**ЛЕКЦИЯ. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА**

#### сосудистый заболевание мозг

#### Острые нарушения мозгового кровообращения. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. К преходящим нарушениям мозгового кровообращения принято относить такие нарушения церебральной гемодинамики, которые характеризуются внезапностью и кратковременностью дисциркуляторных расстройств в головном мозге, проявляющихся очаговыми и/или общемозговыми симптомами. Согласно рекомендации ВОЗ к преходящим нарушениям мозгового кровообращения относят те случаи, когда все очаговые симптомы проходят за 24 ч. Если они длятся более суток, то такие наблюдения следует расценивать как мозговой инсульт.

К преходящим нарушениям мозгового кровообращения, мимо транзиторных ишемических атак, относят и гипертонический церебральный криз, проявляющийся как очаговыми, так и общемозговыми симптомами.

Транзиторные ишемические атаки. Этиология. Транзиторные ишемические атаки осложняют течение многих заболеваний, но чаще всего атеросклероз и гипертоническую болезнь. Значительно реже они встречаются при васкулитах разной этиологии (инфекционно-аллергические, сифилитические), при сосудистых системных заболеваниях (узелковый периартериит, СКВ, височный артериит), заболеваниях сердца (пороки сердца, пролапс митрального - левого предсердно-желудочкового - клапана, инфаркт миокарда и др.). Остеохондроз шейного отдела позвоночника также оказывает влияние на кровоток в позвоночной артерии и является нередкой причиной преходящей неврологической симптоматики сосудистого генеза. Таким образом, транзиторная ишемическая атака является осложнением одного из многих заболеваний, которое требует уточнения в каждом конкретном наблюдении.

Патогенез. Одним из наиболее частых механизмов развития транзиторных ишемических атак принято считать эмболию мозговых сосудов, причем эмболы представляют собой мельчайшие частицы, отделившиеся от тромбов, находящихся в полости сердца или в магистральных сосудах, а также могут состоять из кристаллов холестерина, отторгнутых из распадающихся атероматозных бляшек.

Важную роль в развитии атак играют артерио-артериальные эмболии, при которых эмболы образуются в крупных артериях, чаще в магистральных сосудах головы, откуда, продвигаясь с током крови, попадают в конечные разветвления артериальной системы, вызывая их окклюзию. Артерио-артериальные микроэмболы состоят из скопления форменных элементов крови - эритроцитов и тромбоцитов, которые образуют клеточные агрегаты, способные распадаться, подвергаться дезагрегации, а следовательно, и способные вызывать временную окклюзию сосуда. Повышенной агрегации эритроцитов и тромбоцитов и образованию микроэмболов способствуют появление изъязвившейся атероматозной бляшки в стенке крупного сосуда, изменения физико-химических характеристик крови.

Транзиторные ишемические атаки могут быть вызваны и тромбозом или облитерацией крупного сосуда, чаще магистрального на шее, когда сохраненный и нормально сформированный артериальный круг большого мозга способен восстановить кровоток дистальнее места окклюзии. Таким образом, хорошо развитая сеть коллатерального кровообращения при тромбозе сосуда способна предотвратить стойкую ишемию мозгового вещества, вызвав лишь преходящее нарушение церебральной гемодинамики.

В ряде случаев транзиторные ишемические атаки возникают по механизму “обкрадывания” - отвлечения крови из магистральных церебральных сосудов в периферическую сеть кровообращения. Так, при окклюзии подключичной артерии кровоснабжение руки осуществляется из вертебробазилярного бассейна, откуда в ущерб головному мозгу осуществляется ретроградный переток крови (“подключичный синдром обкрадывания”). Транзиторные ишемические атаки могут развиваться при стенозе мозговых или магистральных сосудов головы, когда присоединяется падение артериального давления, обусловленное различными физиологическими или патологическими состояниями (глубокий сон, инфаркт миокарда, нарушение сердечного ритма, кровотечение и др.).

Клиника. Транзиторные ишемические атаки развиваются в большинстве случаев остро, внезапно и значительно реже пролонгирование с медленным развитием очаговых и общемозговых симптомов. Клинические проявления разнообразны и зависят от локализации и продолжительности дисциркуляторных расстройств.

Различают общемозговые симптомы и очаговые, обусловленные нарушениями кровотока в определенном сосудистом бассейне. Общемозговые симптомы в тех случаях, когда они возникают, характеризуются головной болью, рвотой, ощущением слабости, пелены перед глазами, возможны кратковременные нарушения сознания.

Очаговые, или регионарные, симптомы определяются локализацией дисцнркуляторных нарушений в системе внутренней сонной артерии или вертебробазилярного бассейна.

Транзиторные ишемические атаки имеют различную продолжительность - от нескольких минут до суток, чаще 10-15 мин. Характерной особенностью атак является их повторяемость. Частота рецидивов различна и колеблется от одного до 3 раз и более в год. Наибольшая повторяемость наблюдается при развитии атак в вертебробазилярном бассейне. Прогноз при появлении их в каротидной системе и мозговом стволе наиболее серьезный. При указанной локализации транзиторные ишемические атаки часто предшествуют развитию мозгового инсульта в сроки от одного до 2-3 лет, но чаще в течение первого года с момента появления первой ишемической атаки. Наибольший риск развития инсульта существует в течение месяца после атаки. Наиболее благоприятный прозноз имеют транзиторные ишемические атаки, развивающиеся в русле артерии лабиринта и протекающие с меньероподобным симптомокомплексом. Неблагоприятен прогноз при развитии атак на фоне кардиальной патологии, особенно сопровождающейся нарушением сердечного ритма. Следует иметь в виду, что атаки могут быть не только предвестниками мозгового инсульта, но и инфаркта миокарда.

По течению и прогнозу нарушения мозгового кровообращения к тяжелым формам транзиторных ишемических атак приближается инсульт с обратимым неврологическим дефицитом, или так называемый малый инсульт. Этим термином обозначается инсульт, при котором восстановление пострадавших мозговых функций происходит в течение первых 3 нед с момента острого эпизода нарушения мозгового кровообращения.

Выделение малых инсультов оправдывается тем, что сосредоточение на них внимания поможет выяснить, какие особенности сосудистого поражения и механизмы восстановления и компенсации способствуют наиболее быстрой ликвидации дефицита мозговых функций. Среди патогенетических механизмов отмечены все те же механизмы, которые вызывают транзиторные ишемические атаки.

Диагностика. При внезапном появлении очаговых и общемозговых симптомов нарушения мозгового кровообращения, если они продолжаются в течение нескольких часов, нельзя быть уверенным, окажется это нарушение преходящим или разовьется инфаркт мозга. В этих случаях диагноз транзиторной ишемической атаки устанавливают ретроспективно после исчезновения симптомов мозгового кровообращения. В легких случаях, когда симптомы нарушения кровообращения держатся от нескольких минут до часа, диагностика транзиторной ишемической атаки не представляет больших трудностей. В некоторых случаях возникает необходимость дифференцировать атаку от парциальных эпилептических припадков, обмороков.

Транзиторная ишемическая атака может развиться на фоне полного благополучия и быть первым проявлением патологии сердечно-сосудистой системы. Поэтому понятно, что в таких случаях очень важно выяснить основное заболевание, которое осложнилось атакой.

Лечение. Проводят лечение с учетом патогенетических механизмов развития самой атаки и основного заболевания, осложнившегося транзиторной ишемией. Лечение должно быть направлено на устранение или компенсацию основного заболевания, предупреждение повторения транзиторной ишемической атаки и на профилактику мозгового инсульта. В легких случаях с исчезновением симптомов нарушения кровообращения в течение ближайших нескольких минут возможно обследование и лечение в поликлинических условиях. В случаях с достаточно стойкими и выраженными неврологическими расстройствами и особенно при повторении атак показана госпитализация. Именно повторяющиеся через небольшие интервалы времени атаки часто предшествуют скорому развитию инсульта.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на улучшение мозгового кровотока, активацию коллатерального кровообращения, улучшение микроциркуляции.

В большинстве случаев в связи с кратковременностью транзиторной ишемической атаки лечебные мероприятия во время собственно эпизода транзиторной ишемии невозможны. Поэтому основной задачей являются уточнение возможной причины атаки и профилактики повторных транзиторных ишемий и ишемического инсульта. Больным, перенесшим транзиторную ишемическую атаку, необходимо провести полное обследование сердечно-сосудистой системы и системы гемостаза (ЭКГ, при необходимости длительное мониторирование ЭКГ для исключения преходящих нарушений сердечного ритма, эхокардиография, допплероультрасонография магистральных и при возможности внутричерепных сосудов, при наличии показаний - значительном стенозе магастральных сосудов головы - ангиография, общее и биохимическое исследование крови для исключения васкулитов различной этиологии, заболеваний крови, гемостазиологическое исследование). Это позволит проводить более целенаправленные лечения и профилактику. В случах длительного эпизода ишемии в период ее манифестации, когда еще неясно, будет ли это атака или настоящий инсульт, обследование и лечение проводят, как при мозговом инсульте. Дальнейшая терапия включает в себя нормализацию состояния сердечно-сосудистой системы - устранение нарушений сердечного ритма, нормализацию артериального давления (помня об опасности избыточного его снижения, могущем привести к повторным транзиторным ишемическим атакам и инсульту), терапию других фоновых заболеваний, обусловивших развитие атаки.

Основным в дальнейшем ведении больных является использование антиагрегантов и при показаниях - антикоагулянтов. Из антиагрегантов наиболее эффективными являются ацетилсалициловая кислота (аспирин) в дозе 250-300 мг в сутки в один прием или тиклопидин (тиклид) в дозе 500 мг в сутки. Длительность приема этих препаратов составляет от одного года до нескольких лет в зависимости от состояния больных, переносимости препаратов, показателей гемостаза. Необходимо при этом, конечно, учитывать противопоказания, возможные побочные явления этих препаратов - тошнота, рвота, запоры, желудочное кровотечение при приеме ацетилсалициловой кислоты, нейтропения, диарея и другие желудочно-кишечные расстройства при приеме тиклида. Поэтому необходим клинический и лабораторный контроль состояния больных. При наличии язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, эрозивного гастрита, использование ацетилсалициловой кислоты противопоказано и назначается тиклид. Менее эффективным, но применяющимся в этих случаях, является пентоксифиллин (трентал, агапурин). Показан положительный эффект в отношении снижения агрегации и усиления дезагрегации тромбоцитов бромкамфоры (0,5 г 3 раза в день). Контролированные исследования действия дипиридамола (курантил) не показали его эффективность в профилактике мозгового инсульта.

Терапия транзиторной ишемической атаки при продолжительном и тяжелом ее течении, эмболическом генезе должна включать антикоагулянты (после исключения с помощью КТ геморрагического характера сосудистого церебрального нарушения, так как небольшие по объему геморрагические очаги могут давать клинику атаки). Сначала назначают гепарин с внутривенным, лучше постоянным введением в дозе 20 000-30 000 БД в течение нескольких суток с последующим переходом на непрямые антикоагулянты в адекватных дозах, определяемых по клиническим и лабораторным данным, в течение нескольких месяцев.

Показано внутривенное введение реополиглюкина (400 мл), сульфокамфокаина 2 мл 2-3 раза в день, 1 мл 24% раствора эуфиллина внутримышечно или 10 мл 2,4% раствора в 10-20 мл 20-40% раствора глюкозы внутривенно. Эти препараты обладают антиагрегантным действием. Значительные объемы жидкости и введение эуфиллина противопоказаны при наличии признаков сердечной недостаточности, нарушениях сердечного ритма.

Возможно применение препаратов метаболического действия - пирацетам 3-4 г/сут, церебролизин 10-20 мл внутривенно капельно на изотоническом растворе хлорида натрия. При выявлении стеноза общей или внутренней сонной артерии в объеме более 70% показано оперативное лечение (эндартерэктомия).

Гипертонические церебральные кризы. Гипертонические церебральные кризы составляют, по некоторым данным, 13-15% от всех острых нарушений мозгового кровообращения. На фоне повышения артериального давления, превышающего 180-200 мм рт.ст., ауторегуляция мозгового кровообращения срывается и может развиться гиперемия головного мозга, сопровождающаяся общемозговыми и очаговыми симптомами, исчезающими в течение суток. Криз является обострением гипертонической болезни или симптоматической гипертонии.

Клиника и диагностика. По особенностям гемодинамических нарушений можно выделить три типа кризов: гиперкинетический, при котором увеличивается сердечный выброс, эукинетический с нормальным значением сердечного выброса и повышенным общим периферическим сопротивлением, ответственным за развитие острой гипертензии, гипокинетический со сниженным сердечным выбросом и соответственно с резким нарастанием общего периферического сопротивления. Выявление основного механизма гипертонии при кризе важно для выбора лечения.

Лечение. Определение типа гипертонического криза дает возможность оптимально выбрать гипотензивный препарат для быстрого купирования гипертонического криза с учетом особенностей гемодинамических нарушений.

Острая гипертоническая энцефалопатия. На фоне высокой артериальной гипертензии в ряде случаев развиваются острые состояния, характеризующиеся сильной головной болью, тошнотой, рвотой, несистемным головокружением с последующим нарушением сознания, которое может длиться несколько суток и нередко заканчивается смертью. В основе острой гипертонической энцефалопатии лежат отек головного мозга, множественные мелкие очаги геморрагии и ишемий.

Острая гипертоническая энцефалопатия встречается редко и сопровождает почечную гипертонию, эклампсию, эссенциальную гипертонию. Она развивается у лиц, страдающих артериальной гипертензией, и развивается при подъемах систолического артериального давления выше 200-270 мм рт.ст. и диастолического - выше 120 мм рт.ст.

Патогенез. Развитие острой гипертонической энцефалопатии связывают с фильтрационным отеком и набуханием мозга в ответ на увеличение мозгового кровотока при высоком артериальном давлении и с интравазальными плазморрагиями и геморрагиями, развивающимися в мягкой мозговой оболочке полушарий большого мозга и мозговом стволе. Кроме того, развитие отека мозга, как правило, приводит к снижению мозгового кровотока, чем и обусловливаются развивающиеся при этом мелкие очаги размягчения паренхимы мозга.

Причины и механизмы развития гипоксии ткани мозга, возникающей при гипертонической энцефалопатии, до последнего времени остаются предметом дискуссии. Широкое распространение получила теория спазма. Согласно этой теории в ответ на острое и значительное повышение артериального давления возникает резкое сужение сосудов мозга - их спазм, вызывающий уменьшение кровотока и ишемию ткани мозга. По прекращении спазма развивается паралитическое состояние артерий, которое сопровождается резким повышением проницаемости сосудистых стенок по отношению к жидкой части крови, плазме и даже эритроцитам, так как предполагалось, что спазм тяжело повреждает стенки артерий. В результате могут возникать отек мозга, плазморрагии и более или менее крупные кровоизлияния.

Другая гипотеза основывалась на том, что гипертоническая энцефалопатия является результатом чрезмерного растяжения артериол. В последние годы теория растяжения вновь привлекает к себе внимание, так как было установлено, что проницаемость сосуда повышается в расширенном, а не в суженном его участке. Было установлено, что сужение сосудов мозга является лишь выражением их нормального ауторегуляторного ответа, позволяющего мозговому кровотоку в условиях артериальной гипертензии оставаться на нормальном, а не повышенном уровне.

Изучение мозгового кровотока при изменении артериального давления, проведенное рядом исследователей и суммированное в работах N.A.Lassen, показало, что при артериальной гипертензии выше 200 мм рт.ст. может быть отмечено увеличение мозгового кровотока из-за срыва механизма его ауторегуляции, коща артерии мозга уже не могут оказывать сопротивление возросшему артериальному давлению и пассивно растягиваются кровью, в результате чего в капилляры мозга устремляется кровь под высоким давлением. Расширение сосудов мозга не носит диффузного характера, а локализуется преимущественно в мелких артериях и артерио-артериальных анастомозах зон смежного кровообращения.

В результате отмечается выход жидкой части плазмы из расширенных сосудов и развивается фильтрационный отек мозга, который также имеет пятнистый характер. В капиллярах мозга, сдавленных снаружи увеличенными отростками астроцитов, возрастает сопротивление микроциркуляторного русла и резко снижается кровоток, что приводит к развитию гипоксических очагов в паренхиме головного мозга.

Клиника. Клиническая картина гипертонической энцефалопатии складывается прежде всего из грубо выраженных общемозговых симптомов. На первый план выступают диффузные головные боли, реже локализованные в затылочной области, которые носят давящий или распирающий характер и часто сопровождаются тошнотой и рвотой, ощущением шума в голове, головокружением; преимущественно несистемного характера, “мельканием мушек” или пеленой перед глазами, нередко резким снижением зрения.

Довольно грубо выражены вегетососудистые явления: гиперемия или бледность лица, гипергидролиз, боли в области сердца, сердецебиение, сухость во рту. В более тяжелых случаях отмечаются нарушение сознания, оглушенность, сонливость, психомоторное возбуждение, дезориентировка в месте и времени, а также генерализованные эпилептические приступы. Могут быть выражены менингеальные симптомы. На глазном дне выявляется отек соска зрительного нерва. Из очаговых симптомов при острой гипертонической энцефалопатии нередко отмечаются зрительные нарушения, а также онемение, покалывание, снижение болевой чувствительности в области кисти, языка, иногда по гемитипу. Редко могут наблюдаться двигательные расстройства, преимущественно в руке. Однако следует подчеркнуть, что очаговые микросимптомы при острой гипертонической энцефалопатии чаще отсутствуют, а основное ядро клинических симптомов представляют общемозговые симптомы. При повторении острых гипертонических состояний у больных могут развиваться стойкие очаговые симптомы, чаще всего рассеянные, но преимущественно полушарной локализации и в зонах разных сосудистых русел. Первый эпизод острой гипертонической энцефалопатии, как правило, имеет благоприятный исход, однако в отдельных наблюдениях может закончиться летально.

Лечение. При острой гипертонической энцефалопатии применяют гипотензивные препараты, диуретики. При этом не следует слишком быстро и сильно снижать артериальное давление, так как это может привести к усугублению и развитию ишемии. Целесообразно поддерживать давление на уровне около 150/100 мм рт.ст. Лучшим препаратом для этого считается нитропруссид натрия, который вводят внутривенно со скоростью около 8 мкг/кг в 1 мин под постоянным контролем артериального давления. Для уменьшения выраженности отека мозга и снижения ВЧД применяют дексаметазон 4-6 мг 4 раза в сутки (или соответствующие дозы преднизолона). При эклампсии продолжают применять сульфат магния внутривенно медленно 10-20 мл 20-25% раствора. В случаях развития эпилептических припадков начинают противосудорожную терапию. После нормализации артериального давления переходят на обычные пероральные гипотензивные препараты.

Инсульты

По определению ВОЗ инсульт характеризуется быстро развивающимися признаками локального и иногда диффузного нарушения функций мозга, длящегося более 24 ч или приводящего к смерти и вызванного причинами сосудистого характера.

Мозговой инсульт наблюдается среди населения довольно часто. По материалам ВОЗ, частота инсультов в течение года колеблется от 1,5 до 7,4 на 1000 населения, что в определенной степени зависит от возраста обследованных. В Европе ежегодно инсульт поражает более 1 000 000 человек.

Частота возникновения мозговых инсультов увеличивается с возрастом. Наиболее высока заболеваемость инсультом в возрасте между 50 и 70 годами. Так, в возрасте 50-59 лет частота возникновения инсультов равняется 7,4, а в возрасте 60-69 лет - 20 на 1000 населения.

Увеличение сосудистых заболеваний мозга в течение последних трех десятилетий зависит от многих причин, но в определенной степени связано с удлинением жизни людей и увеличением удельного веса лиц пожилого и старческого возраста в популяции.

За последние три десятилетия в ряде стран изменилась структура сосудистых заболеваний головного мозга за счет явного преобладания ишемических инсультов над геморрагическими. Если до 1945 г. соотношение кровоизлияний в мозг и инфарктов мозга равнялось 2:1, 4:1, а во время второй мировой войны 7:1, то в настоящее время это соотношение стало равным 1:4.

Инсульт представляет собой самое тяжелое осложнение заболеваний сердечно-сосудистой системы. Смертность от мозговых инсультов в высокоразвитых странах находится в числе первых трех причин в структуре общей летальности, а в отдельные годы смертность от инсульта превышает смертность от инфаркта миокарда.

Высока и степень инвалидизации больных, перенесших инсульт. Лишь 20% больных с церебральным инсультом возвращаются к труду, 60% - остаются инвалидами и 20% - нуждаются в постороннем уходе.

Геморрагический инсульт. К геморрагическому инсульту относят кровоизлияние в вещество мозга (кровоизлияние в мозг, или паренхиматозное кровоизлияние) и в подоболочечные пространства (нетравматические субарахноидальные, субдуральные и эпидуральные кровоизлияния). Наблюдаются и сочетанные формы кровоизлияния - субарахноидально-паренхиматозные, паренхиматозно-субарахноидальные и паренхиматозно-вентрикулярные.

Кровоизлияние в мозг. Этиология. Кровоизлияние в мозг наиболее часто развивается при гипертонической болезни, а также при артериальной гипертензии, обусловленной заболеваниями почек, желез внутренней секреции (феохромоцитома, аденома гипофиза) и при системных сосудистых заболеваниях аллергической и инфекционио-аллергической природы, сопровождающихся повышением артериального давления (узелковый периартериит, красная волчанка). Кровоизлияние в мозг может возникнуть при врожденной ангиоме, артерио-венозной мальформации при микроаневризмах, сформировавшихся после черепно-мозговой травмы или септических состояний, а также при заболеваниях, сопровождающихся геморрагическими диатезами - при болезни Верльгофа, лейкемии и уремии, при поражении сосудов туберкулезом и др.

Патогенез. В настоящее время всеми авторами признано, что в патогенезе геморрагии наибольшее значение имеет артериальная гипертензия. Гипертония, особенно при гипертонической болезни, ведет к изменению сосудов, фибриноидной дегенерации и гиалинозу артерий почек, сердца, мозга. Изменения сосудов проходят несколько стадий: субэндотелиальная серозная инфильтрация с повышенной проницаемостью эндотелия для плазмы крови сопровождается периваскулярной транссудацией и способствует в дальнейшем концентрическому уплотнению стенок сосудов за счет фибриноидной субстанции. Быстрое развитие фибриноидиой дегенерации ведет к формированию расширенных артериол и аневризм. При этом можно наблюдать, что элементы крови проникают в надорванные структуры артериальных стенок, и в этих местах могут образоваться тромбозы.

В результате фибриноидно-гиалинового некроза артериальных стенок могут развиваться расслаивающие аневризмы, которые и считают причиной кровотечения в случае разрыва сосуда.

Интенсивность и размеры мозгового кровотечения определяются размером аневризмы, давлением вытекающей из нее крови и быстротой ее тромбирования. Наиболее часто кровоизлияние развивается в области базальных ядер из артерий, снабжающих полосатое тело.

Кровоизлияние в преобладающем большинстве случаев развивается у больных с гипертонической болезнью и при всех других заболеваниях, которые сопровождаются артериальной гипертонией. При атеросклерозе без артериальной гипертензии кровоизлияния встречаются очень редко.

При заболеваниях, не сопровождающихся артериальной гипертонией (болезни крови, соматические заболевания, сопровождающиеся геморрагическим диатезом, уремия и др.), основным механизмом развития геморрагии является диапедез вследствие повышения проницаемости стенок сосудов.

Клиника и диагностика. Кровоизлияние развивается, как правило, внезапно, обычно днем, в период активной деятельности больного, хотя в единичных случаях наблюдаются кровоизлияния как в период покоя больного, так и во время сна.

Для геморрагии в головной мозг характерно сочетание общемозговых и очаговых симптомов. Внезапная головная боль, рвота, нарушение сознания, учащенное шумное дыхание, тахикардия с одновременным развитием гемиплегии или гемипареза - обычные начальные симптомы кровоизлияния. Степень нарушения сознания бывает разной, от легкого оглушения до глубокой атонической комы. При определении глубины расстройства сознания обращают внимание на возможность контакта с больным, выполнение больным простых и сложных инструкций, возможность сообщить анамнестические сведения, быстроту и полноту ответов больного, принимают во внимание сохранность критики, отношение к своему состоянию, ориентировке больного в окружающей обстановке.

При относительно глубокой потере сознания (сопор) речевого контакта с больным нет, лишь фиксируется реакция больного на громкие звуки, на укол или серию уколов. При легкой степени нарушения сознания (оглушение) как в ответах на вопросы, так и при выполнении инструкций, даже если у больного нет афазии, видны замедленность реакций, увеличение латентного периода. Выполнение сложных инструкций не удается, больной быстро “истощается” и “отключается”. Может сообщить о себе сведения, хотя и путает их, отвечает на вопросы замедленно и “невпопад”. Нередко отмечаются двигательное беспокойство больного, тревога, недооценка своего состояния, реакция на боль сохранена.

Отмечающееся в начальном периоде оглушение или сопор может через несколько часов перейти в кому. Кома характеризуется более глубоким нарушением сознания и жизненно важных функций: дыхания, сердечной деятельности. Больной не реагирует на одиночный укол, слабые и средние звуки, на прикосновение, не отдергивает “здоровую” руку в ответ на серию уколов. При атонической коме - крайней степени нарушения сознания - утрачиваются все рефлексы: зрачковый, роговичный, глоточный, кожные, сухожильные рефлексы не вызываются, артериальное давление падает, нарушается дыхание вплоть до его остановки. Характерен общий вид больного с массивным кровоизлиянием в полушария: глаза чаще закрыты, кожные покровы гиперемированы, нередко больной покрыт потом. Пульс напряжен, артериальное давление повышено. Глаза чаще повернуты в сторону пораженного полушария (паралич коркового центра взора), зрачки могут быть разной величины, анизокория встречается в 60-70% кровоизлияний полушарной локализации, шире зрачок обычно бывает на стороне очага. Нередко отмечается расходящееся косоглазие, что, как и анизокория, обусловлено сдавлением глазодвигательного нерва (III) на стороне гематомы. Эти признаки являются симптомами, указывающими на развивающиеся компрессию и смещение мозгового ствола гематомой и перифокальным отеком мозга, первоначально возникающими в полушарии, где произошло кровоизлияние.

Наиболее частый очаговый симптом кровоизлияния - гемиплегия, обычно сочетающаяся с центральным парезом лицевой мускулатуры и языка, а также с гемигипестезией в контралатеральных конечностях и гемианопсией.

При паренхиматозных кровоизлияниях уже через несколько часов, иногда к концу 1-х суток появляются менингеальные симптомы. При этом ригидности шейных мышц может не быть совсем, редко вызывается верхний симптом Брудзинского. Между тем с большим постоянством отмечаются симптом Кернига на непарализованной стороне и положительный нижний симптом Брудзинского. Отсутствие симптома Кернига на стороне паралича служит одним из критериев определения стороны поражения.

Повышение температуры тела наблюдается у больных с паренхиматозным кровоизлиянием спустя несколько часов с момента начала заболевания и держится несколько дней в пределах 37-38 °С. При прорыве крови в желудочки и при близости очага кровоизлияния к гипоталамической области температура достигает 40-41 °С. Как правило, появляется лейкоцитоз в периферической крови, небольшой сдвиг лейкоцитарной формулы влево, в 1-е сутки заболевания отмечается повышение содержания глюкозы в крови, обычно не выше 11 ммоль/л, возможно повышение содержания остаточного азота в крови. Нередко отмечается повышенная фибринолитическая активность крови и у большинства больных снижена агрегация тромбоцитов.

Течение и прогноз. При церебральных геморрагиях отмечается высокая летальность, которая, по данным разным авторов, колеблется между 75-95%. До 42-45% больных с массивным кровоизлиянием в головной мозг умирают в течение 24 ч от начала инсульта, остальные - на 5-8-е сутки заболевания, и в редких случаях (обычно у пожилых) продолжительность жизни от начала геморрагического инсульта может быть 15-20 сут.

Наиболее частой причиной смерти больных с геморрагическим инсультом является ущемление мозгового ствола при полушарной геморрагии в связи с отеком мозга. Второе место по частоте причин смерти в этой группе больных занимает воздействие самого очага, массивный прорыв крови в желудочковую систему с разрушением жизненно важных вегетативных образований.

Лечение. Больного с кровоизлиянием в мозг необходимо правильно уложить в постели, придав голове возвышенное положение, приподняв головной конец кровати.

При кровоизлиянии в мозг необходимо проводить терапию, направленную на нормализацию витальных функций - дыхания, кровообращения, а также на остановку кровотечения и на борьбу с отеком мозга, а затем обсуждать вопрос о возможности оперативного удаления излившейся крови.

Прежде всего необходимо обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, для чего показано удаление жидкого секрета из верхних дыхательных путей с помощью отсоса, применение ротовых и носовых воздуховодов. При сопутствующем отеке легких рекомендуются кардиотонические средства: внутривенно вводят 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина, а также используют вдыхание кислорода с парами спирта с целью уменьшения пенообразования в альвеолах. Внутримышечно назначают 1-0,5 мл 0,1% раствора атропина, 60-120 мг лазикса внутривенно и 1 мл 1% раствора димедрола. Для снижения периферического сопротивления и разгрузки малого круга кровообращения вводят 2 мл 0,25% раствора дроперидола. В связи с частым развитием пневмонии необходимо бывает назначение антибиотиков.

Необходимо применение мер, направленных на предупреждение и устранение гипертермии. При температуре тела около 39°С и выше назначают 10 мл 4% раствора амидопирина или 2-3 мл 50% раствора анальгина внутримышечно. Рекомендуется также регионарная гипотермия крупных сосудов (пузыри со льдом на область сонных артерий на шее, в подмышечные и паховые области).

В целях остановки и предупреждения возобновления кровотечения необходимо нормализовать артериальное давление и свертываемость крови. Не следует снижать давление ниже привычных для больного цифр.

Для снижения артериального давления используются дибазол (2-4 мл 1% раствора), клофелин (1 мл 0,01% раствора). При отсутствии эффекта назначают аминазин (2 мл 2,5% раствора и 5 мл 0,5% раствора новокаина) внутримышечно или в составе смеси: 2,5% раствора аминазина 2 мл, 1% раствора димедрола 2 мл, 2% раствора промедола 2 мл. Смесь вводят внутримышечно. Вводят также ганглиоблокаторы - пентамин (1 мл 5% раствора внутримышечно или 0,5 мл в 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно медленно под контролем артериального давления), бензогексоний (1 мл 2,5% раствора внутримышечно). Гипотензивные препараты должны применяться с осторожностью с тем, чтобы не вызвать гипотонию.

Ганглиоблокаторы могут резко снизить артериальное давление, поэтому назначать их следует в исключительных случаях, при артериальном давлении, превышающем 200 мм рт.сг., и недостаточной эффективности других средств. Вводить ганглиоблокаторы следует осторожно с постоянным наблюдением за артериальным давлением.

Показаны средства, повышающие свертываемость крови и уменьшающие сосудистые проницаемость: 2 мл 1 % раствора викасола, дицинон внутривенно или внутримышечно по 1-2 мл 12,5% раствора или внутрь по 0,5-0,75 г, препараты кальция (внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида кальция или внутримышечно 10 мл 10% раствора глюконата кальция). Применяют 5% раствор аскорбиновой кислоты по 5-10 мл внутримышечно. Раствор викасола и препараты кальция не следует применять больше одних суток, так как развивающаяся в последующем гиперкоагуляция потребует своей коррекции с помощью гепарина по 5000 ЕД 2 раза в сутки для предупреждения развития тромбозов, чаще локализующихся в системе нижней полой вены и осложняющихся опасной для жизни тромбоэмболией легочной артерии.

У больных с геморрагическим инсультом при патологически повышенной фибринолитической активности следует назначать аминокапроновую кислоту. Вводят ее в виде 5% раствора внутривенно капельно под контролем содержания фибриногена и фибринолитической активности крови в течение первых 2 сут.

Для уменьшения внутричерепной гипертензии и отека мозга применяют глицерин, повышающий осмотическое давление крови, не нарушая электролитного баланса. Глицерин вводят из расчета 1 г на 1 кг массы тела. Дважды внутривенно вводят глицерин в виде 10% раствора (глицерин 30,0 г, аскорбинат натрия 20,0, изотонический раствор хлорида натрия 250,0). Осмодиуретики применяют под контролем осмолярности крови, которую желательно удерживать на уровне 305-315 мосмоль/л. Преимуществом осмодиуретиков является достижение дегидратационного эффекта без нарушения электролитного баланса.

Инфузионную терапию следует проводить под контролем показателей КОС крови и электролитного состава плазмы, в объеме, не превышающим 1200-1500 мл/сут.

Оперативное вмешательство при внутримозговой гематоме сводится к удалению излившейся крови и созданию декомпрессии.

В настоящее время накоплен многолетний опыт нейрохирургических стационаров по хирургическому лечению геморрагических инсультов. Можно считать общепризнанной точкой зрения нейрохирургов, что хирургическое лечение показано при латеральных гематомах объемом более 50 мл и нецелесообразно при медиальных и обширных кровоизлияниях и при коматозном состоянии больного. Хирургическое лечение при латеральных гематомах целесообразно проводить в 1-е сутки инсульта до развития дислокации мозгового ствола. При хирургическом лечении гематомы летальность по сравнению с таковой при консервативной терапии снижается с 80 до 30-40%.

## Субарахноидальное кровоизлияние. Этиология. В большинстве случаев причиной спонтанного субарахноидального кровоизлияния является разрыв внутричерепной аневризмы. Внутричерепные артериальные аневризмы, как и аневризмы другой локализации, представляют собой ограниченное или диффузное расширение просвета артерии или выпячивание ее стенки. Большинство аневризм артерий головного мозга имеет характерный вид небольшого тонкостенного мешка, в котором обычно можно различить дно, среднюю часть и так называемую шейку.

В связи с этими анатомическими особенностями подобные аневризмы часто называют мешотчатыми. Реже аневризма имеет вид крупного сферического образования или же диффузного расширения артерии на значительном протяжении (так называемые S-образные аневризмы).

Стенка аневризмы имеет характерное строение. В ней отсутствует обычно мышечная оболочка, отсутствует также внутренняя эластическая мембрана. Утратив присущее артерии мозга трехслойное строение, стенка аневризмы представляет собой различной толщины пластинку соединительной ткани.

В области дна стенка аневризмы обычно резко истончена. В ней часто имеются дефекты - от небольших, едва различимых, до крупных зияющих отверстий. Разрывы аневризмы, как правило, локализуются в области дна или боковых отделов ее и практически никогда не возникают в шейке. В полости аневризмы могут находиться кровяные сгустки различной давности. Особенно часто тромбируются крупные аневризмы.

Большинство аневризм располагается на артериях основания мозга. Их излюбленной локализацией являются места деления и анастомозирования артерий мозга. Особенно часто аневризмы локализуются на передней соединительной артерии, в месте отхождения задней соединительной артерии от внутренней сонной артерии или в области ветвей средней мозговой артерии. Сравнительно небольшая часть аневризм локализуется в системе позвоночных и базилярной артерий. У женщин аневризмы бывают чаще, чем у мужчин.

Вопрос о происхождении мешотчатых аневризм, которые составляют подавляющее большинство аневризм, до настоящего времени остается в значительной степени открытым. По мнению ряда авторов, в основе образования аневризм лежат дефекты развития сосудистой системы мозга, другая, менее многочисленная, группа исследователей подчеркивает роль атеросклероза и гипертонической болезни как главных причин возникновения мешотчатых аневризм.

Концепция травматического генеза аневризм сосудов головного мозга предложена М. В. Копыловым, который считает, что в момент травмы резко возрастает давление в артериях мозга. При воздействии такого гемогидравлического удара может возникнуть повреждение артериальной стенки с последующим развитием аневризмы.

Небольшая часть аневризм развивается в связи с попаданием в артерию мозга инфицированных эмболов. Это так называемые микотические аневризмы, характеризуются преимущественным расположением на конвекситальной поверхности мозга. Они чаще всего развиваются у лиц молодого возраста, страдающих затяжным септическим эндокардитом. В происхождении крупных сферических и S-образных аневризм несомненную ведущую роль играет атеросклероз.

Далеко не все аневризмы вызывают клинические симптомы. Большая часть аневризм является случайной находкой при патологоанатомическом исследовании. Аневризмы обнаруживают у людей различного возраста - от младенческого до старческого.

Среди других причин субарахноидального кровоизлияния упоминают атеросклеротические и гипертонические изменения сосудов, опухоли мозга первичные и метастатические, воспалительные заболевания, уремию, болезни крови.

Клиника. Обычно субарахноидальное кровоизлияние развивается внезапно, без каких-либо предвестников. Лишь у небольшой части больных до кровоизлияния наблюдаются симптомы, обусловленные наличием аневризмы: ограниченные боли в лобно-глазничной области, парезы черепных нервов (чаще глазодвигателыгого нерва). Разрыв аневризмы может произойти в момент физического или эмоционального напряжения.

Первый симптом субарахноидального кровоизлияния - внезапная острая головная боль, которую сами больные определяют как “удар”, как ощущение “распространения в голове горячей жидкости”. В первый момент боль может иметь локальный характер (в области лба, затылка), затем становится разлитой. В дальнейшем у больного может появиться боль в шее, в спине и ногах.

Почти одновременно с головной болью возникает тошнота, многократная рвота. Вслед за приступом головной боли может наступить утрата сознания. В легких случаях она длится 10-20 мин, в тяжелых - бессознательное состояние продолжается в течение многих часов и даже суток. В момент разрыва аневризмы или вскоре после него могут наблюдаться эпилептические припадки.

Для кровоизлияний из артериальных аневризм особенно характерно быстрое развитие менингеального симптомокомплекса. При обследовании больного выявляются ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия. Лишь у наиболее тяжелобольных с угнетением рефлекторной деятельности менингеальные симптомы могут отсутствовать.

Частым симптомом, сопровождающим субарахноидальное кровоизлияние, является нарушение психики. Степень психического расстройства может быть различной - от небольшой спутанности, дезориентированности до тяжелых психозов. Нередко после кровоизлияния наблюдается психомоторное возбуждение или развиваются нарушения памяти, характерные для корсаковского синдрома.

Как реакция на излившуюся кровь в подоболочечное пространство, а также в результате раздражения гипоталамической области в остром периоде наблюдаются повышение температуры тела до 38-39 °С, изменения со стороны крови в виде умеренного лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево. Наряду с этим у многих больных, не страдающих гипертонической болезнью, отмечается подъем артериального давления. В тяжелых случаях при массивных кровоизлияниях наблюдаются выраженные нарушения витальных функций - сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

В острой стадии субарахноидального кровоизлияния ряд симптомов обусловлен быстрым повышением внутричерепного давления (головная боль, рвота). Повышение внутричерепного давления и вызванное этим затруднение венозного оттока приводят к развитию застойных явлений на глазном дне. Помимо расширения вен и отечности сосков зрительных нервов, могут быть обнаружены кровоизлияния в сетчатке глаза.

В большом проценте случаев при субарахноидальном кровоизлиянии наблюдаются также парезы черепных нервов и симптомы очагового поражения мозга. Поражение черепных нервов у больных со спонтанными субарахноидальными кровоизлияниями можно признать патогномоничным для разрыва базальных артериальных аневризм. Чаще всего наблюдается изолированный парез глазодвигательного нерва, возникающий в момент разрыва аневризмы или вскоре после него. В подавляющем большинстве случаев изолированное односторонее поражение глазодвигательного нерва наблюдается при кровоизлиянии из аневризмы, располагающейся в месте отхождения задней соединительной артерии от внутренней сонной.

Кровоизлияние из аневризмы внутренней сонной и передней соединительной артерий вблизи зрительных нервов и зрительного перекреста сравнительно часто сопровождается поражением зрения. Нарушение функций других черепных нервов наблюдается реже.

Отмечены две основные причины поражения черепных нервов у больных с артериальными аневризмами. Во-первых, непосредственное сдавление нерва аневризмой и, во-вторых, кровоизлияние в нерв и его оболочки в момент разрыва аневризмы с последующим образованием соединительнотканных периневральных сращений.

В острой стадии кровоизлияния из разорвавшейся артериальной аневризмы у многих больных развиваются симптомы очагового поражения мозга: парезы конечностей, нарушения чувствительности, речевые расстройства и др. Возникновение этих симптомов обусловлено чаще всего сопутствующим кровоизлиянием в мозг или локальной ишемией мозга, вызванной артериальным спазмом.

Изучению клинических проявлений артериального спазма при разрыве артериальных аневризм, патологоанатомическим изменениям в мозге, обусловленным спазмом, посвящено в настоящее время много работ. Судя по ангиографическим данным, наиболее выраженный спазм артерий локализуется вблизи аневризмы, однако во многих случаях можно обнаружить и спазм артерий, располагающихся в отдалении от нее. Длительность спастического сокращения артерий чаще всего не превышает 2-4 нед. Нарушение кровообращения в мозге, вызванное спазмом, может привести как к ограниченному ишемическому поражению мозга, так и к обширным инфарктам мозга, что наблюдается в наиболее тяжелых случаях. Высказываются предположения, что развивающаяся в результате спазма острая ишемия мозгового ствола является наиболее вероятной причиной ряда тяжелых симптомов, сопровождающих разрыв аневризмы, таких как утрата сознания, нарушение дыхания и сердечной деятельности.

Представляет интерес то обстоятельство, что артериальный спазм может быть причиной не только ишемии мозга вблизи разорвавшейся аневризмы, но и отдаленного полушарного поражения. Так, при аневризмах передней соединительной артерии часто удается обнаружить локальные симптомы, вызванные нарушением кровообращения в бассейне передних мозговых артерий - парезы ног, психические изменения “лобного” характера, дефекты праксиса. Спазм средней мозговой артерии приводит к парезу противоположных конечностей, нарушению чувствительности в них и афатическим явлениям.

Причины спазма артерий при разрывах артериальных аневризм изучены недостаточно. Высказывается предположение, что большое значение имеют такие факторы, как повреждение стенки артерии и ее сегментарного нервного аппарата токсическими продуктами распада форменных элементов крови.

Прогноз внутричерепных кровоизлияний, вызванных разрывом артериальных аневризм, весьма неблагоприятен. В большинстве случаев дело не ограничивается однократным кровоизлиянием. Повторные кровоизлияния из аневризм, возникающие чаще в течение первых 2-4 нед, протекают особенно тяжело. При них чаще наблюдаются парезы, параличи, а смертность приблизительно вдвое больше (40-50%), чем при первичных кровоизлияниях.

Диагностика. Клиника субарахноидального кровоизлияния хорошо изучена, и в типичных случаях диагноз не вызывает серьезных затруднений. Однако в ряде случаев в начале заболевания, когда менингеальный симптомокомплекс еще не полностью развился и на первый план выступают такие симптомы, как рвота, головная боль, повышение температуры тела, ошибочно может быть установлен диагноз острой пищевой токсикоинфекции, другого инфекционного заболевания. При относительно мягком постепенном развитии синдрома субарахноидального кровоизлияния возникает подозрение на цереброспинальный менингит. Диагностические трудности в большинстве случаев могут быть легко устранены с помощью КТ, МРТ или поясничной пункции.

Диагноз субарахноидального кровоизлияния считается доказанным при наличии крови в цереброспинальной жидкости. При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние и отсутствии позитивных данных КТ и МРТ необходимо срочно исследовать цереброспинальную жидкость, чтобы избежать терапевтически неправильных действий.

В первые дни после субарахноидального кровоизлияния цереброспинальная жидкость более или менее интенсивно окрашена кровью. Однако макроскопический анализ не является достаточным для подтверждения диагноза. Для исключения артефактной путевой примеси крови взятую жидкость рекомендуется центрифугировать. В полученной после центрифугирования жидкости при субарахноидальном кровоизлиянии определяется ксантохромия. Диагноз субарахноидального кровоизлияния в первые часы заболевания можно подтвердить наличием выщелоченных эритроцитов при микроскопическом исследовании ликвора. Через сутки и более после субарахноидального кровоизлияния в цереброспинальной жидкости появляются макрофаги и лимфоцитарный цитоз. При достаточно обильном кровоизлиянии диагностически значимой является КТ.

Окончательный диагноз аневризмы артерии головного мозга, определение ее точной локализации, формы и размера возможны только с помощью ангиографии.

Лечение. Включает консервативные и хирургические методы в зависимости от причины, вызвавшей подоболочечное кровотечение.

Общепринято соблюдение строгого постельного режима в течение 6-8 нед. Длительность этого срока связана с тем, что подавляющее большинство повторных кровоизлияний из аневризм бывает в течение 1,5-2 мес после первого. Кроме того, значительный период требуется для образования прочных соединительнотканных сращений вблизи разорвавшейся аневризмы.

В связи с резким повышением фибринолиза цереброспинальной жидкости показана аминокапроновая кислота от 20 до 30 г ежедневно в течение первых 3-6 нед.

Поскольку даже незначительное напряжение или волнение может вызвать повышение артериального давления и спровоцировать повторное кровоизлияние, необходимо применение седативных или нейролептических средств. Назначение этих препаратов в остром периоде кровоизлияния тем более показано, что многие больные, перенесшие кровоизлияние из аневризм, бывают возбужены. Важно контролировать работу кишечника.

Поскольку разрыв аневризмы часто сопровождается повышением артериального давления, целесообразно назначение средств, нормализующих его уровень. Избыточное снижение опасно развитием инфаркта мозга в связи со спазмом артерии. Поскольку субарахноидальное кровоизлияние нередко сопровождается спазмом артерий мозга, возникает необходимость в применении препаратов, предотвращающих спазм и улучшающих коллатеральное кровообращение.

Для профилактики или лечения спазмов внутричерепных артерий, могущих осложнять субарахноидальное кровоизлияние, препарат выбора - нимодипин. Начинают с внутривенных капельных вливаний: в течение 1-го часа по 15 мкг/кг, затем в случае хорошей переносимости - по 30 мкг/кг в 1 ч. Вливание при необходимости может продолжаться круглосуточно, объем перфузии не менее 1000 мл. Через 5-14 дней переходят на прием нимодипина внутрь: в течение 7 дней по 60 мг через 4 ч независимо от еды (суточная доза - 360 мг).

Нимодипин нежелательно сочетать с другими блокаторами ионов кальция (нифедипин, верапамил) и нефротоксичными препаратами (фуросемид, антибиотики аминогликозидного и цефалоспоринового ряда).

Нимодипин способствует уменьшению неврологического дефицита, вызванного ишемией.

Показанной также является терапия, направленная на борьбу с отеком мозга и внутричерепной гипертензией. С этой целью применяют глицерол и дексаметазон парентерально. Отношение к повторным поясничным пункциям неоднозначно. Многие авторы не рекомендуют их в связи с потенциальным риском провоцирования повторных кровотечений или дислокации мозгового ствола.

Радикальным методом лечения аневризм является хирургический. Срок и показания к оперативному вмешательству определяются в зависимости от результатов ангиографии и состояния больного. При наличии большой, доступной воздействию аневризмы и удовлетворительном состоянии больного показана операция в 1-е сутки. Другой вариант предусматривает хирургическое вмешательство по миновании острейшего периода субарахноидального кровоизлияния.

Ишемический инсульт (инфаркт мозга). Этиология. Среди заболеваний, приводящих к развитию инфаркта мозга, первые места принадлежат артериальной гипертонии и атеросклерозу, нередко они сочетаются с сахарным диабетом. Еще одной причиной служит ревматизм, при котором может возникнуть кардиогенная эмболия мозговых сосудов. Среди других заболеваний, которые могут приводить к возникновению ишемического инсульта, следует упомянуть артерииты инфекционной и инфекционно-аллергической природы, заболевания крови (эритремия, лейкозы, ангиопатии, фибромышечная дисплазия и др.). Важнейшими факторами риска ишемического инсульта являются кардиологические заболевания - ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, аритмии и др.

Патогенез. Инфаркт мозга формируется в основном вследствие причин, вызывающих локальный дефицит церебрального кровотока. К ним относятся в первую очередь стеноз и окклюзия вне- и внутричерепных сосудов, эмболия.

При наличии полной закупорки сосуда (экстракраниально, интракраниально или интрацеребрально) инфаркт мозга может не развиться, если хорошо развито коллатеральное кровообращение и, что особенно важно, если коллатеральная сеть быстро включилась после развития значительного стеноза или окклюзии сосуда.

При развитии стеноза внечерепных или внутримозговых сосудов создаются условия для локальной ишемии вещества мозга, если значительно снижается артериальное давление. Падение его может быть вызвано инфарктом миокарда, кровотечением и другими причинами. Помимо этого, при стенозе сосудов создаются условия для турбулентного движения крови, что способствует склеиванию форменных элементов крови - эритроцитов и тромбоцитов, и образованию клеточных агрегатов - микроэмболов, могущих закрыть просвет мелких сосудов и быть причиной прекращения кровотока к соответствующему участку мозга. Кроме того, высокое артериальное давление 200/100 мм рт.ст. и выше расценивается как неблагоприятный фактор, способствующий постоянной микротравматизации внутренней оболочки артерии и отрыву эмболических фрагментов из стенозированных участков.

Помимо тромбоза, кардиогенных и артерио-артериальных эмболии, гемодинамических факторов, в развитии инфаркта мозга определенную роль играют реакция сосудистой системы мозга и форменных элементов крови на дефицит мозгового кровообращения, а также энергетические запросы ткани мозга. Реакция сосудистой системы мозга на уменьшение регионарного мозгового кровотока различна. Так, в одних наблюдениях ишемия сменяется избыточным кровотоком, приводящим к фильтрационному перифокальному отеку, в других - зону ишемии окружают расширенные сосуды, но не заполненные кровью (феномен невосстановленного кровотока).

Механизм столь разной реакции мозговых сосудов в ответ на ишемию до конца неясен. Возможно, это зависит от разной степени гипоксии и изменяющихся в связи с этим гидродинамических свойств крови. Если в случае максимального расширения сосудов с развивающимся регионарным отеком, наступающего после ишемии, можно думать о срыве нормальных ауторегуляторных механизмов самих мозговых сосудов в зоне локальной ишемии, то феномен невосстановленного кровотока нельзя объяснить только реакцией сосудов мозга. Известно, что капиллярный кровоток зависит от агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов изменять свою форму при хождении через узкие капилляры, а также от вязкости крови. Эритроциты крови, имеющие размер, превышающий диаметр узких капилляров (диаметр эритроцитов 7 мкм, а диаметр узких капилляров - 5 мкм), в условиях нормального кровообращения легко меняют свою форму, “деформируются” и подобно амебе продвигаются по капиллярному руслу. У больных с сосудистыми заболеваниями деформируемость эритроцитов уменьшается, они становятся более “жесткими”. Еще большее снижение деформируемости их развивается в гипоксических очагах любой локализации. Значительное снижение деформируемости эритроцитов не позволяет им пройти через капилляр, диаметр которого меньше диаметра эритроцита. Следовательно, увеличение “жесткости” эритроцитов, а также увеличение агрегации тромбоцитов и эритроцитов в зоне локальной ишемии мозга могут быть одним из главных факторов, препятствующих притоку крови по расширенным сосудам при феномене невосстановленного кровотока. Таким образом, даже при устранении причины, вызвавшей локальную ишемию мозга, развивающийся после ишемии регионарный отек либо незаполнение кровью сосудов могут привести к нарушению нормальной жизнедеятельности нейронов и развитию инфаркта мозга.

В патогенезе церебральных ишемий доминирующую роль в качестве окклюзирующих факторов играют тромбозы и эмболии мозговых сосудов, разграничение которых вызывает значительные трудности не только в клинике, но и на вскрытии. Тромб нередко является субстратом, эмболизирующим артерии мозга, что нашло отражение в широком использовании термина “тромбоэмболия”. Формированию тромба в пораженном сосуде способствуют, по существующим в настоящее время представлениям, дополнительные или “реализующие тромбоз” факторы. Основными из них следует считать изменение функциональных свойств тромбоцитов и активности биологически активных моноаминов, нарушение равновесия свертывающих и противосвертывающих факторов крови, а также изменения гемодинамических показателей.

Изменение функционального состояния тромбоцитов - повышение их агрегационной и адгезивной способности, а также угнетение дезагрегации отчетливо наблюдаются уже в начальной стадии атеросклероза. Еще больше повышается агрегация, по мере прогрессирования атеросклероза, с появлением преходящих нарушений мозгового кровообращения и при стенозирующих процессах в магистральных артериях головы.

Локальная наклонность к агрегации, склеиванию, а затем распаду (вискозному метаморфозу) тромбоцитов на участке, где повреждена внутренняя оболочка, объясняется тем, что именно в этом месте развивается своеобразная цепная реакция, зависящая от ряда гуморальных и гемодинамических факторов.

В одновременно протекающих процессах тромбообразования и тромболизиса участвует сложный многоступенчатый комплекс коагулянтных и антикоагулянтных факторов. В зависимости от итогового превалирования одного из них в пораженном отрезке сосуда могут иметь место разные степени и исходы тромбообразования. Иногда процесс ограничивается стенозом, частичным отложением тромбоцитов и фибрина, а иногда образуются плотные конгломераты, полностью обтурирующие просвет сосуда и постепенно увеличивающиеся по его протяженности.

Увеличению, “росту тромба”, помимо гиперкоагулянтности крови, способствуют замедление кровотока и турбулентные, вихревые движения эритроцитов проксимальнее закупорки.

Относительная гипокоагуляция способствует более рыхлой структуре тромбов, что может явиться предпосылкой для образования клеточных эмболии и, по-видимому, оказывается фактором, играющим существенную роль в спонтанной реканализации тромбов. Тромботические поражения аорты, внечерепных и крупных внутричерепных артерий являются одним из источников артерио-артериальных эмболии сосудов мозга.

Источником эмболии мозговых сосудов может послужить также поражение сердца. Кардиогенные эмболии развиваются вследствие отрыва пристеночных тромбов и бородавчатых наслоений при клапанных пороках сердца, при возвратном эндокардите, при врожденных пороках сердца и во время операций по поводу врожденных или приобретенных пороках сердца. Кардиогенные эмболии мозговых сосудов могут развиваться при инфарктах миокарда, при острых постинфарктных аневризмах сердца с образованием пристеночных тромбов, при пролапсе митральных клапанов и при искусственных клапанах.

Непосредственной причиной кардиогенной эмболии часто являются различные поражения, вызывающие фибрилляции предсердий и снижение сократительной способности сердца.

Большое значение в развитии ишемических инсультов имеют отрицательные психоэмоциональные факторы, приводящие к возрастающей секреции катехоламинов, которые являются мощными активаторами агрегации тромбоцитов.

Если у здоровых лиц катехоламины являются лишь стимуляторами агрегации тромбоцитов, то у больных атеросклерозом при быстром выбросе катехоламинов в сосудистое русло они вызывают резко повышенную агрегацию тромбоцитов и их разрушение, что приводит к значительному выходу серотонина и внутрисосудистому тромбообразованию. Гиперпродукцию катехоламинов многие исследователи рассматривают как связующее звено между хроническим или острым эмоциональным стрессом и атеросклеротическими изменениями сосудистой стенки.

Оживленная дискуссия ведется при обсуждении роли спазма сосудов мозга в генезе ишемического инсульта и преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Возможность спазма (уменьшения просвета) мозговых артерий и артериол не вызывает сомнений. В нормальных условиях ангиоспазм представляет собой обычную компенсаторную реакцию в ответ на усиление мозгового кровотока, на повышенное содержание кислорода и пониженную концентрацию угольной кислоты в крови. Из гуморальных факторов спазмогенным эффектом обладают катехоламины, адренокортикотропный гормон, продукты распада тромбоцитов, в том числе простагландины.

Таким образом, спазм мозговых сосудов - важное звено системы ауторегуляции мозгового кровообращения. Однако роль спазмов мозговых сосудов в происхождении клинически значимых церебральных ишемий весьма сомнительна. До последнего времени не получено прямых доказательств роли нейрогенного спазма в развитии инфаркта мозга. Исключением, как уже отмечалось, может служить спазм, осложняющий течение субарахноидального кровоизлияния. Механизм спазма, возможно, вызывает небольшой инфаркт в редких случаях при мигрени (мигрень-инсульт).

Таким образом, локальная ишемия при атеросклерозе магистральных или внутричерепных сосудов, приводящая к формированию церебрального инфаркта, возникает вследствие нескольких факторов: тромбоза, эмболии, гемореологических и гемодинамических факторов, когда падение артериального давления в силу разных причин вызывает ишемию в зонах смежного кровообращения сосудов мозга. Причиной развития инфаркта мозга может служить и феномен внемозгового или внутримозгового обкрадывания.

Патофизиология и биохимия ишемического инсульта. Мозг получает необходимую энергию почти исключительно в результате окисления глюкозы. Одна молекула глюкозы при окислении дает 38 молекул энергетически богатого фосфатного соединения в виде АТФ - аденозинтрифосфат. Содержание кислорода в артериальной крови только в 2 раза превышает потребление кислорода мозгом. Поэтому при снижении кровотока ниже 50% в мозге возникает гипоксия, что приводит к уменьшению энергетического баланса мозга. Мозг компенсирует энергетический дефицит путем активации анаэробного гликолиза. Содержание же глюкозы в артериальной крови превышает во много раз потребности в ней мозгового вещества. Поэтому при снижении кровотока дефицита в глюкозе не наблюдается, и мозг пытается компенсировать энергетический дефицит путем анаэробного расщепления глюкозы. Однако полностью компенсировать энергетический дефицит за счет анаэробного гликолиза не представляется возможным, так как анаэробное расщепление одной молекулы глюкозы дает лишь 2 молекулы АТФ. К тому же при анаэробном гликолизе образуется большое количество молочной кислоты, вследствие чего развивается ацидоз в ткани, что усугубляет дальнейшие метаболические нарушения.

Следующим звеном метаболических нарушений при гипоксии являются нарушения липидного обмена с активацией процессов перекисного окисления. При ишемии процессы перекисного окисления липидов имеют свои особенности, заключающиеся в отсутствии поступления извне антиоксидантов (в норме ингибирующих процесс перекисного окисления) на фоне эндогенного роста уровня прооксидантов, падения активности ферментов, разрушающих перекиси, и нарушения утилизации эндогенных антиоксидантов.

Активация перекисного окисления фосфолипидов мембран клеток и субклеточных структур нейрона приводит к образованию свободных радикалов, оказывающих цитотоксический эффект и вызывающих нарушение обмена белков и синтеза трансмиттеров.

При уменьшении кровотока и снижении перфузионного давления ниже 50-70 мм рт.ст. - ауторегуляторный барьер - ауторегуляция мозгового кровотока исчезает и развивается ишемия. При этом увеличивается концентрация CO2 в крови, что вызывает расширение сосудов. Аналогичным образом действует и ацидоз, развивающийся в гипоксической ткани мозга. При дальнейшем снижении кровотока до 30 мл на 100 г вещества мозга в минуту медленно начинает изменяться ЭЭГ, при снижении кровотока до 15 мл/100 г в минуту развивается изменение потенциала, а при кровотоке 10-12 мл/100 г в минуту исчезает деятельность нормального ионного насоса. Калий устремляется из клетки, а натрий проникает внутрь клетки. Наступает терминальная деполяризация и исчезает возбудимость мембраны. В клетки входит кальций, и развивается цитотоксический отек мозга. Возникающие вследствие этих нарушений микроциркуляторные расстройства усугубляют снижение кровотока. Клеточная структура разрушается, отек мозга возрастает, причем после цитотоксического отека, спустя б ч, развивается вазогенный отек. Реактивность мозговых сосудов в ишемизированной области исчезает, развивается вазопаралич, обусловленный ацидозом.

Цитотоксические отеки - это состояния, при которых первичное повреждение и накопление жидкости происходит в паренхиматозных клетках головного мозга - нейронах и глиальных элементах. При вазогенном же отеке первичный дефект локализуется в гематоэнцефалическом барьере и накопление жидкости происходит в основном во внеклеточном пространстве.

Отек, развивающийся вследствие гипоксически ишемического повреждения мозга, является цитотоксическим, поскольку при этом первично страдают нейрональные и глиальные элементы, а нарушение гематоэнцефалического барьера возникает позднее. При той и другой форме отека в мозговой ткани увеличивается содержание жидкости, только при цитотоксической форме отек развивается вследствие нарушенного обмена веществ в клетке, а при вазогенном отеке повышается пропотевание из кровяного русла сывороточных белков. При снижении кровотока до 10 мл/100 г в минуту клеточная мембрана деполяризуется, ионы натрия из внеклеточного пространства устремляются в клетку и при этом снижается содержание натрия во внеклеточной жидкости. Так как содержание натрия в крови остается постоянным, возникает градиент, в силу чего натрий и вода из кровяного русла устремляются в межклеточную жидкость и в клетки мозга. Кроме того, для развития цитотоксического отека мозга имеет значение осмотическое давление ткани мозга. Поскольку анаэробный гликолиз, развивающийся при ишемии мозга, приводит к образованию осмотически активных соединений, то вследствие этого создается осмотический градиент с циркулирующей кровью. Создавшийся осмотический градиент приводит к выходу воды из крови в мозговую ткань.

Цитотоксический отек достигает своего максимума в течение 1-го часа ишемии. При этом, если кровоток восстанавливается, ионная мембрана реактивируется. Если же цитотоксический отек длится более 6 ч, реактивации не наступает и развивается вазогенный отек. Вазогенный отек обусловлен повышенной проницаемостью сосудистой стенки мозговых сосудов для крупных молекул и характеризуется повышением содержания сывороточных белков в ткани мозга в результате нарушения гематоэнцефалического барьера. Развитие вазогенного отека сопровождается увеличением объема мозга и вследствие этого повышением ВЧД. Возможно сдавление верхних отделов мозгового ствола крючком извилины гиппокампа, ущемление ствола в тенториальном отверстии, а также ущемление мозжечка в большом затылочном отверстии, что сопровождается сдавлением продолговатого мозга, являющимся причиной смерти ряда больных с ишемическим инсультом.

Обратное развитие вазогенного отека много медленнее, чем цитотоксического, так как сначала должны подвергнуться резорбции сывороточные протеины, которые при отечной ткани должны направиться к желудочковой системе и затем в цереброспинальную жидкость. А это зависит от градиента давления в мозговой ткани, который самостоятельно может обеспечить выход сывороточных белков лишь в незначительной степени. Затруднение резорбции отека связано еще и с тем, что значительная часть сывороточных протеинов оказывается внутри клетки.

Все изложенное свидетельствует о том, что восстановление клетки к деятельности после вазогенного отека идет исключительно трудно и медленно.

Клиника. Развитию инфаркта мозга нередко предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения, развивающиеся в том же сосудистом бассейне, что и инфаркт мозга.

Ишемический инсульт может развиваться в любое время суток. Нередко он возникает во время сна или сразу после сна. В отдельных наблюдениях отмечается развитие ишемического инсульта после физической нагрузки, приема горячей ванны, употребления алкоголя, после обильного приема пищи. Нередко наблюдается развитие ишемического инсульта после психоэмоционального перенапряжения.

Для ишемического инсульта характерно постепенное развитие очаговых неврологических симптомов. Нарастание очаговых симптомов инфаркта мозга часто происходит в интервале времени от нескольких десятков минут до нескольких часов и редко в течение 2-3 сут. При этом иногда может наблюдаться мерцающий тип развития инсульта, когда степень выраженности неврологических расстройств то усиливается, то ослабевает.

Помимо медленного, постепенного развития очаговых симптомов инфаркта мозга, в 1/3 наблюдений происходит острое, молниеносное развитие симптоматики, причем сразу же максимально выраженное. Апоплектиформное развитие ишемического инсульта наблюдается при острой закупорке крупной артерии, оно характерно для эмболического инсульта. При этом, как правило, очаговые симптомы сочетаются с выраженной в разной степени общемозговой симптоматикой.

Значительно реже наблюдается псевдотуморозное развитие, когда очаговые симптомы инфаркта усиливаются в течение нескольких недель, что обусловлено нарастанием окклюзирующего процесса в сосудах мозга.

Характерной особенностью ишемического инсульта является преобладание очаговых симптомов над общемозговыми. Общемозговые симптомы - головная боль, рвота, спутанное сознание - наблюдаются чаще всего при апоплектиформном развитии и могут нарастать по мере увеличения отека мозга, сопровождающего обширный инфаркт мозга. Очаговые симптомы зависят от локализации мозгового инфаркта. На основании клинического симптомокомплекса можно судить о величине, локализации инфаркта и о сосудистом бассейне, в русле которого развивается инфаркт мозга.

Наиболее часто инфаркты мозга развиваются в бассейне внутренних сонных артерий. Частота инфарктов в этой зоне превышает частоту инфарктов в вертебробазилярном бассейне в 5-6 раз.

Наиболее часто инфаркты развиваются в бассейне средней мозговой артерии, которая питает значительную часть мозга, базальные ядра, внутрннюю капсулу (колено, передние отделы задней ножки и частично передней ножки), большую часть височной доли, прецентральную область и область средних и нижних отделов пре- и постцентральных извилин, оперкулярную область, полуовальный центр, значительную часть теменной области и угловую извилину.

При нарушении кровообращения в сосудах вертебробазилярного бассейна наблюдаются системное головокружение, нистагм, координаторные расстройства, нарушение слуха и зрения, вегетативные расстройства, иногда развивается кома, тетраплегия, нарушение дыхания и сердечной деятельности, диффузная гипотония или появляется горметония.

Инфаркт при окклюзии позвоночной артерии приводит к развитию симптомов со стороны продолговатого мозга, мозжечка и частично шейного отдела спинного мозга. Очаги инфаркта при закупорке позвоночной артерии могут развиваться в области среднего мозга, в зоне смежного кровообращения двух сосудистых систем - позвоночного и каротидного бассейнов. Инфаркты в зоне смежного кровообращения более характерны для окклюзии внечерепного отрезка позвоночной артерии.

В первые дни ишемического инсульта температурной реакции и существенных сдвигов в периферической крови, как правило, не наблюдается. Однако при обширных инфарктах с выраженным отеком мозга и влиянием на мозговой ствол возможно развитие гипертермии и лейкоцитоза, а также повышение содержания глюкозы и мочевины в периферической крови.

Со стороны свертывающей и противосвертывающей системы крови у большинства больных с ишемическим инсультом отмечается сдвиг в сторону гиперкоагуляции крови. Повышение фибриногена, протромбина, толерантности плазмы к гепарину, появление фибриногена В при сниженной или нормальной фибринолитической активности обычно выражено в первые 2 нед заболевания.

В ряде случаев возможна смена гиперкоагулянтности крови гипокоагуляцией ее. При этом отмечается внезапное падение содержания фибриногена в крови, уменьшение протромбинового индекса и снижение числа тромбоцитов. Перечисленные плазменные (фибриноген, протромбин) и клеточные факторы свертывания крови потребляются на внутрисосудистое свертывание, а лишенная свертывающих факторов кровь проникает через сосудистую стенку, вызывая геморрагические осложнения. Развиваются распространенные геморрагические осложнения, являющиеся следствием внутрисосудистого свертывания (синдром потребления, тромбогеморрагический синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания - ДВС-синдром).

У больных с ишемическим инсультом в остром периоде отмечается высокая агрегация и адгезивность тромбоцитов. На наиболее высоких цифрах она держится в течение 10-14 дней, возвращаясь к субнормальным показателям на 30-й день инсульта.

Цереброспинальная жидкость обычно прозрачная с нормальным содержанием белка и клеточных элементов. Возможно небольшое увеличение белка жидкости и лимфоцитарного цитоза при очагах инфаркта, граничащих с ликворным пространством и вызывающих реактивные изменения в эпендиме желудочков и мозговых оболочках.

Диагностика. В большинстве случаев диагностировать инсульт не представляет больших трудностей. Острое развитие очаговых и общемозговых симптомов у пациентов зрелого и пожилого возраста, страдающих атеросклерозом или гипертонической болезнью, а также у молодых лиц на фоне системного сосудистого заболевания или болезни крови, как правило, указывает на острое нарушение мозгового кровообращения - инсульт или преходящее нарушение мозгового кровообращения.

Эхоэнцефалография при ишемическом инсульте обычно не показывает смещения срединного М-эха. Однако при обширных инфарктах в связи с развитием отека и смещением мозгового ствола могут наблюдаться смещения М-эха уже к концу 1-х суток с момента развития инсульта. Доп-плероультрасонография дает возможность обнаружить окклюзию и стенозы магистральных артерий головы. Важную информацию дает ангиография, которая позволяет выявить у больных с инфарктом мозга наличие или отсутствие ок-клюзирующего и стенозирующего процессов в вне- и внутричерепных сосудах головного мозга, а также функционирующие пути коллатерального кровообращения.

На ЭЭГ выявляется полушарная асимметрия и может быть обнаружен, очаг патологической активности.

Характерные изменения при инфаркте мозга обнаруживаются при КТ, при этом выявляется очаг сниженной плотности паренхимы мозга в зоне инфаркта и периинфарктной области в отличие от изменений, обнаруживаемых при кровоизлиянии в мозг, когда имеются противоположные изменения - очаг повышенной плотности.

Столь же большое значение для диагностики инсульта имеет МРТ, позволяющая визуализировать очаговые поражения мозга в первые часы заболевания, очаги очень малых размеров и, что весьма важно, хорошо выявляющая изменения мозгового ствола.

Отличить инфаркт мозга от геморрагического инсульта в ряде наблюдений представляет большие трудности. Тем не менее определение характера инсульта необходимо для проведения дифференцированного лечения.

Следует признать, что нет отдельных симптомов, строго патогномоничных для кровоизлияния или инфаркта мозга. Внезапное развитие инсульта, характерное для кровоизлияния, наблюдается нередко при окклюзии крупного сосуда, эмболическом характере инсульта. И в то же время при кровоизлияниях, особенно диапедезного характера, симптомы поражения вещества мозга могут нарастать постепенно в течение нескольких часов.

Хорошо известно, что во время сна развивается инсульт, как правило, ишемический, однако, хотя и много реже, и кровоизлияния в мозг могут происходить ночью.

Выраженные общемозговые симптомы, столь характерные для кровоизлияния в мозг, нередко наблюдаются при обширных инфарктах мозга, сопровождающихся отеком. Артериальная гипертония чаще осложняется кровоизлиянием, однако сопровождающий гипертонию атеросклероз нередко является причиной развития ишемического инсульта, наблюдающегося часто у больных, страдающих атеросклерозом с артериальной гипертензией. Высокие цифры артериального давления в момент инсульта не всегда следует рассматривать как причину инсульта, оно может быть и реакцией стволового сосудодвигательного центра на его ишемию.

Из изложенного видно, что отдельные симптомы имеют относительную диагностическую ценность для определения характера инсульта. Однако определенные сочетания симптомов с данными дополнительных исследований позволяют правильно распознать характер инсульта в подавляющем большинстве случаев. Так, развитие инсульта во сне или сразу после сна, на фоне сердечной патологии, особенно сопровождающейся нарушением ритма сердечной деятельности, инфаркт миокарда в анамнезе, умеренная артериальная гипертония характерны для ишемического инсульта. Развитие инсульта днем, особенно в момент эмоционального напряжения у больного, страдающего гипертонической болезнью, его начало с острой головной боли, повторных рвот, нарушения сознания наиболее характерны для кровоизлияния в мозг.

Из дополнительных методов исследования необходимо помнить, что лейкоцитоз со сдвигом влево, появившийся в 1-е сутки инсульта, повышение температуры тела и наличие крови в цереброспинальной жидкости или ксантохромия ее, смещение М-эха и наличие очага повышенной плотности при КТ указывают на геморрагический характер инсульта. Приблизительно в 20% наблюдений макроскопически цереброспинальная жидкость при кровоизлиянии бывает прозрачной и бесцветной. Однако микроскопическое исследование у этой категории больных позволяет обнаружить эритроциты, а с помощью спектрофотометра выявляются пигменты крови (билирубин, окси- и метгемоглобин). При ишемическом инсульте цереброспинальная жидкость бесцветная, прозрачная, возможно повышение содержания белка. Данные коагулограммы, а также, и рентгенографические исследования не дают достоверных сведений в пользу геморрагического или ишемического инсульта. Информативным методом следует признать ангиографию, однако артериографические исследования из-за опасности осложнений рекомендуют проводить в тех случаях, когда имеется целесообразность хирургического лечения.

В настоящее время наибольшей информативностью при определении характера инсульта обладают данные КТ и МРТ, позволяющие дифференцировать инфаркт мозга от кровоизлияния в мозг.

Малые гематомы, находящиеся в области подкорковых образований и в белом веществе полушарий большого мозга, без КТ, как правило, не диагностируются. Если при инфаркте мозга КТ показывает более четкие данные в более поздние сроки инфаркта, то при кровоизлиянии в мозг наиболее информативная картина наблюдается в острой стадии геморрагии.

Геморрагический инфаркт относится к числу наиболее трудно диагностируемых состояний. При геморрагическом инфаркте первоначально развивается ишемическое поражение, а затем либо одновременно с ним появляется геморрагия в инфарктную зону.

Чаще всего геморрагические инфаркты локализуются в сером веществе - коре большого мозга, базальных ядрах и таламусе. Развитие геморрагии в очаге ишемии большинство исследователей связывают с внезапным нарастанием кровотока в ишемической зоне из-за быстрого притока крови в эту область по коллатералям. Геморрагические изменения чаще имеют место при обширных, быстро формирующихся инфарктах мозга.

По развитию заболевания и клиническим проявлениям геморрагический инфаркт напоминает кровоизлияние в мозг по типу гематомы или диапедезного пропитывания. Поэтому геморрагический инфаркт диагностируется при жизни значительно реже, чем на вскрытии.

Лечение. Любое острое нарушение церебрального кровообращения требует незамедлительного врачебного внимания, так как судьба пациента и размер неврологического дефекта зависят от разумного и целесообразного терапевтического вмешательства в ранние сроки заболевания. Экстренная терапия, оказанная бригадой специализированной помощи, ранняя госпитализация и интенсивная комплексная терапия в стационаре являются основными факторами, определяющими результативность лечения.

Система лечения строится на основании тех представлений о патогенезе мозгового инфаркта, которые сложились за последние годы. Она включает комплекс лечебных мероприятий неотложной помощи больным с мозговым инсультом независимо от его характера (недифференцированная помощь) и дифференцированное лечение ишемического инсульта.

Недифференцированная терапия направлена на нормализацию жизненно важных функций - дыхания и сердечной деятельности, обеспечивающих общую и церебральную гемодинамику, а также влияющих на тканевый метаболизм.

К недифференцированной терапии относится борьба с отеком мозга, гипертермией, а также профилактика осложнений инсульта. Прежде всего необходимо обеспечить свободную проходимость дыхательных путей с помощью специальных отсосов, применения ротовых и носовых воздуховодов, протирание ротовой полости больного, удерживание нижней челюсти. В случае, если мероприятия, направленные на устранение закупорки дыхательных путей, оказываются неэффективными, производят интубацию и трахеостомию. Эти же вмешательства используют при внезапной остановке дыхания, прогрессирующем расстройстве дыхания, при бульбарной и псевдобульбарной симптоматике, когда есть опасность аспирации. При внезапной остановке дыхания и отсутствии в это время аппарата искусственной вентиляции легких непременно применяют искусственное дыхание изо рта в рот, изо рта в нос.

При развитии отека легких рекомендуются кардиотонические средства: вводят 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно. Строфантин действует тотчас же, но выводится из организма в течение 2 ч. Поэтому лучше рекомендовать инъекции дигоксина. Помимо вышеуказанных средств, рекомендуется вдыхание кислорода с парами спирта через кислородный ингалятор или аппарат Боброва с целью уменьшения пенообразования в альвеолах. Подачу кислорода осуществляют через 30% раствор спирта. Ингаляции паров спирта продолжаются в течение 20-30 мин, затем повторяются после 30-минутного перерыва. Приподнимают головной конец кровати с целью придания возвышенного положения больному. Внутримышечно назначают 80-120 мг лазикса, 2 мл 1% раствора димедрола, 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина. При падении артериального давления необходимо введение кардиотонических и вазотонических средств.

Необходимо контролировать водно-электролитный баланс и КОС, особенно у больных с нарушениями сознания. Объем парентерально вводимой жидкости обычно не превышает 2000-2500 мл в сутки. Вводят изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, 5% раствор глюкозы. В связи с тем что нарушения КОС часто сопровождаются дефицитом калия, необходимо применять внутрь хлорид калия в количестве до 3-5 г в сутки под контролем его концентрации в крови. Для устранения ацидоза наряду с увеличением легочной вентиляции и оксигенотерапией, а также мероприятиями, увеличивающими сердечный выброс, вводят внутривенно 4-5% раствор гидрокарбоната натрия.

Противоотечная терапия при ишемическом инсульте направлена на снятие перифокального и цитотоксического отека. Патогенетический метод лечения должен влиять на различные механизмы образования отека мозга, такие как метаболические сдвиги в клетках, вызывающие набухание мозговой ткани - цитотоксический отек, на нарушение гематоэнцефалического барьера и распространение отека в паренхиме мозга. В этом отношении весьма обнадеживают кортикостероиды.

Стероиды широко используют в лечении как диффузного, так и локального отека мозга. Наиболее часто применяют дексаметазон. Этот препарат в 6 раз активнее преднизолона, не вызывает задержки натрия и воды и потери калия. Дексаметазон уменьшает проницаемость гематоэнцефалического барьера и тем самым предотвращает распространение отека в паренхиму мозга, а его мембраностабилизирующее и метаболическое действие способствует устранению цитотоксического отека. Дексаметазон обычно назначают в дозе 16-20 мг внутривенно в сутки (по 4 мг каждые 6 ч) первые 2-3 дня с последующим постепенным снижением дозировки - 12-8-4 мг.

Эффект от применения дексаметазона клинически в случаях с выраженным отеком мозга обнаруживается при ишемическом инсульте через 18-24 ч. Поэтому парентеральное введение дексаметазона проводят первые 2-3 дня, а в дальнейшем при необходимости продолжения введения препарата переходят на пероральный прием. Продолжительность применения дексаметазона зависит от тяжести инфаркта мозга и сопутствующего локального или диффузного отека мозга, что хорошо контролируется проведением КТ головы или МРТ.

Терапевтический эффект при отеке мозга оказывают осмотические диуретики. Введение осмотических диуретиков вызывает гиперосмолярность плазмы и создает осмотический градиент по отношению к экстрацеллюлярному пространству мозга. Выведение воды по осмотическому градиенту из ткани мозга возможно лишь при интактности гематоэнцефалического барьера, когда полупроницаемые мембраны ограничивают диффузию гиперосмолярного раствора в гипоосмолярное пространство. При нарушении же гематоэнцефалического барьера вещество, обладающее осмотическим действием, проникая в ткань мозга, может вызвать реверсивный градиент. Показано, что уменьшение объема при осмотерапии происходит в неповрежденной ткани мозга, в то время как пораженная зона не изменяется. Однако, снижая ВЧД, осмодиуретики увеличивают объем мозгового кровотока. Кроме того, осмодиуретики увеличивают объем плазмы, снижают вязкость крови и периферическую артериальную резистентность, что проявляется увеличением артериального давления и ударного объема. В результате этого улучшается циркуляция крови в областях, примыкающих к зоне отека.

Одним из наиболее распространенных осмотических диуретиков, применяемых при лечении отека мозга, является маннит - шестиатомный спирт, широко распространенный в растительном мире. Терапевтическая доза препарата 0,5-1 г/кг массы больного.

Однако после введения маннита отмечается “синдром отдачи”, т. е. повышение внутричерепного давления выше исходного уровня в среднем на 30-40% через 45 мин - 2 ч после введения препарата, что сопровождается редукцией мозгового кровотока и повышением вязкости крови.

Феномен отдачи может служить дополнительным механизмом ишемии и способствовать ухудшению неврологического дефицита. Поэтому более целесообразно применение глицерина. Глицерин малотоксичен, причем степень его токсичности зависит от пути введения. При подкожном введении даже сравнительно небольших - доз глицерина возникают гемолиз и гемоглобинурия. Если глицерин вводить внутривенно в растворе, содержащем хлорид или аскорбинат натрия, гемолитические и другие токсические действия препарата не наблюдаются при условии, если концентрация раствора не превышает 10%.

Большинство авторов, применяющих глицерин в целях лечения отека мозга, отмечали отсутствие “эффекта отдачи”. Важным преимуществом глицерина по сравнению с маннитом является его умеренное действие на системное артериальное давление - при внутреннем применении этот показатель не изменяется. Глицерин повышает диурез, но это не является определяющим условием его противоотечного действия. Относительно слабое мочегонное действие препарата связано с тем, что, с одной стороны, часть его включается в метаболизм почечных клеток, а с другой - увеличивается реабсорбция осмотически свободной воды. Следовательно, глицерин, оказывая сильное противоотечное действие на ЦНС, не вызывает значительной потери воды и электролитов с мочой. Кроме того, показано, что глицерин способен подавлять гидроксильные радикалы и угнетает агрегацию тромбоцитов. Глицерин вводят внутривенно капельно в виде 10% раствора 400-800 мл в сутки в течение первых 2-3 сут. Возможно введение глицерина перорально и ректально.

Сомнительна целесообразность применения фуросемида (лазикса) в лечении отека мозга при инсультах. Фуросемид вызывает обильный натрийурез и хлорурез. Однако заметного снижения внутричерепного давления при этом не отмечается. Препарат вызывает негативный водный баланс и увеличивает гемоконцентрацию, это приводит к снижению микроциркуляции и нарушению реологических Свойств крови, что в свою очередь способствует развитию отека мозга и нарастанию неврологического децифита.

Важно контролировать показатели гематокрита и поддерживать их на уровне 30-35, а также избегать гипергликемии, которая ухудшает исход ишемического инсульта.

В целях предупреждения пневмонии необходимо уже с 1-х суток инсульта поворачивать больного в постели через каждые 2 ч, проводить перкуссионный массаж грудной клетки. При подозрении на развитие пневмонии назначают антибиотики. Необходим контроль за действием мочевого пузыря и кишечника. При задержке мочи показана катетеризация 2 раза в сутки с промыванием мочевого пузыря антисептическими средствами.

Чтобы избежать пролежней, необходимо следить за состоянием кожи, протирать тело камфорным спиртом. Желательно использовать противопролежневые матрасы.

При лечении ишемического инсульта необходимо обеспечить улучшение церебрального кровообращения. Целесообразно применение кардиотонических средств, увеличивающих ударный и минутный объем сердца, а также средств, увеличивающих венозный отток крови из полости черепа (строфантин, коргликон, дигоксин).

Продолжает дискутироваться вопрос о сосудорасширяющих препаратах для улучшения мозгового кровообращения и увеличения локального мозгового кровотока при инсульте. Большинство исследователей высказывают точку зрения о нецелесообразности и даже вредности применения вазодилататоров при ишемическом инсульте, так как они могут вызвать внутримозговой феномен “обкрадывания”. Эти предположения основаны на том, что при изучении состояния сосудистой системы головного мозга в эксперименте и клинике получены данные об отсутствии реакции сосудов ишемизированной области или парадоксальной их реакции. Поэтому обычные церебральные вазодилататоры (папаверин, угольная кислота) ведут к расширению лишь непострадавших сосудов, “оттягивающих” на себя кровь из области инфаркта. Это явление и получило название феномена внутримозгового обкрадывания.

С рекомендациями некоторых клиницистов - применять сосудорасширяющие средства в тех случаях, когда в качестве основной причины инфаркта предполагается ангиоспазм, трудно согласиться, так как ангиоспазм как причина инфаркта мозга маловероятен, а на спазм сосудов мозга после разрыва аневризмы папаверин и другие вазоактивные препараты не действуют, исключая может быть нимодипин.

Эффективность нимодипииа при инфарктах мозга изучается, хотя, учитывая его механизм действия, можно рекомендовать его в дозе 60 мг 3-4 раза перорально.

Для улучшения коллатерального кровообращения и микроциркуляторного звена в зоне инфаркта мозга целесообразно назначение лекарственных средств, уменьшающих вязкость крови и снижающих агрегационные свойства форменных элементов крови. С этой целью применяют внутривенное введение низкомолекулярного декстрана - реополиглюкина в дозе 400 мл. Препарат вводят капельно, с частотой 30 капель в минуту, ежедневно, в течение 3-7 дней. Введение реополиглюкина улучшает локальный мозговой кровоток, приводит к антитромбогенному действию. Эффект реополиглюкина максимален в артериолах, прекапиллярах, капиллярах. В результате резкого снижения агрегации эритроцитов и тромбоцитов уменьшается интенсивность микроциркуляторного синдрома осаждения, выражающегося низким перфузионным давлением, замедлением кровотока, повышенной вязкостью крови, агрегацией и стазом кровяных элементов, образованием тромбов. Из-за известного гиперволемического и гипертензионного действия при введении реополиглюкина необходим контроль за артериальным давлением, которое нужно держать не ниже привычных для больного. В случае системной гипотонии необходимо ее устранять. Антиагрегационный эффект реополиглюкина наблюдается в течение 6-8 ч, поэтому целесообразно в интервалах между введением реополиглюкина и после прекращения инъекций декстрана рекомендовать перорально назначение антиагрегантов: ацетилсалициловую кислоту, бромкамфору, трентал и др.

Антиагрегационный эффект может быть достигнут внутривенным введением 2,4% раствора эуфиллина, а также 2% раствора папаверина в дозе 2 мл. Производные аминофиллина, равно как и папаверин, оказывают ингибиторное действие на фосфодиэстеразу, в силу чего накапливается циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) в форменных элементах крови, который относится к числу мощных ингибиторов агрегации.

Регулярный прием ингибиторов агрегации клеточных элементов крови перорально после пятидневного или недельного применения их в виде инъекций позволяет в течение всего острого периода инсульта добиться надежного предупреждения тромбообразования во всей сосудистой системе в целом. Прием ингибиторов агрегации (ацетилсалициловая кислота, тиклид, пентоксифиллин) целесообразно продолжить на ближайшие 2 года, как самый опасный период для развития повторных инсультов.

Применение антиагрегантов позволило в последние годы в значительной степени уменьшить использование антикоагулянтов, требующих для своего применения регулярного контроля показателей системы гемостаза. В случаях же тромбоэмболического синдрома для профилактики повторных эмболии и при прогрессирующем тромбозе (инсульте в ходу) показано применение антикоагулянтов. При этом необходимо убедиться в ишемическом характере инсульта, проведя КТ или МРТ головы.

Антикоагулянтная терапия начинается с назначения антикоагулянта прямого действия - гепарина. Гепарин назначают в дозе 10 000-5000 ЕД 4-6 раз в день в течение 3-6 дней, вводят его внутривенно, внутримышечно или под кожу живота. Лучше вводить гепарин непрерывно через внутренний катетер. Лечение гепарином следует проводить под контролем времени свертываемости крови. Оптимальным считается удлинение свертываемости в 2,5 раза. При необходимости продолжить антикоагулянтную терапию назначают за 3 дня до отмены гепарина антикоагулянты непрямого действия - фенилин по 0,03 г 2-3 раза в день или синкумар в суточной дозе 8-16 мг, одновременно снижая суточную дозу гепарина на 5000 ЕД.

Лечение антикоагулянтами непрямого действия проводят под контролем протромбинового индекса, который не следует снижать более чем до 50%. Назначение гепарина, хотя бы в небольших дозах (10 000 ЕД в сутки), бывает показано и для профилактики ДВС-синдрома и формирования флеботромбозов, опасных развитием тромбоэмболии легочной артерии.

Для тромболитического эффекта применяют стрептазу, стрептодеказу, урокиназу, тканевой активатор плазминогена. Их назначение оправдано в первые часы от начала инсульта. Необходимо вводить их одновременно с гепарином. Учитывая высокую частоту геморрагических осложнений при системном введении тромболитиков, наиболее адекватным способом их применения является локальный тромболизис с подведением катетера под рентгенологическим контролем к месту тромбоза. Эффективность и безопасность этого метода ургентной терапии инфаркта мозга еще изучается.

В комплескном лечении ишемического инсульта в последние годы используют средства, повышающие резистентность мозговых структур к гипоксии. Целесообразность применения антигипоксантов определяется тем, что нарушения обменных процессов в клетках мозговой паренхимы обычно предшествуют по времени грубому поражению мозга в форме отека и, кроме того, являются одной из ведущих причин отека. Целесообразность назначения антигипоксической терапии определяется и тем, что в условиях остро наступившего дефицита мозгового кровообращения и дезорганизации метаболизма выгоднее временно снизить энергетические потребности мозга и тем самым в какой-то степени повысить его резистентность к гипоксии.

Соответственно считается оправданным назначение лекарств, обладающих ингибирующим действием на энергетический баланс. С этой целью применяют жаропонижающие средства, регионарную гипотермию, применяют и новые синтетические препараты, оказывающие тормозящее действие на ферментативные процессы и метаболизм в мозге, а также вещества, повышающие энергопродукцию в условии гипоксии. К таким веществам относятся производные метилфеназина и пирацетам (ноотропил). Эта группа антигипоксантов оказывает положительное влияние на процессы тканевого дыхания, фосфорилирования и гликолиза.

Не следует забыть, что ряд больных с ишемическим инсультом с сохранным сознанием и критикой тяжело переживают свое заболевание. Поэтому данной категории больных показаны психотропные препараты. Необходимо проводить и профилактику флеботромбозов. С этой целью показаны бинтование голеней, пассивная и активная гимнастика, а также венотонизирующие препараты.

Течение и прогноз. Наибольшая тяжесть состояния у больных с ишемическим инсультом наблюдается в первые 2-3 дня. Затем отмечается период стабилизации или улучшения, когда у больных начинает уменьшаться степень выраженности симптомов. При этом темп восстановления нарушенных функций может быть различным. При хорошем ж быстром развитии коллатерального кровообращения возможно восстановление функций в первый же день инсульта, но чаще восстановление начинается через несколько дней. У некоторых больных утраченные функции начинают восстанавливаться через несколько недель. Известно и тяжелое течение инсульта со стойкой стабилизацией симптомов.

Летальность при ишемическом инсульте составляет 20-25%. У больных, перенесших ишемический инсульт, остается опасность развития повторных нарушений мозгового кровообращения. Повторные инсульты развиваются чаще в первые 3 года после инсульта. Наиболее опасным считается первый год, и очень редко повторные инсульты развиваются спустя 5-10 лет после первого инсульта.

Профилактика. Включает комплекс мероприятий, направленных на систематическое наблюдение за состоянием здоровья больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, организацию режима труда и отдыха больного, питания, оздоровления условий труда и быта, своевременное лечение сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертонии.

К факторам риска инфаркта мозга, кроме атеросклероза, артериальной гипертонии и заболеваний сердца, относятся эмоциональный стресс, диабетические нарушения обмена и гиперхолестеринемия, ожирение, гиподинамия, курение. Применение пероральных противозачаточных средств представляет собой также угрозу развития тромботического инфаркта мозга и рассматривается как фактор риска.

Большую опасность развития инсульта представляют транзиторные ишемические атаки, представляющие собой специфический продромальный синдром инфаркта мозга. Данной категории больных с целью профилактики инсульта показана либо длительная терапия антиагрегантами, либо хирургическое вмешательство на магистральных сосудах головы.

#### Лакунарный инсульт

Первое описание лакунарных инфарктов во внутренней капсуле принадлежит французскому неврологу П. Мари. Описанный им синдром характеризовался постепенным нарастанием неврологических расстройств в виде нескольких эпизодов гемипареза с последующим развитием дизартрии, атаксии, псевдобульбарного паралича, нарушения функции тазовых органов и походки легкими шагами - marche a petit pas (лакунарное состояние мозга).

Характерной чертой лакунарных инфарктов является благополучный исход с частичным или полным восстановлением. Под лакунами подразумеваются маленькие, глубоко расположенные инфаркты, обусловленные первичным поражением пенетрирующих ветвей мозговых артерий. С наибольшей частотой лакуны возникают в базальных ядрах, внутренней капсуле, мосту мозга, иногда в белом веществе извилин мозга. Их расположение обусловлено наибольшей частотой поражения артерий чечевицеобразного ядра и полосатого тела, таламоперфорирующих ветвей задней мозговой артерии и парамедианных ветвей базилярной артерии. Поражение мелких артериальных ветвей связано с развитием в них микроатером, липогиалиноза, фибриноидного некроза. Не исключается также возможность микроэмболии как причины развития лакунарного инфаркта.

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения

В последние годы в клинической практике широко используется термин начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК). Основанием для этого диагноза” являются следующие жалобы: головная боль, несистемное головокружение, шум в голове, ухудшение памяти, снижение умственной работоспособности.

Как правило, эти симптомы возникают в период значительного эмоционального и умственного напряжения, требующего существенного усиления мозгового кровообращения. Если два и более из этих симптомов часто повторяются или существуют длительно (не менее 3 последних месяцев) и при этом отсутствуют признаки органического поражения нервной системы, ставится предположительный диагноз НПНМК.

Этиологическими факторами данных состояний в большинстве случаев являются атеросклероз, атеросклероз с артериальной гипертензией - так называемый гипертензивный атеросклероз, гипертоническая болезнь. Необходимо иметь в виду, что симптоматика, аналогичная той, что имеет место при НПНМК, может быть обусловлена не только сосудистыми, но и другими факторами - хронической инфекцией, неврозом, аллергическим состоянием, злокачественной опухолью и прочими причинами, с которыми следует проводить дифференциальный диагноз. При предполагаемом сосудистом генезе описанных нарушений необходимо инструментальное и лабораторное подтверждение поражения сердечно-сосудистой системы (ЭКГ, допплеро-ультрасонография, реологические характеристики, липидный спектр и др.).

Лечение и профилактика прогрессирования хронической сосудисто-мозговой недостаточности или инсульта включают устранение или компенсацию основного сосудистого заболевания, нормализацию режима труда и отдыха, санаторно-курортное лечение, симптоматическую терапию. Необходимо диспансерное наблюдение за пациентами.

#### Дисциркуляторная энцефалопатия

Под дисциркуляторной энцефалопатией подразумевается медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения, приводящая к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани, проявляющаяся постепенно нарастающими дефектами функций мозга. Следует учитывать возможность субклинически протекающих острых церебральных дисциркуляторных нарушений, включая мелкоочаговые, лакунарные инфаркты, формирующих характерную для дисциркуляторной энцефалопатии симптоматику.

Этиология. По основным этиологическим причинам выделяют атеросклеротическую, гипертоническую, смешанную, венозную дисциркуляторные энцефалопатии, хотя по определению возможны и иные причины, приводящие к хронической сосудистой мозговой недостаточности (ревматизм, васкулиты другой этиологии, заболевания крови и др.). В практике наибольшее этиологическое значение в развитии дисциркуляторной энцефалопатии имеют атеросклероз, артериальная гипертония и их сочетание.

Патогенез. Патогенез обусловлен недостаточностью мозгового кровообращения в относительно стабильной ее форме или в виде повторных кратковременных эпизодов дисциркуляции. В результате патологических изменений сосудистой стенки, развивающихся вследствие артериальной гипертонии, атеросклероза, васкулитов и др., происходит нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения, возникает все большая зависимость от состояния системной гемодинамики, также оказывающейся нестабильной вследствие тех же заболеваний сердечно-сосудистой системы. К этому добавляются нарушения нейрогенной регуляции системной и церебральной гемодинамики. Немаловажным в этом отношении является процесс старения нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, приводящий также к развитию или усилению гипоксии мозга. Сама же по себе гипоксия мозга приводит к дальнейшему повреждению механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения.

Немаловажное значение в развитии и течении дисциркуляторвой энцефалопатии имеют реологические и биохимические характеристики крови, являющиеся в большой мере отражением основного заболевания. Обнаруживаются нарушение микроциркуляции, обусловленное повышением функциональной активности тромбоцитов, вязкости крови, латентные признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Наиболее существенные реологические изменения наблюдаются у больных с типами III и IV гиперлипопротеидемии.

Клиника и диагностика. Клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии, как это следует из определения, имеет прогрессирующее развитие, и на основании выраженности симптоматики ее разделяют на три стадии. В I стадии доминируют субъективные расстройства в виде головных болей и ощущения тяжести в голове, общей слабости, повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, снижение памяти и внимания, головокружения чаще несистемного характера, неустойчивости при ходьбе, нарушения сна. В отличие от начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения эти явления сопровождаются хотя и легкими, но достаточно стойкими объективными расстройствами в виде анизорефлексии, дискоординаторных явлений, глазодвигательной недостаточности, симптомов орального автоматизма, снижения памяти и астении. В этой стадии, как правило, еще не происходит формирования отчетливых неврологических синдромов (кроме астенического) и при адекватной терапии возможно уменьшение выраженности или устранение отдельных симптомов и заболеваний в целом. Это сближает дисциркуляторную энцефалопатию I стадии с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, что дает основание некоторым авторам объединять их в группу “начальных форм сосудисто-мозговой недостаточности”. Определенный смысл в этом есть, поскольку и терапевтические мероприятия сходны.

Набор жалоб больных со II стадией дисциркуляторной энцефалопатии сходен с таковым при I стадии, хотя нарастает частота нарушений памяти, трудоспособности, головокружения, неустойчивости при ходьбе, несколько менее часто фигурирует жалоба на головную боль и другие проявления астенического симптомокомплекса. При этом, однако, более отчетливой становится очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого (VII) и подъязычного (ХП) нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, амиостатического синдрома, усиливаются мнестико-интеллектуальные и эмоциональные (слабодушие) нарушения. В этой стадии уже оказывается возможным вычленить определенные доминирующие неврологические синдромы - дискоординаторный, пирамидный, амиостатический, дисмнестический и др., которые могут существенно снизить профессиональную и социальную адаптацию больных.

В III стадии дисциркуляторной энцефалопатии уменьшается объем жалоб, что сочетается со снижением критики больных к своему состоянию, хотя сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум и тяжесть в голове, нарушение сна. Значительно более выраженными оказываются объективные неврологические расстройства в виде достаточно четких и значительных диско-ординаторного, пирамидного, псевдобульбарного, амиостатического, психоорганического синдромов. Чаще наблюдаются пароксизмальные состояния - падения, обмороки, эпилептические припадки. Отличает эту стадию от предыдущей и то, что, как правило, у больных наблюдается несколькб достаточно выраженных синдромов. Больные с III стадией дисциркуляторной энцефалопатии оказываются неработоспособными, нарушается их социальная и бытовая адаптация, т. е. развивается деменция.

КТ-характеристики претерпевают динамику от нормальных показателей или минимальных атрофических признаков в I стадии к более выраженным мелкоочаговым изменениям вещества мозга и атрофическим (наружным и внутренним) проявлениям во II стадии до резко обозначенной корковой атрофии и гидроцефалии с множественными гиподенсивными очагами в полушариях - в III стадии. Надо отметить, впрочем, что эта связь носит статистический характер и полное соответствие между КТ-картиной и клиникой наблюдается не всегда. Большая представленность атрофических изменений мозга, по данным КТ, у больных с клинической картиной дисциркуляторной энцефалопатии, особенно во II и III стадии, при отсутствии четкой связи с выраженностью изменений сердечно-сосудистой системы, указывает на возможность сочетанного развития первичных дегенеративно-атрофических процессов в мозге и изменений, обусловленных хронической дисциркуляцией. Это же обстоятельство требует максимально четкой аргументации патогенетически значимой сосудистой патологии при диагностике дисциркуляторной энцефалопатии в пожилом и особенно старческом возрасте.

В картине дисциркуляторной энцефалопатии можно выделить несколько основных синдромов - цефалгический, вестибулярно-атактический, пирамидный, амиостатический, псевдобульбарныи, пароксизмальный, психопатологический.

Лечение. Лечение дисциркуляторной энцефалопатии должно включать воздействия, направленные на основное заболевание, на фоне которого развивается дисциркуляторная энцефалопатия (атеросклероз, артериальная гипертония, васкулиты и др.), устранение неврологических и психопатологических синдромов, улучшение церебральной циркуляции, метаболических процессов. Учитывая, что большая часть больных с дисциркуляторной энцефалопатией находится в пожилом и старческом возрасте, необходимо проводить адекватную терапию сопутствующих соматических заболеваний, течение которых по физиогенным или психогенным механизмам оказывает существенное влияние на нервно-психический статус больных. Крайне нежелательно избыточное снижение артериального давления, что может привести к острой или хронической декомпенсации мозгового кровообращения. Лечение атеросклероза, артериальной гипертонии, сопутствующих соматических заболеваний должно проводиться совместно с соответствующими специалистами. Часть терапии, направленная на возможное улучшение мозгового кровообращения, так же как и терапия нервно-психических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии, входит в компетенцию неврологов и психиатров.

#### Нарушения спинномозгового кровообращения. Существует большое число этиологических факторов, приводящих к сосудистому поражению спинного мозга. У преобладающего большинства больных развивается ишемическое поражение мозга (миелоишемия) и только изредка встречаются кровоизлияния (гематомиелия). Можно выделить три основные группы причин миелоишемии. В первую группу входят поражения собственно сердечно-сосудистой системы: врожденные (мальформации спинномозговых сосудов - артериовенозные аневризмы, артериальные аневризмы, варикоз; коарктация аорты, гипоплазия спинномозговых сосудов) и приобретенные (атеросклероз ветвей аорты, артерииты, флебиты, тромбозы и эмболии, недостаточность гемоциркуляции из-за слабости сердечной деятельности при инфарктах миокарда, мерцательной аритмии, при гипертонической болезни). Все эти причины встречаются примерно у 20% от всех больных миелоишемией.

Вторую группу (около 75%) составляют процессы, приводящие к сдавлению сосудов извне: компрессия аорты и ее ветвей опухолями и опухолеподобными образованиями грудной и брюшной полости (увеличенной вследствие беременности маткой, пакетами лимфатических узлов при лимфогранулематозе, туберкулезе, метастазах опухоли и др.), (давление корешково-спинномозговых артерий и корешковых вен грыжей межпозвоночного диска (наиболее частый вид компрессии), эпи- и субдуральной опухолью, отломками позвонков при травмах, эпидуральным воспалительным инфильтратом, утолщенной мягкой и паутинной оболочками (в том числе и известковыми бляшками в них) и др.

К третьей группе можно отнести ятрогенные факторы, когда миелоишемия возникает как осложнение хирургических вмешательств (радикулотомия с пересечением корешково-спинномозговой артерии, длительное пережатие или пластика аорты с выключением межреберных или поясничных артерий, операции в паравертебральной области и др.) и инъекционных манипуляций (эпидуральные блокады, спинномозговая анестезия и др.).

Естественно, что у одного больного возможно сочетание различных патогенетических факторов, например атеросклероз аорты и ее ветвей и вертебральный остеохондроз.

Важную роль в патогенезе миелоишемии играют: 1) состояние коллатерального кровообращения, которое зависит от варианта васкуляризации спинного мозга (при магистральном типе число притоков крови невелико и выключение даже одного русла не компенсируется смежными корешково-спинномозговыми бассейнами); 2) разнообразие этиологических факторов; 3) состояние общей гемодинамики. При выключении крупной корешково-спинномозговой артерии на уровне ее основного ствола (до разделения на восходящую и нисходящую ветви) ишемия в определенных зонах спинного мозга может развиваться по принципу синдрома “обкрадывания” (патогенная компенсация спинномозгового кровообращения).

Геморрагический спинальный инсульт возникает вследствие разрыва артериовенозной (артериальной) аневризмы или травмы позвоночника и спинного мозга.

При нарушении венозного кровообращения возможно развитие геморрагического инфаркта спинного мозга.

Несмотря на значительное число и разнообразие этиологических и патогенетических факторов, сосудистые поражения спинного мозга имеют достаточно четкую общую клиническую картину.

Расстройства спинномозгового кровообращения можно разделить на преходящие, острые и хронические.

##### Преходящие нарушения спинномозгового кровообращения. К преходящим (транзиторным) миелоишемиям относятся только такие формы, при которых очаговые спинальные Симптомы проходят до 24 ч. Клиника расстройств кровотока в верхнем и нижнем артериальном бассейне различна. Встречаются следующие варианты.

Синдром “падающей капли”. Характеризуется внезапным возникновением резкой слабости рук и ног при быстром повороте головы в сторону или запрокидывании головы кзади, когда больной неожиданно падает, сознание не изменяется, часто ощущается боль в области затылка и шеи. Спустя 2-3 мин сила в конечностях восстанавливается. Глубокие рефлексы на руках понижены или отсутствуют, на ногах равномерно оживлены, может вызываться рефлекс Бабинского с двух сторон. Через несколько десятков минут неврологический статус нормализуется. Пароксизмы тетрапареза возобновляются при повторных резких поворотах головы. Возникают они при выраженных дегенеративно-дистрофических поражениях шейного отдела позвоночника, иногда в сочетании с атеросклерозом позвоночных артерий и связаны с преходящей ишемией сегментов шейного отдела.

Синдром Унтерхарншейдта. Характеризуется внезапно появляющимися параличами верхних и нижних конечностей с выключением сознания на короткое время (2-3 мин). Когда сознание у этих больных восстанавливается, они не могут пошевелить ни руками, ни ногами. Однако спустя еще 3-5 мин возобновляются произвольные движения в конечностях, больные испытывают общую слабость и страх повторного пароксизма. В межприступном периоде отмечается чувство тяжести и тупой боли в шейном отделе позвоночника. Обычно такие пароксизмы возникают при резких поворотах головы, как и у больных с синдромом “падающей капли”, в отличие от последних к слабости конечностей присоединяется утрата сознания. Возникает синдром Унтерхарншейдта при шейном остеохондрозе и связан с ишемией не только шейного утолщения, но и мозгового ствола (бассейн позвоночных артерий).

Миелогенная перемежающаяся хромота. Наступает при появлении ишемии в нижнем артериальном бассейне спинного мозга. Клинически она характеризуется тем, что при длительной ходьбе или другой физической нагрузке появляются слабость и чувство онемения в ногах, иногда это сопровождается императивными позывами к мочеиспусканию и дефекации. После непродолжительного отдыха 5-10 мин) эти явления проходят и больной может продолжать ходьбу. В неврологическом статусе в период слабости ног выявляются снижение коленных и ахилловых рефлексов, гипотония икроножных мышц, фасцикулярные подергивания в них, иногда рефлекс Бабинского. Однако эти неврологические расстройства быстро проходят. Пульсация артерий нижних конечностей не изменяется. Больной вынужден останавливаться из-за слабости, а не от резкой боли в ногах. Эти критерии используют для дифференциальной диагностики между периферической перемежающейся хромотой (при атеросклерозе или эндартериите нижних конечностей). Больные с миелогенной перемежающейся хромотой часто отмечают подворачивание стоп при ходьбе. Возникает этот вариант хромоты вследствие поясничного остеохондроза с воздействием грыжи диска на одну из нижних корешково-спинномозговых артерий (при низком варианте артерии Адамкевича или при наличии нижней дополнительной корешково-спинномозговой артерии). Поэтому миелогенная хромота у таких больных развивается на фоне люмбалгии или люмбоишиалгии. Реже причиной этого синдрома является спинальный васкулит или атеросклероз брюшной аорты и ее ветвей.

Каудогенная перемежающаяся хромота. Возникает при врожденном или приобретенном сужении позвоночного канала на уровне поясничного отдела. У таких пациентов при ходьбе сначала появляются мучительные парестезии в виде покалывания, ползания мурашек, онемения в дистальных отделах ног, вскоре эти ощущения поднимаются до паховых складок, распространяются на промежность и половые органы. При превозмогании этих ощущений и попытке продолжать ходьбу у больных развивается и слабость ног. После короткого отдыха такие расстройства проходят. Вне ходьбы, как правило, признаков поражения конского хвоста нет. Следует отметить, что миелогенные клаудикации - клинический раритет, а каудогенные - повседневная реальность.

Изредка наблюдается сочетание миелогенной и каудогенной перемежающейся хромоты, тогда выраженными являются как парестезии, так и слабость ног.

###### Ишемический спинальный инсульт

Мужчины и женщины заболевают с одинаковой частотой в возрасте от 30 до 70 лет и старше. В течение болезни можно выделить несколько стадий: 1) стадию предвестников (дальних и близких), 2) стадию развития инсульта, 3) стадию обратного развития, 4) стадию резидуальных явлений (если не наступило полного выздоровления).

Предвестниками ишемического спинального инсульта являются пароксизмы преходящих спинномозговых расстройств (миелогенная, каудогенная или сочетанная перемежающаяся хромота, преходящие боли и парестезии в области позвоночника или в проекции разветвления определенных спинномозговых корешков, расстройства функции тазовых органов).

Темп возникновения инсульта различен - от внезапного (при эмболии или травматической компрессии снабжающих спинной мозг сосудов) до нескольких часов и даже суток.

Уже упоминалось, что спинальному инфаркту часто предшествует боль в позвоночнике или по ходу отдельных корешков.

Характерно прекращение или значительное стихание этой боли после развития миелоишемии. Это наступает вследствие перерыва прохождения болевых импульсов по чувствительным проводникам на уровне очага ишемии спинного мозга.

Клиника. Клиника ишемического спинального инсульта весьма полиморфна и зависит от распространенности ишемии как по длиннику, так и по поперечнику спинного мозга.

Следует отметить, что ангиотопический диагноз всегда сопряжен с трудностями. Причина этого - большая индивидуальная вариабельность в распределении корешковых артерий. В результате даже точный топический диагноз очага не дает достаточных критериев для определения, какая из артерий утратила проходимость. Распознавание затрудняется, кроме того, динамичностью клинических проявлений. Это требует изучения отдельных вариантов клинической картины, исходя из распространенности ишемии как по длине, так и по поперечнику спинного мозга.

Диагностика. При распознавании ишемии спинного мозга учитываются предвестники в виде миелогенной перемежающейся хромоты или преходящих парезов, дискалгии, радикулалгии и др. Важное значение придается темпу развития заболевания (острый или подострый), отсутствию признаков воспаления или острого сдавления спинного мозга. По клинической картине можно, хотя бы предположительно, думать о поражении того или другого сосудистого бассейна. Чаще это относится к передней спинномозговой артерии и образующим ее передним корешково-спинномозговым стволам разных этажей спинного мозга.

По особенностям клинической картины имеется возможность проводить дифференциальную диагностику между артериальными и венозными радикуломиелоишемиями.

Артериальная радикуломиелоишемия развивается остро или подостро обычно после периода предвестников и на фоне гипералгического криза с последующим прекращением или значительным уменьшением боли. Характерны симптомокомплексы поражения преимущественно вентральной половины поперечника спинного мозга.

Большую помощь в диагностике оказывают дополнительные методы исследования. Окклюзия аорты и ее ветвей в ряде случаев может быть подтверждена с помощью ангиографии. Следует отметить, что участки атеросклеротического обызвествления стенки аорты и ее аневризмы нередко обнаруживаются на боковых спондилограммах. Определенную информацию о состоянии спинного мозга можно получить при КТ и МРТ.

Компрессионные факторы у больных уточняют с помощью спондилографии и пиелографии. О соучастии ишемии приходится говорить в случаях обнаружения несоответствия уровня поражения позвоночника с границей медуллярного очага, определяемого по клиническим данным. Ценным оказывается исследование цереброспинальной жидкости. Отсутствие блока подпаутинного пространства и нормальный состав цереброспинальной жидкости бывают у трети больных. Однако нередко в острой фазе спинального инсульта в жидкости имеются значительные изменения (повышение содержания белка от 0,6 до 2-3 г/л и даже выше, иногда это сочетается с умеренным плеоцитозом - от 30 до 150 клеток в 1 мм). Особенно измененной цереброспинальная жидкость бывает при нарушении венозного оттока. В острой стадии инсульта возможно обнаружение блока подпаутинного пространства, который обусловлен отеком и утолщением самого спинного мозга. При повторных поясничных пункциях спустя 1-2 нед цереброспинальная жидкость обычно нормализуется и блока подпаутинного пространства нет.

Электрофизиологические методы исследования позволяют выявить нарушение иннервации даже таких мышц, в которых признаков поражения при обычном клиническом исследовании найти не удается (достаточная сила мышц, нет изменения их тонуса).

Лечение. Проводят по нескольким направлениям. Первое из них предусматривает улучшение местного кровообращения за счет включения коллатералей и увеличения объемной скорости кровотока. С этой целью назначают сосудорасширяющие средства, улучшающие сердечно-сосудистую деятельность, противоотечные, антиагреганты, антигипоксанты.

Второе направление терапевтических мероприятий предусматривает устранение окклюзирующего процесса. При тромбоэмболической природе спинального инсульта назначаются антикоагулянты (гепарин, фенилин). Небольшие дозы их показаны для предупреждения развития тромбообразования. В случаях компрессионно-васкулярных спинномозговых расстройств лечебная тактика направляется на устранение сдавления. Наиболее часто речь идет о дискогенном заболевании. Этим больным применяют как ортопедические (плотное ложе, вытяжение позвоночника, ношение корсета, массаж мышц вдоль позвоночника, ЛФК), так и физиотерапевтические мероприятия. При отсутствии успеха от медикаментозного и ортопедического лечения устанавливают показания к оперативному вмешательству. Оно проводится также больным с интра- и экстравертебральными опухолями. Выбор метода и объем операции решается в индивидуальном порядке совместно с нейрохирургами. Особой тактики лечебных мероприятий придерживаются при поражениях аорты (коарктация, атеросклеротическая аневризма). Она должна определяться совместно с хирургами.

Всем больным, в том числе и в послеоперационном периоде, назначают ноотропные препараты, витамины, рассасывающие средства и биостимуляторы (алоэ, стекловидное тело, лидаза и др.).

Независимо от применяемого метода патогенетического лечения во всех случаях спинального инфаркта требуется особо тщательный уход за больными в целях профилактики пролежней и уросепсиса.

Исход инфаркта спинного мозга различен в зависимости от вызывающей причины и метода лечения. Более чем у половины больных удается получить благоприятный терапевтический эффект: практическое выздоровление и улучшение с умеренными резидуальными явлениями. Летальный исход наблюдается при спинальном инсульте на почве злокачественной опухоли, расслаивающей гематомы аорты и при развитии сопутствующих заболеваний и осложнений в виде инфаркта миокарда, уросепсиса.

Что касается трудового прогноза, то он зависит от тяжести и распространенности неврологических расстройств в резидуальной стадии. В решении вопросов трудоспособности принимаются следующие экспертные критерии. Первая группа инвалидности определяется больным с тетрапараплегией или глубоким парезом в сочетании с нарушением функции тазовых органов, трофическими расстройствами. Эти больные нуждаются в постороннем уходе. Вторая группа инвалидности устанавливается больным с умеренным парезом конечностей и нарушением функции тазовых органов. Такие больные могут выполнять работу на дому. Третья группа инвалидности назначается пациентам с легким парезом конечностей без расстройств функции тазовых органов. Эти больные нуждаются в рациональном трудоустройстве.

Геморрагический спинальный инсульт (гематомиелия)

Гематомиелия - кровоизлияние в спинной мозг.

Этиология. Наиболее частой причиной является травма позвоночника и аномалии сосудистой системы спинного мозга (артериовенозные аневризмы и др.). Реже гематомиелия развивается при геморрагическом диатезе, инфекционных васкулитах и др. Очаг кровоизлияния обычно располагается в сером веществе одного или ряда смежных сегментов.

Клиническая картина зависит от локализации очага гематомы. Признаки поражения спинного мозга возникают остро в “момент травмы или после физического перенапряжения (подъем тяжести, натуживание). Появляются периферические парезы соответствующих мышечных групп и сегментарная анестезия. Может нарушаться функция тазовых органов.

При гематомиелии в области шейных ферментов к периферическому парезу рук и центральному - ног может присоединиться нарушение функции дыхания (парез мышц диафрагмы), что утяжеляет течение болезни.

Гематомиелию надо дифференцировать от инфаркта спинного мозга. При остром развитии инсульта нередко это вызывает трудности. Помогает в диагностике обнаружение крови и цереброспинальной жидкости. В отдельных случаях встречается спинальная субарахноидальная геморрагия, которая вначале проявляется корешковыми болями и спинномозговыми расстройствами. Вскоре присоединяются менингеальные симптомы (головная боль, тошнота, ригидность мышц и шеи).

Лечение. В остром периоде гематомиелии лечение проводят аналогично таковому при кровоизлиянии в головной мозг. Постоянно следят за состоянием мочевого пузыря, проводится профилактика пролежней.

Хроническая недостаточность спинномозгового кровообращения

Хроническая недостаточность спинномозгового кровообращения вначале протекает в виде преходящих расстройств, однако в последующем появляются признаки стойкого, нередко прогрессирующего поражения различных структур спинного мозга. Иногда такой вариант клинической картины возникает спустя некоторое время после ишемического спинального инсульта. Клиника характеризуется смешанным пара- или тетрапарезом в сочетании с пятнистой гипестезией, нарушением функции тазовых органов. Иногда развивается синдром бокового амиотрофического склероза с длительным течением и толчкообразным прогрессированием.

Принципы и методы терапии аналогичны таковым при дисциркуляторной энцефалопатии.

#### Болезнь Альцгеймера. Болезнь названа по имени известного немецкого патологоанатома и психиатра А. Альцгеймера, описавшего в 1907 г. ее патоморфологическую картину у больной, страдающей деменцией. В последние 10-15 лет получено много новых сведений о клинике, диагностике и патогенезе болезни Альцгеймера (БА). Эта форма характеризуется распадом высших корковых функций, атрофией головного мозга и развитием деменции в пожилом и старческом возрасте. Среди женщин заболевание встречается в 3-4 раза чаще, чем среди мужчин. Генетические исследования позволили установить в семейных случаях доминантный тип наследования. Гены, ответственные за развитие БА, локализованы на 21 -й и 19-й хромосомах. Средний возраст начала болезни 55 лет. Продолжительность болезни 7- 15 лет.

Патогенез. Исследования нейротрансмиттерных изменений при БА обнаруживают значительное снижение активности холинацетилтрансферазы, ацетилхолинэстеразы и содержания ацетилхолина в гиппокампе и новой коре, что связывается с потерей нейронов в ядре Мейнерта, откуда в кору распространяется большая часть холинергических терминалей. Аналогичные процессы затрагивают норадренергическую и серотонинергическую системы. Обнаруживается снижение концентрации глутамата, субстанции Р, соматостатина и кортикотропина в коре и подкорковых ядрах. Неясно, являются ли описанные нейротрансмиттерные нарушения первичными факторами в патогенезе заболевания или же они обусловлены утратой нейронов. Введение больным холиномиметиков и предшественников ацетилхолина значимого положительного действия на течение болезни не оказывает.

Клиника. У лиц пожилого и старческого возраста заболевание отличается мягким течением с постепенно нарастающим слабоумием, а для заболевших в возрасте 40-50 лет характерно более интенсивное прогрессирование деменции. Заболевание начинается незаметно. Обычно ни больные, ни их близкие не могут четко обозначить этот период. Чаще всего сначала возникают нарушения памяти, преимущественно кратковременной; усугубление этого дефекта приводит к снижению запоминания, забыванию имен близких людей, их внешнего облика, названий предметов, слов (дисномия). Нарушения памяти являются отражением дегенеративно-атрофического процесса в гиппокампе. Во многом мнестическим дефектом обусловлены постепенно усиливающиеся нарушения речи: больные с трудом находят нужные слова, с трудом воспринимают смысл прочитанного. Частично в связи с нарушением пространственного гнозиеа и праксиса больные не могут ни читать, ни писать. Поведение становится шаблонным, стереотипным, безразличным. Сохранение некоторых профессиовальных навыков позволяет больным удерживаться какое-то время на работе, несмотря на развитие заметных проявлений болезни. Аффективные нарушения обычно присоединяются на более поздних этапах заболевания. Нередко наблюдаются неустойчивость настроения, раздражительность, гневливость, эпизоды психомоторного возбуждения, сменяющиеся апатией. Возможно развитие галлюцинаций, бреда (ревности, ущерба), хотя паранойяльные расстройства возникают не очень часто. В конечной стадии болезни наблюдаются оживление рефлексов орального автоматизма, прожорливость, элементы синдрома Клювера - Бюсси (гиперфагия, гиперсексуальность). Как уже отмечалось, в некоторых случаях выявляется амиостатический гипокинетико-ригидный синдром, возможны двигательные стереотипы. Редко возникают эпилептические припадки.

Диагноз БА основывается на исключении других возможных причин деменции, наличии двух и более видов когнитивных нарушений, постепенном развитии заболевания и постоянном его прогрессировании. Хотя и неспецифичны, но существенны для установления диагноза КТ и МРТ головы, выявляющие при развернутой картине заболевания значительные атрофические изменения мозга. Однофотонная эмиссионная КТ и позитронная эмиссионная КТ обнаруживают бипариетальное и битемпоральное снижение регионального мозгового кровотока и метаболизма. На ЭЭГ регистрируют замедление фонового ритма, медленную активность.

Дифференциальный диагноз при исключении объемных процессов и гидроцефалии проводится с клинически близкими, состояниями - болезнью Пика, мультиинфарктной деменцией, сочетающейся с БА, а также с другими формами пресенильных деменции и с депрессивными состояниями.

Лечение. Эффективного лечения не существует. По возможности больных надо стимулировать к посильной бытовой и социальной активности, избегать преждевременной и длительной госпитализации. Учитывая дефектность холинэргической системы мозга, при необходимости применения нейролептиков и антидепрессантов следует назначать препараты без выраженных холинолитических свойств (нортриптилин, галоперидол). Нежелательно применение барбитуратов; при необходимости можно использовать небольшие дозы бензодиазепииов (сибазон, нозепам и др.). Поскольку при БА имеется и моноаминовая дефектность мозга, то вполне возможны осложнения психотропной терапии (развитие амиостатического синдрома), что требует тщательного наблюдения за больными и адекватного подбора доз лекарственных средств.

Предпринимаются попытки лечения препаратом холиномиметического действия - амиридином в дозе 20- 80 мг/сут перорально или внутримышечно; изучается эффект близкого к физостигмину - препарата - такрина. По имеющимся данным, эти средства эффективны на относительно ранних периодах заболевания. Они могут улучшать состояние когнитивных функций и замедлять развитие заболевания. Есть сообщения о благоприятном действии блокатора кальциевых каналов нимодипина (90-120 мг/сут) и больших доз церебролизина -20-30мл внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида в течение месяца ежедневно. Эффективность этих и других препаратов нуждается в дальнейшем изучении.

#### Болезнь Пика. Заболевание впервые описано чешским психиатром и невропатологом А. Пиком в 1892 г. Характеризуется прогрессирующей деменцией, ранним распадом личности и другими симптомами, обусловленными относительно локальной атрофией мозга. Чаще встречается у женщин. Патогенез недостаточно изучен. У ряда больных выявлен аутосомно-доминантный тип наследования. Однако в большинстве случаев наследственный характер заболевания не доказан. Инфекционные заболевания, травмы, вероятно, только провоцируют или усугубляют патологический процесс. Средний возраст начала болезни 55 лет. Продолжительность болезни от 5 до 10 лет и более.

Клиника. Клиническая симптоматика определяется патоморфологическими изменениями в мозге. Слабоумие развивается постепенно. Поражение лобных и височных долей проявляется апатией, гипокинезией, нарушением походки, достаточно ранним возникновением рефлексов орального автоматизма, хватательного рефлекса, амиостатически-гиперкинетическими, дисфазическими нарушениями, переходящими в несвязанную речь с небольшим набором слов. Характерны вербальные персеверации, палилалия, эхолалия, двигательные стереотипии. Относительно быстрое развитие этих проявлений отличает болезнь Пика от болезни Альцгеймера. Кроме того, для начала болезни Пика характерны также личностные изменения, связанные с локализацией патологического процесса. У больных с преимущественной атрофией конвекситальиых отделов лобной доли возникают аспонтанность, апатия. При этом характерна чрезвычайная отвлекаемость на внешние стимулы при минимальных спонтанных реакциях. Преимущественная атрофия базальных отделов лобной коры сопровождается растормаживанием поведения, булимией, гиперсексуальным поведением, эйфорией (морией). Возможно развитие апраксии и агностических нарушений. По мере развития заболевания психические и неврологические расстройства нарастают, наблюдаются амимия, акинезия, мутизм. В конечной стадии появляются симптомы псевдобульбарного паралича, развивается кахексия, маразм.

Диагностика основывается на тех же принципах, что и болезнь Альцгеймера. Клинически дифференцировать эти формы демеиции не всегда просто. Их различает характеристика слабоумия, большая “очаговость” поражения (атрофии) и меньшая представленность речевых и апракто-агностических расстройств при более раннем распаде личности в случаях болезни Пика. Важны объективный и достоверный анализ симптоматики и изучение течения заболевания. Дифференциальная диагностика проводится с различными атрофическими процессами, протекающими с деменцией (болезнь Альцгеймера), болезнью Паркинсона, хореей Гентингтона, опухолями лобных долей и другими причинами развития деменции лобного типа. Помощь в дифференциальной диагностике формы пресенильной деменции могут оказать методы нейровизуализационного обследования. Лечение симптоматическое.