая симптоматика.

На фоне общемозговых симптомов инсульта появляются очаговые симптомы поражения головного мозга. Клиническая картина у каждого конкретного больного человека определяется тем, какой участок мозга пострадал из-за повреждения кровоснабжающего его сосуда.

Нарушения кровотока в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА).

Закупорка ВСА может возникать в её начале (области бифуркации общей сонной артерии), каротидном сифоне и супраклиноидной части (чаще вследствие образования тромба на месте атеросклеротической бляшки) и протекать бессимптомно при достаточном коллатеральном кровообращении через артериальный круг большого мозга и другие анастомозы. При недостаточном коллатеральном кровообращении или в случаях артерио-артериальной эмболии возникают геми- или моноплегия, афазия и другие расстройства [6]. Развитие монокулярной слепоты на одной стороне и гемипареза на противоположной (окулопирамидный синдром) - характерно для стеноза или закупорки ВСА [20].

Окклюзия передней ворсинчатой (хороидальной). Закупорка передней ворсинчатой артерии, отходящей от ВСА до её деления на среднюю и переднюю мозговые артерии обычно проявляется в виде контрлатерального (на противоположной стороне от окклюзии) гемипареза и гемигипалгезии вследствие поражения внутренней капсулы. Иногда отмечаются нарушения речи и зрительно-пространственной ориентации в результате ишемии таламуса, а также гемианопсии при поражении латерального коленчатого тела [15].

Окклюзия передней мозговой артерии (ПМА).

Если закупорка возникла до отхождения передней соединительной артерии, то она может протекать бессимптомно вследствие коллатерального кровотока из противоположной ПМА. Инфаркт при окклюзии ПМА проявляется контрлатеральным параличом нижней конечности и хватательным рефлексом. Характерны спастичность с непроизвольным сопротивлением пассивным движениям, абулия, абазия, персеверации и недержание мочи [21].

Закупорка возвратной артерии Гюбнера, ветви ПМА, приводит к поражению хвостатого ядра и передней ножки внутренней капсулы, что вызывает контрлатеральный парез руки, лица и языка, сопровождающийся дизартрией.

Окклюзия средней мозговой артерии (СМА).

Для окклюзии СМА характерны гемиплегия, гемигипестезия, гемианопсия. Наблюдается контрлатеральный парез взора. При поражении доминантного полушария развивается афазия, при поражении недоминантного - апраксия, агнозия, асоматогнозия и анозогнозия.

При окклюзии отдельных ветвей СМА возникают парциальные синдромы: моторная афазия в сочетании с контрлатеральным парезом верхней конечности и лицевого нерва при поражении верхних ветвей; сенсорная афазия при поражении нижних ветвей [14].

Окклюзия задней мозговой артерии (ЗМА).

При окклюзии задней мозговой артерии возможно развитие одного из двух синдромов: сочетание гомонимной гемианопсии с амнезией, дислексией (без дисграфии) и лёгкого контрлатерального гемипареза с гемианестезией; либо сочетание поражения ипсилатерального глазодвигательного нерва с контрлатеральными непроизвольными движениями и контрлатеральной гемиплегией или атаксией [28].

Нарушение кровотока в базилярной и позвоночных артериях [14].

При окклюзии ветвей базилярной артерии (в зависимости от уровня поражения) наблюдаются: ипсилатеральная атаксия; контрлатеральная гемиплегия и гемианестезия; ипсилатеральный парез взора с контрлатеральной гемиплегией; поражение ипсилатерального лицевого нерва; межъядерная офтальмоплегия; нистагм в сочетании с головокружением, тошнотой и рвотой; шум в ушах и потеря слуха; нёбная миоклония и осциллопсия.

При окклюзии ствола базилярной артерии или обеих позвоночных артерий наблюдается тетраплегия, двусторонний горизонтальный парез взора, кома или синдром изоляции «запертого человека».

Поражение внутричерепного отдела позвоночной артерии или задненижней мозжечковой артерии сопровождается синдромами поражения продолговатого мозга. Наиболее часто наблюдается латеральный синдром продолговатого мозга: нистагм, головокружение, тошнота, рвота, дисфагия, охриплость голоса; ипсилатеральные нарушения чувствительности на лице, синдром Горнера и атаксия; контрлатеральное нарушение болевой и температурной чувствительности [23].

Лакунарные инфаркты, наиболее часто возникают одномоментно, реже проявляется постепенным нарастанием неврологических нарушений. Расстройства сознания, эпилептические припадки, нарушения высших психических функций и полей зрения не характерны. В литературе описано более 25 синдромов, при которых обнаруживаются лакунарные инфаркты, однако наиболее типичны и часто встречаются пять его вариантов:

Часто двигательный инсульт (до 60 % случаев) - проявляется только двигательными нарушениями - парезом руки, ноги, лица и языка по центральному типу с одной стороны. Степень двигательных нарушений колеблется. Очаги поражения при данном типе чаще обнаруживают в задней ножке внутренней капсулы или лучистом венце, реже - в колене или передней ножке внутренней капсулы либо в таламусе.

Сенсомоторный инсульт - отмечается сочетание двигательных и чувствительных нарушений по гемитипу. Очаги поражения имеют наибольшие размеры в сравнении с другими вариантами лакунарного инсульта [13].

Чисто сенсорный инсульт - проявляется ощущением онемения и/или расстройством чувствительности по гемитипу. Очаг поражения обычно выявляется в таламусе.

Синдром дизартрии и неловкой руки - состоит из выраженной дизартрии в сочетании с лёгкой слабостью и неловкостью руки, парезом мышц лица по центральному типу с одной стороны. Очаг поражения обнаруживается в основании моста или передней ножке внутренней капсулы

Синдром атактического гемипареза - проявляется центральным гемипарезом в сочетании с атаксией в паретичных конечностях. Очаг поражения выявляется в задней ножке внутренней капсулы, основании моста или лучистом венце [15].

Для небольших, глубинно расположенных инфарктов, характерны лакунарные синдромы: изолированный моторный инсульт, изолированный сенсорный инсульт, синдром дизартрия/неловкая кисть, ипсилатеральная атаксия с парезом ноги [20].

Клиническая картина геморрагического инсульта

Паренхиматозные кровоизлияния. Кровоизлияние в скорлупу протекает с грубым нарушением сознания и неврологическим дефектом в виде контралатеральной гемиплегии, гемианестезии, афазии (при поражении доминантного полушария) или пространственной гемиагнозии и анозогнозии (при поражении недоминантного полушария). Клиническая картина сходна с таковой при окклюзии средней мозговой артерии.

При кровоизлияниях в таламус так же, как и при кровоизлияниях в скорлупу, возможны вклинение и кома. Важными признаками таламического поражения являются большая выраженность чувствительных нарушений, чем двигательных, и необычные глазодвигательные расстройства, чаще в виде ограничения взора, косоглазия. Кровоизлияние в мост характеризуется обычно ранним развитием комы, точечными, не реагирующими на свет зрачками и двусторонней децеребрационной ригидностью.

Для кровоизлияния в мозжечок характерны внезапное головокружение, рвота в сочетании с выраженной атаксией, абазией, астезией и парезом взора. Сознание не нарушено, но сдавление ствола может привести к смерти. Субарахноидальное кровоизлияние

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) чаще всего обусловлено разрывом мешотчатой аневризмы - дефекта внутренней эластической мембраны артериальной стенки, обычно возникающего в месте бифуркации или ветвления артерии. В большинстве случаев разрыв происходит в возрасте 35-65 лет. Возможны сопутствующие аномалии, такие как поликистоз почек или коарктация аорты. Внезапная необъяснимая головная боль любой локализации должна вызвать подозрение на САК, при этом необходимо проведение компьютерной томографии (КT). При аневризмах более 7 мм оправданно проведение микрохирургической облитерации.

Аневризмы другого типа располагаются по ходу внутренней сонной, позвоночной или базилярной артерии; в зависимости от строения они делятся на веретенообразные, шаровидные и диффузные. Такие аневризмы проявляются клинически, если оказывают давление на соседние структуры или при тромбозе, однако разрываются редко [10].

Кровоизлияние может ограничиваться субарахноидальным пространством или распространяться на вещество мозга, вызывая очаговую симптоматику. Иногда вскоре после кровоизлияния развивается ишемический инсульт из-за нарушений кровотока или тромбоза в артериях, пораженных аневризмой [4].

Клинически определить локализацию аневризмы нелегко, хотя иногда возможно. Так, боль в глубине глазницы и поражение II-VI черепных нервов указывают на аневризму пещеристой части сонной артерии; гемиплегия, афазия и ряд других симптомов - на аневризму средней мозговой артерии; поражение III черепного нерва - на аневризму в месте соединения задней соединительной и внутренней сонной артерий; абулия и слабость в ноге - на аневризму передней соединительной артерии; поражение нижних черепных нервов - на аневризму базилярной или позвоночной артерии. Преходящий или стойкий очаговый неврологический дефект, развивающийся спустя несколько суток после инсульта, обычно обусловлен спазмом мозговых сосудов, возникающим в ответ на попадание крови в субарахноидальное пространство. Как ранним, так и поздним осложнением САК может быть гидроцефалия, при которой иногда требуется желудочковое шунтирование [10].

.4 Диагностика и профилактика инсульта

Диагностическое обследование инсульта включает физическое и неврологическое обследование, истории болезни пациента, анализы крови (для измерения уровня глюкозы в крови, времени свертывания крови, сердечных ферментов и других факторов), а также тесты отображения. Многие из этих процедур используются для оценки в будущем риска возникновения крупных инсультов у пациентов, у которых была ТИА. Для пациентов, которым был нанесен серьезный удар, первый шаг заключается в определении как можно быстрее ишемического инсульта (вызванный блокировкой крови сгусток) или геморрагического инсульта (вызванного кровотечением). Лекарственная терапия может быть жизненно необходимой для пациентов с ишемическим инсультом, но она наиболее эффективна только в первые 3-4 часа, не позже. Однако если инсульт вызван кровотечением, тромболитические средства, вероятно, увеличат кровотечение и могут привести к летальному исходу. Выделяют следующие виды [18]:

Допплерография позволяет исследовать кровоток в магистральных артериях и венах в руках и ногах с использованием ультразвука. Это исследование может помочь диагностировать сгусток крови, венозную недостаточности, артериальные окклюзии (закупорку), нарушения артериального кровотока, вызванное сужением или травмой артерий. Высокочастотные звуковые волны направлены от ручного щупа датчика к нужной области мозга. Эти «эхо» - волны производят двухмерное изображение на мониторе, который сделает видимыми препятствия или сужения артерий.

Компьютерная томография (КТ).

Тесты-изображения могут помочь различать ишемический и геморрагический инсульты. КТ может показать признаки кровотечения, а также может помочь определить, является ли инсульт относительно новым.

Магнитно-резонансная томография (МРТ).

МРТ в течение первых нескольких часов после появления симптомов лучше, чем КТ, определяет различия между геморрагическим и ишемическим инсультами. МРТ также является предпочтительным методом визуализации для оценки пациентов с вероятным ТИА. Тем не менее, выполнение МРТ может занять больше времени, чем КТ, и иногда не так широко доступна (не везде есть аппараты). В таких случаях могут быть использованы КТ.

Церебральная ангиография является инвазивной (с глубоким проникновением в тело пациента) процедурой, которая может быть использована для пациентов с ТИА, которые нуждаются в хирургии. Она может также обнаружить аневризм и последствия тромболитической терапии. Это требует введения катетера в пах, затем резьбой вверх через артерии к основанию сонной артерии. Вводится краситель, - и рентген, СТС или МРТ определяют локализацию и степень сужения (стеноз) артерии.

Профилактика инсульта

Существует первичная и вторичная профилактика инсульта.Первичная профилактика направлена на устранение патологии сосудов, отвечающих за кровоснабжение головного мозга, гипертонической болезни, избыточной массы тела [9].

Вторичная профилактика представляет собой недопущение повторного инсульта, которое достигается с помощью медикаментов или же хирургического вмешательства (реконструкция сосудов).При ишемическом инсульте профилактическими мерами служит прием лекарств, направленных на устранение и предупреждение тромбов [6;9].

Раздел 2. Комплексная программа реабилитации постинсультных больных

.1 Двигательная активация как метод реабилитации постинсультных больных

При проявлении заболевания в связи с развитием глубокого охранительного торможения в коре головного мозга и распространения его на все основные структуры нервной системы наблюдаются обширное выпадение функций: потеря сознания, параличи или глубокие парезы на стороне, противоположной очагу поражения (гемиплегия, гемипарез), нарушения рефлексов, различных видов чувствительности, речи и других функций [6; 7].

При распространении торможения на спинной мозг в остром периоде инсульта может возникнуть генерализованная гипотония мышц.

Своевременно начатое лечение положением и раннее применение физических упражнений, в частности в форме пассивных движений, позволяют в значительной степени предотвратить развитие повышенного тонуса мышц, формирование порочной позы Поза Вернике-Манна синкинезии. Все средства лечебной физкультуры с первых дней их применения должны быть направлены на восстановление управления движениями и нормального соотношения силы и тонуса мышц - антагонистов. Особенное внимание следует уделять нормализации функций конечностей и предотвращению формирования порочных компенсаций, которые появляются при попытках самостоятельного бесконтрольного восстановления больными функций дефектной конечности [16].

Различают 3 этапа восстановительного лечения:

ранний восстановительный (до 3 мес.);

поздний восстановительный (до 1 года);

этап компенсации остаточных нарушений двигательных функций (свыше 1 года).

В соответствии с особенностями течения заболевания у больных последовательно используются следующие лечебные режимы [21]:

• строгий постельный режим - все активные упражнения исключены; все перемещения больного в кровати осуществляются медицинским персоналом;

• расширенный постельный режим - перемещение и смена положений больного в кровати производится с помощью медицинского персонала; при привыкании пациента к режиму допускаются самостоятельные повороты и переход в положение сидя;

• палатный режим - больной с помощью медицинского персонала и самостоятельно с опорой (спинка стула или кровати, костыли) передвигается в пределах палаты, выполняет доступные виды самообслуживания (ест, умывается и пр.);

• свободный режим - больной выполняет доступные активные движения и совершенствует навыки самообслуживания, самостоятельно ходит по отделению и поднимается по лестнице. Лечебная гимнастика проводится с использованием исходных положений (лежа, сидя, стоя), допускаемых предписанным режимом [13; 21].

Выполняемые упражнения должны быть простыми и доступными. Для создания двигательной доминанты их следует повторять многократно.

Механизмы действия лечебной физкультуры [19]:

трофический;

тонизирующий;

компенсаторный;

механический;

нормализация функций.

Все средства лечебной физкультуры с первых дней их применения должны быть направлены на восстановление управления движениями и нормального соотношения силы и тонуса мышц-антагонистов. Особенное внимание следует уделять нормализации функций конечностей и предотвращению формирования порочных компенсаций, которые появляются при попытках самостоятельного бесконтрольного восстановления больными функции дефектной конечности [22].

Постоянное внимание уделяется специальным упражнениям для спастически напряженных мышечных групп: медленное и плавное растягивание мышц, пассивные движения, элементы расслабляющего точечного массажа, волевое расслабление мышц. Повышение тонуса мышц можно уменьшить путем наложения шин и укладок конечностей в выгодном положении (лечение положением). При этом потоки импульсов с периферии способствуют снижению возбудимости мотонейронов, спастичности мышц.

Если у больного выявляются явления апраксии (утраты тех или иных двигательных навыков), в процессе занятий осуществляется специальное обучение больного выполнению «забытых» движений [3].

Параллельно или одновременно с занятиями лечебной гимнастикой используются элементы аутогенной тренировки. Больной обучается концентрировать свое внимание на выполняемых движениях и активно расслаблять сначала мышцы здоровых, а затем и паретичных конечностей.

Необходимо мысленно представлять то или иное движение, прежде чем попытаться совершить его активно. Выполнение этого правила способствует повышению эффективности лечения [18].

При удовлетворительном восстановлении двигательных функций, когда у больного сохраняются неловкость и замедленность движений, на занятиях лечебной гимнастикой уделяется внимание совершенствованию двигательных качеств - ловкости, координации движений, повышению скорости. Используются знакомые больному действия. При их выполнении мобилизуются зрительный и слуховой анализаторы (движения объясняются, выполняются по команде или сигналу, контролируются зрением и др.). Все эти приемы способствуют улучшению качества движений [19].

Упражнения, направленные на укрепление силы, применяются при появлении активных движений и используются на протяжении всего курса лечения. Они предназначены для тренировки разгибателей руки, сгибателей голени и разгибателей стопы, в основном в форме движений с оптимальным сопротивлением.

Постепенно в процессе занятий лечебной гимнастикой двигательный режим больного расширяется. Вначале больного обучают поворотам в постели, переходам в положение сидя, стоя; затем начинается обучение ходьбе. Восстановлению каждого из этих навыков можно посвящать отдельные занятия. Обращается внимание на правильную постановку паретичной конечности, на координацию движений рук и ног, на осанку больного. По мере, усвоения задания, увеличивается дозировка выполняемых упражнений [14].

Больного необходимо настроить на активное участие в предстоящем занятии, сконцентрировать его внимание на выполнение заданий. Лечебная физкультура является активным методом лечения. Успех восстановления утраченных функций во многом зависит от степени участия больного в занятиях лечебной гимнастикой.

Противопоказаниями для активной двигательной реабилитации служат сердечная недостаточность, стенокардия покоя и напряжения, острые воспалительные заболевания, хроническая почечная недостаточность, недостаточность кровообращения III степени, активная фаза ревматизма, выраженные изменения психики и т.д. Ранняя двигательная активация больных не только способствует лучшему восстановлению двигательных функций, но также снижает риск развития аспирационных осложнений и тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Постельный режим показан больным лишь в течение первых суток от начала заболевания. Естественно, в эту категорию не входят пациенты с нарушениями сознания или прогрессирующим нарастанием неврологического дефекта [6].

Занятия лечебной физкультурой начинают уже в первые дни после инсульта, как только позволят общее состояние больного и состояние его сознания. Сначала это пассивная гимнастика (движения во всех суставах пораженных конечностей совершает не больной, а методист либо инструктируемые им родственники или сиделка). Упражнения проводятся под контролем пульса и давления с обязательными паузами для отдыха. В дальнейшем упражнения усложняются, больного начинают сажать, а затем обучают садиться самостоятельно и вставать с постели. У больных с выраженным парезом ноги этому этапу предшествует имитация ходьбы лежа в постели или сидя в кресле. Больной учится стоять вначале с поддержкой методиста, затем самостоятельно, держась за прикроватную раму или спинку кровати. При этом больной старается равномерно распределять вес тела на пораженную и здоровую ноги. В дальнейшем пациент обучается ходьбе. Передвижения по палате (комнате) в начале осуществляются при помощи и под контролем инструктора лечебной физкультуры. Как правило, пациента водят со стороны пареза, закидывая ослабленную руку себе на плечо. Сначала это ходьба на месте, затем ходьба по палате с опорой на прикроватную раму, потом самостоятельная ходьба по палате с опорой на четырех или трехножную трость [11]. К самостоятельной ходьбе без опоры на палку больной может приступить только при хорошем равновесии и умеренном или легком парезе ноги. Для дальнейшего восстановления применяем комплекс лечебной физической культуры. Расстояние и объем передвижений постепенно увеличиваются: ходьба по палате (или квартире), затем ходьба по больничному коридору, по лестнице, выход на улицу и, наконец, пользование транспортом.

Кроме передвижений следует стимулировать пациента к бытовой адаптации. Восстановление самообслуживания и других бытовых навыков также происходит поэтапно. Вначале это обучение простейшим навыкам самообслуживания: брать третичной рукой предметы обихода, самостоятельно принимать пищу; навыкам личной гигиены, таким, как умывание, бритье и так далее (речь идет о тяжелых больных, у которых эти навыки утрачены); затем обучение самостоятельному одеванию (что довольно непросто при парализованной руке), пользованию туалетом и ванной. Самостоятельно пользоваться туалетом и ванной больным с гемипарезом (паралич одной половины тела) и атаксией (расстройством координации) помогают различные технические приспособления поручни у унитаза, скобы в стенах ванной комнаты, деревянные стульчики в ванне. Эти приспособления нетрудно сделать как в больнице, так и в домашних условиях [28].

.2 Массаж в системе физической реабилитации

Сущность массажа заключается в нанесении телу пациента раздражений различной интенсивности и силы. В механизме физиологического действия массажа на организм главная роль принадлежит нервной системе. Механическое раздражение, производимое руками массажиста, в первую очередь воспринимают нервные рецепторы, связанные нервными волокнами с соматической и вегетативной нервной системой. Происходит превращение механической энергии в энергию нервного импульса [12]. От рецепторов по афферентным (чувствительным) нервным волокнам импульсы поступают в центральную нервную систему, а оттуда по эфферентным (двигательным) волокнам на периферию к мышцам, сосудам, внутренним органам. На периферии в мышцах, сосудах и во внутренних органах, под влиянием эфферентных нервных импульсов возникает рефлекторная реакция, которая проявляется в виде определённых изменений функционального состояния различных внутренних органов и систем. Действием массажа на организм является механическое раздражение. Путем массажа, действуя на ткани, вызывают возбуждение механорецепторов, проприоцепторов, интерорецепторов и бароцепторов. Рецепторы являются начальным звеном в цепи нервно-рефлекторных связей. Нервный импульс по центростремительным волокнам передает сигналы в ЦНС, где они синтезируются и вызывают ответную реакцию [12].

Приемы массажа воспринимаются организмом как раздражитель тактильной рецепции. Чем сильней раздражитель, тем сильней рецепторный потенциал.

Массаж, вызывая деформацию кожи и изменения степени натяжения мышц сухожилий, сигнализирует ЦНС о состоянии мышечного тонуса, кровенаполнении капилляров, давлении крови в мышечных сосудах. Все приемы массажа действуют на основе рефлексов.

Под воздействием массажа в тканях образуется тепло, под действием которого образуется гистамин, вызывающий расширение капилляров и ацетилхолин, который увеличивает просвет артериол и вызывает снижение кровяного давления. Гистамин и гистаминоподобные вещества разносятся током крови и лимфы и оказывают влияние на другие ткани и внутренние органы [14].

Механическое действие массажа способствует регуляции функции просвета и проницаемости стенок капилляров.

Массаж оказывает влияние на нервную систему. С его помощью может повышаться или понижаться возбудимость НС. Ослаблением напряжения тканей, уменьшением боли, улучшением общего самочувствия, если массаж применяется дифференцированно.

Массаж улучшает трофические процессы в коже, очищает кожу стимулирует функцию потовых и сальных желез. Благотворно влияет на кожно-мышечный тонус, улучшает сократительную функцию кожных мышц, способствуя эластичности и упругости кожи.

На мышечную систему массаж оказывает общеукрепляющее действие. Повышается тонус и эластичность мышц, улучшается их сократительная функция, возрастает сила, повышается работоспособность. Кровоснабжение мышцы под влиянием массажа увеличивается. Массаж способствует уменьшению содержания молочной кислоты и выведению органических кислот в мышцах [12].

Под влиянием массажа увеличивается эластичность и подвижность связочного аппарата. Массаж активизирует секрецию синовиальной жидкости, способствует рассасыванию отеков, выпотов и патологических отложений в суставах.

Благотворно влияет на сердечно-сосудистую систему (ССС). Массаж отвлекает кровь от внутренних органов к коже и мышцам, облегчая работу левого предсердия и левого желудочка, улучшается кровоснабжение и сократительная способность сердечной мышцы, устраняет застойные явления, повышается утилизация кислорода тканями. Массаж стимулирует кроветворную функцию.

Большое влияние массаж оказывает на циркуляцию лимфы, ускоряя ток лимфы, увеличивает приток питательных веществ к тканям, освобождает клетки от продуктов обмена и распада.

Массаж активно влияет на газообмен, минеральный и белковый обмены, увеличивая выделение из организма минеральных солей хлорида натрия, неорганического фосфора и мочевины, мочевой кислоты.

Таким образом, массаж через механизм взаимообусловленных нейрогуморальных и нейроэндокринных действий оказывает сложное влияние на организм [12].

Применение массажа при реабилитации после инсульта является одним из важных и эффективных методов восстановления движений и профилактики некоторых осложнений. Массаж назначают как можно раньше, рекомендуется приступать к нему уже со второго дня при хорошем состоянии больного, делают сегментарный массаж и точечный массаж: на руке - разгибательных, а на ноге массаж сгибательных групп мышц. Продолжительность массажа при первых процедурах составляет 5-7 мин, а в дальнейшем продлевается до 20-30 мин. Курс лечения состоит из 20-30 процедур, которые проводятся ежедневно. После окончания курса массажа делают перерыв на 1,5-2 месяца, после чего лечение массажем повторяется. При сочетании в комплексном лечении физио-терапии с массажем и лечебной физкультурой ее следует проводить за 1-1,5 ч до или через 3 ч после процедур. При применении массажа после инсульта, спустя 2 месяца и более, на первых трех процедурах массируют только конечности в положении больного на спине и на боку, после третьей процедуры захватывают спину, поясничную область. Приемы должны быть мягкими, неясными для спастически сокращенных мышц и более энергичными для мышц-антагонистов [22].

Снижение тонуса мышц, уменьшение синкинезий свидетельствуют о правильности дозировки массажных воздействий и в этих случаях допускается постепенное включение разминания мышц с высоким тонусом.

Таким образом, сохраняя принцип максимально щадящей методики массажа после инсульта, можно постепенно увеличивать интенсивность воздействия. Во время массажа важное значение имеет правильное положение кисти и стопы больного. Массажист, поддерживая кисть, должен удерживать III-V пальцы в положении разгибания, а I палец отведенным. При массаже ноги нужно приподнимать наружный край стопы, устанавливая ногу под углом 90° к голени [12].

Следует учитывать, что при поражении в зоне передней мозговой артерии больше страдают проксимальные отделы руки. Массаж этой области должен быть более щадящим, Чем при типичных поражениях дистальных отделов руки. В.Н. Мошков рекомендует увеличивать постепенно продолжительность массажа от 5 до 20-24 минут.

.3 Физиотерапевтические процедуры как средство физической реабилитации у больных перенесших инсульт

Физиотерапию принимают при ишемическом инсульте к концу первой недели (при нормальном артериальном давлении, без выраженной декомпенсации сердечно сосудистой и дыхательной систем). Её назначают для профилактики осложнений, ускорения рассасывания излившейся крови, улучшения кровообращения и питания мозга, скорейшего восстановления движений и воспитания новых двигательных актов, снижения возбудимости шейного симпатического аппарата [3].

При инсультах, атеросклерозе сосудов мозга, артериальной гипертензии применяют лекарственный электрофорез по различным методикам (рефлекторно-сегментарный, трансцеребральный, по методике общего воздействия на вегетативные образования и др.). Широко распространено воздействие импульсными токами (по методике электросна), электрическое поле УВЧ, а также лечение при неврозах.

Общие минеральные ванны улучшают микроциркуляцию, функции эндокринных желез, препятствует дистрофическим изменениям в нервных клетках и стенках сосудов, периферических нервах, в связи с чем пребывание на климатических курортах показано [15].

С целью улучшения мозгового кровообращения, метаболизма мозга, агрегационных свойств крови в ранний восстановительный период после ишемических расстройств мозгового кровообращения (лёгкие и средней тяжести инсульты) используют электрофорез так называемых антиагрегантных средств, аминокислот переменное магнитное поле, СВЧ- и УВЧ-терапию, сероводородные, йодобромные, углекислые (включая “сухие”), азотные, азотно-радоновые и другие ванны. При инсультах где сосудистые расстройства играют важную роль, наряду с этими методами применяют электрофорез эуфиллина, амплипульс терапию, ВЧ-терапию, грязелечение, что не только улучшает кровообращение спинного мозга, тренирует спинальные механизмы компенсации, способствуя вовлечению в процесс инактивированных двигательных нейронов, как и в случаях активации так называемых молчащих нейронов при инсультах [21].

В позднем и резидуальном периодах заболевания применяют- минеральные ванны, грязевые аппликации, климатотерапию, терренкур и др.

Наряду с лечением основного сосудистого заболевания рекомендованы: прозерин - электрофорез на область поражённых конечностей продольно; новокаин - электрофорез на поражённые конечности; диадинамотерапию (СМТ) области сосудов; электрическое поле УВЧ на область суставов; кальций - электрофорез на воротниковую зону (для снижения проницаемости стенок сосудов) в сочетании с УВЧ - терапией; дарсонвализацию паретичных конечностей (для улучшения трофики тканей); двухкамерные гидрогальвонические ванны с магнием для паретичных конечностей; амплипульс терапию ослабленных мышц - разгибателей кисти и пальцев, четырёх главных мышц бедра; в более поздний период остаточных явлений инсульта (через 2-3 месяца) физиотерапию направляют на стимулирование кровоснабжения и компенсации функций спастичности мышц и обезболивание суставов (массаж воротниковой зоны и конечностей в сочетании с ЛФК, электрофорез воротниковой зоны, электростимуляция) [17]. Физиотерапию проводят 2-3 раза в год, особенно в первые 1-2 года после инсульта.

.4 Рациональное питание как важный аспект физической реабилитации постинсультных больных

Питание должно быть частым, дробным и суточной калорийностью пищи на уровне 2200-2500 ккал. Обязательно в пищевом рационе должна присутствовать растительная клетчатка (профилактика или коррекция запоров), жиры, особенно жаренные или копченые, мучные продукты, соль должны быть ограничены [20].

Время принятия пищи:

Перекус с утра натощак, должен происходить как только пациент проснулся около 7-ми или 8-ми часов утра.

Время для первого завтрака - с 8-30 утра до 9-30.

Идеальное время для проведения второго завтрака - около 11-ти часов.

Время полноценного обеда - около 14-ти часов.

Идеальное время для полдника около 17-ти или 17-30 часов.

Стандартный ужин - приблизительно в 19-ть часов.

Последний прием пищи может быть практически перед отходом ко сну - приблизительно в 21 час.

Так же следует обратить внимание на технику приготовления пищи, в пареном и варёном виде, приготовленная пища является не только низкокалорийной, но и содержит большое количество витаминов. Так же в рацион возможно включить дополнительные источники витаминов [4].

Заключение

В ходе курсовой работы были сделаны следующие выводы:

) Инсульт - болезнь, связанная с нарушением мозгового кровообращения, в результате чего в определенных участках мозга снижается или же полностью прекращается кровоток.

На сегодняшний день инсульт стоит вторым среди причин смертности населения. В то же время инсульт занимает первое место среди заболеваний, ведущих к инвалидности. Около 80% людей, перенесших инсульт, становятся инвалидами, около 25% из них нуждаются в течение всей оставшейся жизни в постоянном уходе.

Имеется очень эффективный и легкий тест, который позволяет быстро распознать первые симптомы инсульта. Как уже говорилось о простоте теста, так просто будет его запомнить. Каждая буква будет вам подсказывать, что стоит сделать [1;2].

Тест УЗП на выявление первых симптомов при инсульте:

У - Попросите больного улыбнуться. При начальной стадии инсульта улыбка у больного будет «кривой» или «перекошенной».

З - Попросите больного заговорить с вами. В прединсультном состоянии речь больного становится невнятной.

П - Попросите больного одновременно поднять обе руки вверх. Конечно же, если больной будет в состоянии сделать это. Результат будет очевиден.

Следующие проявления также могут оказаться симптомами инсульта: резкая и сильная головная боль после любой деятельности или же вообще без каких-либо видимых причин; частичное помутнение или полная потеря сознания у больного; потеря способности говорить, а также потеря способности понимать смысл чужой речи; сильное головокружение, острое расстройство координации и чувства равновесия.

) Различают следующие виды:

Ишемический инсульт - большую роль в развитии ишемического инсульта играют нарушения реологических свойств крови, патология магистральных артерий. Чаще всего развивается при сужении или закупорке артерий, питающих головной мозг. Не получая необходимых им кислорода и питательных веществ, клетки мозга погибают. Ишемический инсульт бывает: атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный и инсульт по типу гемореологической микроокклюзии.

Геморрагический является наиболее распространённым типом инсульта. Обычно инсульт развивается внезапно, в дневное время, на фоне эмоционального или физического перенапряжения. В результате повышения артериального давления происходит выход плазмы и белков в ней содержащихся, который влечет плазматическое пропитывание стенок сосудов. Сосуды теряют свою эластичность и способность удерживать давление крови. Результатом может быть образование микроаневризм и разрыв сосуда с кровоизлиянием и попаданием крови в белое мозговое вещество.

А преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) возникает на фоне артериальной гипертензии или атеросклероза. Иногда причиной ее развития становится их сочетание [8].

) Использование комплексного подхода в физической реабилитации у больных, перенесших инсульт, а именно двигательная активация, массаж, физиотерапия, способствуют улучшению мозгового кровообращения, проприоцепции и афферентной импульсации, формированию двигательной доминанты, усилению трофики, борьбы с параличами, парезами и снижению мышечного тонуса, а также уменьшение синкинезий. Самой важной задачей является обучение ходьбе и навыкам самообслуживания больного.

Список используемой литературы

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства / Ю.А. Александровский. - М.: Зевс, 1997. - 11-15 с.

. Беленькая Р.М. Инсульт и варианты артерий головного мозга / Р.М. Беленькая. - М.: Медицина, 2001. - 150-162 с.

. Белова А.Н. Влияние локальной физической нагрузки на центральную и мозговую гемодинамику у постинсультных больных / А.Н. Белова // Казанский медицинский журнал. - 2001. - № 5. - С.246.

. Бурцев Е.М. Постинсультные состояния / Е.М. Бурцев, М.П. Ястребцева, Л.М. Краснощекова, А.В. Жданов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2001. - № 4. - С.33-39.

. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение / Б.С. Виленский. - СПб.: Мысль, 2000. - 102 с.

. Гехт А.Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенёсших инсульт / А.Б. Гехт, А.Н. Боголепова., М.Б. Сорокина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2001. - № 2. - С. 35-40.

. Губергирц А.Я. Неотложная терапия при острых состояниях в клинике внутренних болезней / А.Я. Губергирц, Е.А. Губергирц. - М.: Медицина, 2002. - 331-340 с.

. Гусев. Е.И. Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, история создания, настоящее и будущее / Е.И. Гусев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2001. - №1. - С.3-7.

. Гусев Е.И. Профилактика и лечение инсультов / Е.И.Гусев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2001. - №3. - С. 3-10.

. Дамулин И.В. Синдром спастичности и основные направления его лечения / И.В. Дамулин. - М.: Азбука, 2003. - 46 с.

. Де Фритас Г.Р. Профилактика инсульта / Г.Р. Де Фритас // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2001. - №1. - С. 3-7.

. Дубровский В.И. Лечебный массаж / В.И. Дубровский. - М.: ВЛАДОС, 2003. - 464с.

. Егорова И.Е. Электроэнцефалограмма / И.Е. Егорова.- М.: Медицина, 2003. - 40-61 с.

. Козявкин В.И. Методы оценки эффективности медицинской реабилитации / В.И. Козявкин, О.А Кочмар // Украинский медицинский журнал. - 2003. - №6. - С.61-73.

. Коряев В.А. Терапия нервных болезней / Коряев В.А. - М.: Медицина, 2007. - 240-250 с.

. Лакин Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. - М.: Высшая школа, 2000. - 292 с.

. Левада О.А. Патогенетические аспекты постинсультных нарушений мышечного тонуса, клинико-нейровизиализированные исследования / О.А. Левада // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2001. - №3. - С.15-49.

. Петровский В.И. Большая Медицинская Энциклопедия / В.И. Петровский.- К.: Медицина, 2007. - 210-220 с.

. Попов С.Н. Физическая реабилитация / С.Н. Попов.- Ростов-на-Дону: Феникс, 2009. - 608 с.

. Соколова И.В. Клиническая медицина / И.В. Соколова.- М.: Аграф, 2003. - 102с.

. Теплов С.И. Регуляция мозгового кровообращения / С.И. Теплов.- М.: Медицина, 2005. - 231-242 с.

. Федюкович Н.И. Анатомия и физиология человека / Н.И. Федюкович. - Ростов- на- Дону: Феникс,2009. - 415с.

. Ходос Х.Б. Нервные болезни / Х.Б. Ходос.- М.: ВЛАДОС, 2009. - 302-306 с.