Государственное образовательное учреждение

среднего профессионального образования города Москвы

Медицинское училище № 17

Департамента здравоохранения города Москвы

КУРСОВАЯ РАБОТА

«Тактика фельдшера при остром нарушении мозгового кровообращения»

студентки 2 курса, группы 2 ФП

Специальность 060101.52 Лечебное дело

Астафьевой Марины Евгеньевны

Москва

год

**Содержание**

Введение

Теоретическая часть

Практическая часть

Заключение

Список литературы

Приложение

**Введение**

Сосудистые поражения мозга в экономически развитых странах к концу нашего столетия выдвинулись в число ведущих причин смертности населения, составляя в ее структуре около 14%. Мозговой инсульт определяет более 30% всех случаев смерти от сердечнососудистых заболеваний. Это, в первую очередь, связано с постарением населения, т.к. сосудистые заболевания являются преимущественно заболеваниями пожилого и старческого возраста.

Факторами, способствующими развитию сосудистых заболеваний сердца и мозга являются условия современной жизни, прежде всего экологическое неблагополучие, урбанизация и автоматизация, нервное перенапряжение в трудовых процессах, недостаточная двигательная активность, рост сахарного диабета, особенности современного питания, повышение потребления алкоголя.

Темп роста смертности от сосудистых заболеваний в последнее десятилетие был наиболее высоким для средней возрастной группы. Так, по данным Д.А.Маркова (1986) среди больных с инфарктом мозга 23,6% составляли лица в возрасте 41-50 лет и 12,8% были моложе 40 лет. В целом, мозговой инсульт у половины больных наступает в возрасте до 60 лет, т.е. поражает людей еще полных сил и возможностей. Причем, смертность от него превышает, по многим данным, 40%. Большинство же оставшихся в живых становится инвалидами и требует длительного реабилитационного лечения, а нередко и постороннего ухода.

Таким образом, борьба с цереброваскулярными заболеваниями, их профилактика, лечение и трудовая реабилитация, представляются не столько медицинской задачей, сколько медико-социальной, имеющей значение для государства и его экономики.

Прогресс в решении проблемы цереброваскулярной патологии, наметившийся в последние годы, связан, прежде всего, с успехами в раскрытии механизмов регуляции и динамики мозгового кровообращения благодаря внедрению новых методов исследования (допплерографические методы, радионуклидное исследование мозгового кровотока, методы ядерно-магнитного резонансного изучения сосудов). Большое значение для диагностики инсульта имеет метод компьютеризированного томографического (КТ) исследования мозга. Результаты этих исследований, с одной стороны, показали большую роль поражения внечерепных отделов магистральных сосудов головы, установили значение коллатерального кровообращения при окклюзирующих поражениях мозговых сосудов, обнаружили своеобразные “синдромы обкрадывания” и их клиническое выражение, с другой стороны, позволили сформулировать положение о мозговой сосудистой недостаточности и предложить новые методы патогенетически обоснованного лечения, вплоть до хирургического. В результате сегодня удается вернуть к трудовой жизни больных, в недалеком прошлом считавшихся безнадежными.

**Теоретическая часть**

Современная классификация нарушений мозгового кровообращения подразделяет их на две группы:

Хронические нарушения мозгового кровообращения при энцефалопатии - дисцикуляторные энцефалопатии гипертонического генеза и атеросклеротические дисциркуляторные энцефалопатии.

Острые нарушения мозгового кровообращения - геморрагический инсульт, ишемический инсульт (инфаркт мозга), преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения - это остро возникающие НМК, проявляющиеся очаговой или общемозговой симптоматикой и длящиеся не более 24 часов (по классификации ВОЗ). В зарубежной литературе их чаще называют транзиторными ишемическими атаками, так как в основе их обычно лежит преходящая ишемия в бассейне какого-либо мозгового сосуда.

В отличие от преходящих нарушений мозгового кровообращения инсульты характеризуются стойкими нарушениями мозговых функций, выраженными в различной степени. По характеру патологического процесса инсульты разделяют на две большие группы - геморрагические и ишемические.

По материалам ВОЗ частота инсультов колеблется от 1,5 до 7,4 на 1000 населения, нарастая с возрастом. Наиболее высокая заболеваемость - в возрасте между 50 и 70 годами. Так, в возрасте 50-59 лет частота возникновения инсультов равна 7,4, а в возрасте 60-69 лет - 20 на 1000 населения. За последние четыре десятилетия изменилась структура сосудистых заболеваний головного мозга за счет преобладания ишемических инсультов над геморрагическими.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)

Основными этиологическими факторами ПНМК являются атеросклероз и артериальная гипертензия или их сочетание.

Патогенез ПНМК чаще всего связан с сосудистой мозговой недостаточностью. Нельзя исключить и локального спазма мозговых сосудов, особенно, при гипертонической болезни. В последние годы придаётся значение микроэмболиям (из распадающихся атероматозных бляшек сосудов) в остром и подостром периодах инфаркта миокарда, при пороках сердца, как возможному механизму ПНМК.

При стенозирующих процессах, атеросклерозе сонных и позвоночных артерий, их патологической извитости и образовании перегибов также часто наблюдаются ПНМК. К подобным явлениям могут приводить остеохондроз шейного отдела позвоночника с остеофитами, ирритирующими в вертебральные артерии. Иногда добавочные шейные ребра сдавливают или раздражают сонные артерии.

Установлено, что у больных, перенесших ПНМК, инсульт возникает в 3-4 раза чаще, чем у лиц того же возраста, но без преходящих нарушений в анамнезе.

Клиническая симптоматика зависит от того, в какой области мозга наступает ПНМК. При локализации в каротидном бассейне чаще всего возникают различные парестезии в половине лица, вокруг губ или половине туловища на противоположной стороне, иногда быстро проходящий парез или даже паралич одной или обеих конечностей. Нарушение кровообращения коркового типа доминантного полушария может носить характер кратковременных речевых нарушений, реже отмечаются приступы джексоновской эпилепсии (см.прил.№15) моторного или сенсорного типа.

ПНМК в сосудах вертебробазилярного бассейна проявляются головокружением, диплопией (см.прил.№15), фотопсиями, кратковременными нарушениями глотания, дизартрией (см.прил.№15), слабостью конечностей. Иногда развиваются кратковременные потери памяти, дезориентировка.

Несколько иной характер имеют ПНМК при гипертонической болезни. Чаще они развиваются на фоне гипертонического криза, и на первый план выступают общемозговые симптомы - головная боль, боль в глазных яблоках, особенно, при их движении, тошнота, рвота, иногда сонливость и оглушение (см.прил.№15). Резко выражены вегетативные симптомы - потливость, покраснение лица, иногда полиурия, психомоторное возбуждение. На этом фоне могут наступать быстро проходящие очаговые симптомы. Все эти явления ликвидируются в течение 24 часов.

Лечение. Больным с ПНМК со склонностью к пониженному АД показано назначение общих тонизирующих препаратов (настойки китайского лимонника и женьшеня) в сочетании с кардиотоническими средствами. При повышенном АД показаны гипотензивные средства, спазмолитики, улучшающие мозговой кровоток. Следует, прежде всего, использовать клофелин, дибазол, показанные при любых острых повышениях давления. При кризах с преимущественным выбросом адреналина и гиперкинетическим типом гемодинамики оптимальны адреноблокаторы. Рекомендуется также введение фуросемида внутримышечно или внутрь. Для улучшения реологических свойств крови и снижения тонуса мозговых сосудов вводят эуфиллин, кавинтон(см.приложение №6), трентал(см. приложение№7) , циннаризин, винкамин. Показаны также блокаторы кальциевых каналов.

Кровоизлияние в мозг - геморрагический инсульт (ГИ)

Кровоизлияние в мозг чаще всего этиологически обусловлено гипертонической болезнью или другими артериальными гипертензиями (заболевания почек, феохромоцитома, аденома гипофиза, инфекционно-аллергические васкулиты, узелковый периартериит, красная волчанка). ГИ может возникать при врожденных ангиомах, аневризмах сосудов (см. прил. №2). Однако наиболее часто ГИ возникают при гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом. При этом происходит пропитывание сосудистой стенки плазмой крови с нарушением ее трофики и постепенной деструкцией, образованием микроаневризм, разрывами сосудов и выходом крови в вещество мозга. Кровоизлияния могут при этом происходить по типу гематомы - при разрыве сосуда, или же по типу геморрагического пропитывания, в основе которого лежит механизм диапедеза.

При кровоизлияниях в мозг, обусловленных разрывом сосуда, в 80-85% случаев наблюдается прорыв крови в субарахноидальное пространство или в желудочки. Нередко образуется гематома с обширным отеком и набуханием мозга, вклинением ствола мозга в тенториальное отверстие, следствием чего является деформация ствола с развитием вторичных мелких кровоизлияний. Кровоизлияния типа геморрагического пропитывания возникают преимущественно в зрительных буграх, в белом веществе полушарий.

ГИ возникают, как правило, днем, в период активной деятельности и проявляются характерным сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. Внезапная резкая головная боль, рвота, нарушение сознания, учащенное громкое дыхание, тахикардия с одновременным развитием гемипареза (см.прил.№15) или гемиплегии - обычные начальные симптомы кровоизлияния. Нарушение сознания колеблется от легкого оглушения, сопора до глубокой атонической комы. Утрачиваются все рефлексы, изменяется ритм дыхания (тип Чейн-Стокса переходит в Куссмаулевское), кожные покровы гиперемированы, нередко обильное потоотделение, пульс напряжен, артериальное давление повышено до 180-200 мм рт.ст. и выше. Часто отмечаются парез взора (см.прил.№15), анизокория (см.прил.№15), расходящееся косоглазие, гемиплегия, иногда менингеальные симптомы (см.прил.№15), т.н. защитные рефлексы, сенсорно-моторная афазия (при поражении доминантного полушария). Значительное место в клинической картине острого периода ГИ занимают различные нарушения мышечного тонуса приступообразного характера. Горметония (см.прил.№15) чаще наблюдается при прорыве крови в желудочки мозга и дисфункции тонических структур мозгового ствола в результате сдавления или дислокации ствола. Заболевание сопровождается, как правило, гипертермией. В периферической крови отмечается лейкоцитоз, повышение индекса Кребса (отношение нейтрофильных лейкоцитов к лимфоцитам) больше 6.

Летальность при ГИ достигает 75-90%. 42-45% больных умирают в течение первых 24 часов, остальные погибают на 5-8 сутки от начала инсульта. Наиболее частыми причинами смерти являются прорыв крови в желудочковую систему и разрушение жизненно важных образований или дислокация ствола с отеком мозга (особенно при массивных полушарных геморрагиях). При более ограниченных кровоизлияниях, не сопровождающихся выраженным отеком мозга или прорывом крови в желудочки, состояние больного сначала стабилизируется и затем медленно улучшается, постепенно формируется типичный центральный гемисиндром.

Для уточнения диагноза следует проделать спинномозговую пункцию - наличие крови в спинномозговой жидкости подтверждает диагноз ГИ. При возможности проводят КТ-исследование головы, что уточняет характер и расположение кровоизлияния.

Лечение больного с кровоизлиянием в мозг направлено на нормализацию витальных функций, остановку кровотечения, борьбу с отеком мозга, гипертермией. Решается вопрос о возможном удалении гематомы, в особенности, при т.н. латеральных гематомах, расположенных кнаружи от внутренней капсулы. (см. прил.№5)

При отеке легких в первую очередь проводят интенсивную терапию, направленную на его купирование. Для снижения АД используют дибазол, клофелин, аминазин, димедрол, ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний, арфонад). Последние следует вводить осторожно, с постоянным наблюдением за АД каждые 10-20 мин. При гипертермии 39°C и выше применяют анальгин внутримышечно, пузыри со льдом на сонные артерии и подмышечные области.

Показаны средства, повышающие свертываемость крови и уменьшающие сосудистую проницаемость (викасол, препараты кальция, аскорбиновая кислота, дицинон). Рекомендуются препараты, улучшающие реологические свойства крови (кавинтон, трентал, циннаризин, эуфиллин, девинкан, винкатон). С целью снижения внутричерепного давления проводят спинномозговые пункции (выводить следует не более 10-12 мл жидкости под мандреном).

В качестве антифибринолитического средства рекомендуется аминокапроновая кислота (АКК), которая блокирует активаторы плазминогена, частично тормозит действие плазмина, оказывая специфический кровоостанавливающий эффект. Вводят АКК в виде 5% раствора внутривенно капельно по 100 мл в течение первых 2 суток с интервалом 4-6 часов под контролем содержания фибриногена и фибринолитической активности крови. Через 4-6 дней переходят на двукратное введение, а с 10-12 дня - на пероральный прием по 1 г через 4-6 часов в течение еще 8-10 дней. Хирургическое лечение сводится к удалению излившейся крови и созданию декомпрессии. Общепризнано, что операция показана при латеральных гематомах. По данным нейрохирургов, летальность в случаях оперативного лечения снижается с 80% до 40-50%.

В остром периоде инсультов следует исключать субарахноидальное кровоизлияние. В большинстве случаев причиной спонтанного кровоизлияния является разрыв внутричерепной аневризмы. Для кровоизлияний из артериальных аневризм клинически характерно быстрое развитие менингеального симптомокомплекса - ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, светобоязнь, общая гиперестезия, иногда нарушения психики типа спутанности, дезориентированности, психомоторное возбуждение. В остром периоде наблюдается повышение температуры до 38-39°C, признаки повышения внутричерепного давления - тошнота, рвота, иногда застойные явления на глазном дне. Нередко развиваются и легкие симптомы очагового поражения мозга - парезы конечностей, речевые расстройства, нарушения чувствительности. Возникновение их обусловлено чаще всего сопутствующим кровоизлиянием в мозг или раздражением коры излившейся кровью. Диагностические трудности могут быть легко устранены с помощью спинномозговой пункции, подтверждающей наличие крови в спинномозговой жидкости. Окончательный диагноз возможен с помощью ангиографии, определяющей точно локализацию и размеры аневризмы.

Лечение субарахноидальных кровоизлияний включает консервативные и хирургические методы. Строгий постельный режим назначается в течение 6 недель для предупреждения возможности повторных кровоизлияний из аневризм. В острой стадии с целью создания условий для тромбирования аневризмы показаны препараты, повышающие свертываемость крови (викасол, хлорид кальция, раствор аскорбиновой кислоты и др.). Для угнетения фибринолитической активности крови применяют АКК по 10-15 г внутривенно капельно ежедневно в течение первых 2-5 дней, затем внутрь по 1 г 4-5 раз в сутки. Рекомендуется также применение седативных препаратов (реланиум см.приложение№8 и др.), при повышении АД - гипотензивные средства. Показаны препараты, направленные на борьбу с отеком мозга (лазикс и др.).

Радикальным методом лечения аневризм является хирургический.

Инфаркт мозга - ишемический инсульт (ИИ)

Среди заболеваний, приводящих к развитию ИИ, первое место принадлежит атеросклерозу, нередко в сочетании с сахарным диабетом. Несколько реже основной причиной является гипертоническая болезнь, также на фоне атеросклероза мозговых сосудов (см. прил.№1). Среди других заболеваний, которые могут осложняться ИИ, следует назвать клапанные пороки сердца с эмболиями, васкулиты при коллагенозах, болезни крови (эритремии, лейкозы).

Фактором, непосредственно вызывающим снижение мозгового кровотока и способствующим развитию ИИ, является стеноз и окклюзия экстракраниальных сосудов мозга. В некоторых случаях играет роль наличие сосудистых аномалий, реже, особенно при инсультах в вертебро-базилярном бассейне,- шейный остеохондроз с дископатией. Определенное значение придается атерогенным эмболиям из распадающихся бляшек и пристеночных тромбов магистральных сосудов головы при атеросклерозе.

Роль разрешающего фактора в развитии ИИ нередко принадлежит психическому и физическому перенапряжению (стрессовые состояния, тепловое воздействие, переутомление).

Основным патогенетическим условием ИИ в любом случае является недостаточный приток крови к определенному участку мозга с последующим развитием очага гипоксии и далее - некрозообразованием. Ограничение очага ИИ определяется возможностью развития коллатерального кровообращения, которая резко снижается в пожилом возрасте.

Развитию ИИ часто предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки). Наиболее характерно возникновение его во сне или сразу после сна. Нередко ИИ развивается во время инфаркта миокарда.

Очаговые неврологические симптомы нарастают постепенно - на протяжении часов, иногда и трех-четырех дней. При этом нарастание симптоматики может сменяться ослаблением (мерцание симптомов в начальном периоде инсульта). Почти в 1/3 случаев бывает апоплектиформное развитие инсульта, когда неврологические симптомы возникают сразу и выражены в максимальной степени. Такая клиника особенно характерна для эмболий. Эти случаи трудны для дифференциальной диагностики с ГИ, однако люмбальная пункция, как правило, помогает в решении - при кровоизлиянии в спинномозговой жидкости определяется кровь.

Характерной чертой ИИ является превалирование очаговой симптоматики над общемозговой и тесная связь очаговых симптомов с бассейном определенного сосуда.

ИИ в каротидном бассейне встречаются значительно чаще, чем в вертебробазилярной сосудистой системе (по некоторым данным в 3-5 раз). При ИИ в стволовой части мозга развиваются т.н. альтернирующие синдромы (см.прил.№14) - ядерные поражения черепно-мозговых нервов на стороне очага и гемипарез на противоположной стороне.

Большое значение для диагностики инсульта имеет оценка состояния сердечнососудистой системы. Нормальные или сниженные цифры артериального давления, сердечные аритмии, снижение пульсации и сосудистый шум на одной из каротидных артерий, данные допплерографического исследования подтверждают ишемическую природу инсульта.

Гиперкоагуляция крови (увеличение протромбина, фибриногена, повышение толерантности плазмы к гепарину, повышение адгезивности и агрегации тромбоцитов) при наличии других весомых клинических критериев также приобретают важное значение в диагностике ИИ. Спинномозговая жидкость, как правило, не изменена.

В диагностике ИИ огромное значение, начиная со вторых суток, имеет КТ-исследование мозга, обнаруживающее локализацию и размеры очага размягчения, зону перифокального отека мозга.

У большинства больных наибольшая тяжесть состояния отмечается в первые два-три дня. Смертность от ИИ - около 20%. Общее течение заболевания с третьего-пятого дня начинает улучшаться, но темп восстановления нарушенных функций может быть быстрым и торпидным. Затем наступает относительная стабилизация очаговых симптомов с остаточными явлениями различной глубины или же почти полным восстановлением функций.

Лечение, прежде всего, предусматривает коррекцию острых сердечнососудистых расстройств. При ослаблении сердечной деятельности вводят 0,06% раствор коргликона или 0,05% раствор строфантина по 0,25-1 мл внутривенно, сульфокамфокаин 10% по 2-3 мл внутримышечно или подкожно до 4-6 раз в сутки. Показан реополиглюкин по 400 мл раствора 2-3 раза в сутки; кордиамин подкожно, внутримышечно или внутривенно по 2 мл 3-4 раза в сутки. Обязательно проведение в остром периоде дегидратационной терапии для снижения внутричерепного давления (маннитол(см.приложение№9) внутривенно капельно 10-20% раствор из расчета 1,5 г/кг, лазикс внутривенно 1-2 раза в день по 2 мл). Для поддержания нормального водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, особенно при коматозном состоянии больных, необходимо вводить жидкость в объеме 2000-2500 мл в сутки за 2-3 приема парентерально (раствор Рингера-Локка, 5% раствор глюкозы, 4% раствор гидрокарбоната или лактата натрия). Назначают также эуфиллин внутривенно или внутримышечно. Для устранения отека мозга можно применять апоплекталь, содержащий экстракт конского каштана, внутривенно по 10 мл 2 раза в день.

В качестве средства стабилизации вегетативных функций, снижающего гипертермию и уменьшающего сосудистую проницаемость, рекомендуют т.н. литические смеси, например, следующего состава: изотонический раствор натрия хлорида 400-500 мл, раствор новокаина 0,5% - 50 мл, раствор димедрола 1% - 2 мл, раствор аскорбиновой кислоты 5% - 10 мл. Смесь вводят внутривенно со скоростью не более 50 капель в минуту.

В первые 2-3 дня заболевания с большой осторожностью могут применяться глюкокортикоидные препараты - дексаметазон, преднизолон.

Артериальная гипертензия в первые сутки инсульта отмечается у большинства больных ишемическим инсультом. Тактика в отношении повышенного АД у больного в остром периоде ИИ имеет свои особенности. В первые дни инсульта нарушена ауторегуляция мозгового кровотока, поэтому при снижении АД не происходит адекватного расширения артерий мозга и падает перфузионное давление в ишемизированной ткани, что способно привести к дополнительной гибели клеток в зоне, так называемой ишемической полутени.

В первые 7-10 суток после манифестации симптомов ИИ следует воздерживаться от антигипертензивной терапии, за исключением случаев очень высокого АД (систолическое АД 200 мм рт.ст. и более, диастолическое АД 120 мм рт. ст. и более), а также при остром инфаркте миокарда, острой левожелудочковой недостаточности, расслоении грудной аорты. Риск геморрагической трансформации инфаркта мозга, нарастания отека головного мозга и повышения внутричерепного давления возрастает при сохранении высоких значений АД, но считается менее значимым, чем риск дополнительной ишемии мозга. В тех случаях, когда гипотензивная терапия проводится в первые сутки инсульта, рекомендуется постепенное и умеренное снижение АД до уровня, превышающего обычные значения АД у больного на 10-20 мм рт. ст., или до 160-170/95-100 мм рт. ст. в случае впервые выявленной артериальной гипертензии.

По истечении 7-10 дней необходимо осуществить подбор гипотензивных препаратов с постепенной коррекцией артериального давления, т.к. убедительно показано, что постепенная нормализация АД достоверно уменьшает риск повторных нарушений мозгового кровообращения. Дифференцированная терапия ИИ. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что не менее 70% ИИ связаны с тромбозом или тромбоэмболией церебральных артерий. Если больной поступил в стационар в сроки от 3 до 6 ч. с момента заболевания и диагноз ишемического инсульта подтвержден КТ головы, может быть проведена тромболитическая терапия. В качестве тромболитической терапии доказана эффективность внутривенного введения тканевого активатора плазминогена в дозе 0,9 мг/кг однократно (10% препарата струйно, а остальная часть капельно в течение часа). После введения препарата рекомендуется поддержание АД на уровне ниже 180/105 мм рт.ст.

Противопоказаниями к проведению тромболитической терапии являются:

• наличие в анамнезе внутричерепного кровоизлияния, геморрагического диатеза, а также недавнего (в период последних 3 нед.) кровотечения из желудочно-кишечного тракта или мочевыводящих путей;

• повышение АД до уровня 185/110 мм рт. ст. и выше;

• нарушение сознания до степени оглушенности или комы;

• легкая степень или наблюдающийся регресс неврологических нарушений.

Для предупреждения дальнейшего тромбообразования и повторной эмболии используются прямые антикоагулянты: гепарин натрий или низкомолекулярный гепарин (например, надропарин кальций). Их применение целесообразно при кардиоэмболическом типе инсульта и (или) нарастании неврологических нарушений (прогрессирующем инсульте), но противопоказано при высоком АД (систолическое АД выше 200 мм рт.ст., диастолическое АД выше 120 мм рт.ст.), геморрагических синдромах, внутричерепной аневризме, кровоточащей пептической язве, уремии, печеночной недостаточности, варикозном расширении вен пищевода. Гепарин натрий вводят под кожу живота по 5000 ЕД. каждые 4-6 ч. в течение 7-14 дней под контролем времени свертываемости крови (увеличение в 1,5-2 раза в сравнении с первоначальным). В условиях отделения интенсивной терапии можно ввести гепарин натрий через инфузомат внутривенно капельно первоначально в дозе 5000 ЕД., а затем по 1000 ЕД./ч., корректируя дозу в зависимости от показателей свертываемости крови. Возможно применение низких доз гепарина натрий - 5000 ЕД. 2 раза в сутки. Надропарин кальций используют в дозе 0,5-1,0 под кожу живота два раза в сутки. В случаях возникновения кровоизлияний гепарин натрий отменяют и вводят его антагонист протамин (внутривенно медленно 5 мл 1% в 20 мл физиологического раствора). В тех случаях, когда планируется длительная антикоагулянтная терапия, в последние 2 дня применения гепарина натрий назначают непрямые антикоагулянты (варфарин по 5 мг/сут., фенилин по 60-90 мг/сут.) под контролем протромбина (повышение международного нормализованного отношения до 3,0-4,0 или снижение протромбинового индекса до 50-60%).

С целью предупреждения тромбообразования и эмболии церебральных артерий широко используются антиагреганты, которые назначают в сочетании с антикоагулянтами или изолированно.

С первых дней развития ИИ применяют вазоактивные препараты - кавинтон по 2-4 мл, курантил по 2 мл, галидор по 2 мл, актовегин( см.приложение№10) по 5-10 мл внутривенно капельно, трентал и другие. Для улучшения мозгового метаболизма и кровотока назначают препараты типа церебролизина(см.приложение№11) по 5-10 мл внутривенно капельно, мексидол(см.прил№12), магния сульфат(см.прил№13) Через 3-4 недели после инсульта рекомендуется прием внутрь кавинтона или трентала, сермиона, ноотропила на фоне реабилитации моторной и сенсорной функции. С конца первой недели начинается легкая ЛФК, лечение положением с постепенной активацией больного. С начала второй недели применяют массаж с элементами ЛФК. В качестве средства первичной и вторичной профилактики ишемических НМК можно рекомендовать длительный прием аспирина по 0,25-0,3 г после еды 1 раз в день.

Дифференцированная диагностика видов НМК (см. прил. №3)

Для определения степени угнетения сознания используют шкалу комы Глазго (см. прил.№4)

Вывод

Использование современных методов диагностики и дифференцированной терапии острых нарушений мозгового кровообращения позволяет улучшить течение инсультов и существенно снизить смертность и инвалидность больных.

**Практическая часть**

Карта №1 Больная А, 65 лет

Повод к вызову: без сознания.

Жалобы: не предъявляет из-за тяжести состояния

Из анамнеза: (со слов дочери) 2 часа назад внезапно потеряла сознание, отмечались клонические судороги. В течение 10лет страдает гипертонической болезнью 3ст. Максимальные цифры АД не известны. 3 года назад перенесла инфаркт миокарда. В течение 2 лет отмечаются приступы мерцательной аритмии, постоянно принимает дигоксин, энап, нитросорбит. Алергологический и эпидемиологический анамнез не отягощен.

Объективно: Общее состояние тяжелое.

Сознание: кома 3. (по шкале комы Глазго-3балла).

Положение пассивное, лежит на кровати на боку.

Кожные покровы бледные, сухие. Сыпи нет. Температура 37,20С

Зев чистый. Миндалины не увеличены.

Пролежней нет

Лимфатические узлы не увеличены.

Отеков нет.

Органы дыхания: ЧДД=16 в мин, шумное, при аускультации везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Перкуторно - звук легочный. Кашля нет, мокроты нет.

Органы кровообращения: Пульс -98 ударов в мин удовлетворительного наполнения и напряжения. АД=160\80 мм. рт.ст., привычное 130/70мм.рт.ст., максимальное не известно. ЧСС 98 в мин., дефицита пульса нет. Тоны приглушены, ритмичные, акцент второго тона на аорте.

Органы пищеварения: язык влажный, чистый, живот правильной формы мягкий, безболезненный, перистальтика живая, печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Рвоты нет.

Мочеполовая система: визуально область почек не изменена, мочеиспускание непроизвольное.

Нервная система: Контакту не доступна, зрачки узкие, D >S, реакция на свет снижена. Двигательные реакции отсутствуют, тонус мышц снижен, гипотония мышц слева более выражена - симптом «распластанного бедра», снижение чувствительности с обеих сторон. Слева меньшее смыкание глазной щели, сглаженность носогубной складки, опущение угла рта, парез взора вправо. мозговое кровообращение аневризма лечение

Ds: Острое нарушение мозгового кровообращения. Ишемический инсульт (окклюзия основной артерии). Кома 3

Тактика фельдшера:

обеспечение проходимости ВДП: санация ВДП, очистка ротовой полости от слизи, осмотр на наличие инородных тел, постановка воздуховода

оксигенотерапия через маску 5-6 литров в мин

ЭКП: ритм правильный, синусовый-98 в минуту. Острой коронарной патологии не выявлено.

Глюкометрия 5,4 ммоль/л

Термометрия:37,20С

Катетеризация периферической вены

Вызов спец. бригады на себя

Глицин 1г сублингвально,

Семакс 0,1% р-р 3 капли в каждую ноздрю.

Мексидол 5% р-р 2,0 в/в.

Пациентка была передана спец. бригаде. После проведенной терапии состояние пациентки без динамики.

КАРТА№2 Больная Б, 59 лет

Повод для вызова: внезапная потеря сознания.

Жалобы: не предъявляет из-за тяжести состояния

Из анамнеза: со слов мужа, страдает гипертонической болезнью в течение 15лет, гипотензивные препараты (энап по 5 мг) принимает нерегулярно, ухудшение состояния наступило 30 мин назад после стрессовой ситуации в семье. Алергологический и эпидемиологический анамнез не отягощен.

Объективно: Общее состояние тяжелое.

Сознание: Кома 2 (по шкале комы Глазго 6 балов)

Положение пассивное, лежит на спине, на диване.

Кожные покровы влажные, акроцианоз. Сыпи нет

Зев чистый. Миндалины не увеличены. Температура 39,80С.

Пролежней нет.

Лимфатические узлы не увеличены.

Отеков нет.

Органы дыхания: ЧДД=26в мин., свободное, при аускультации везикулярное, хрипов нет. Перкуторно - звук легочный. Кашля нет, мокроты нет.

Органы кровообращения: Пульс напряженный, полного наполнения, 110 ударов в мин. АД=240\120 мм рт.ст., привычное 160/90мм.рт.ст, максимальное 180/110мм.рт.ст. ЧСС 110 в мин, дефицита пульса нет, тоны приглушены, ритмичные.

Органы пищеварения: язык влажный, чистый, живот правильной формы, мягкий, безболезненный, перистальтика живая, печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Рвоты нет. Мочеполовая система: визуально область почек не изменена, мочеиспускание непроизвольное.

Нервная система: контакту не доступна, чувствительность снижена с обеих сторон, зрачки OD >OS реакция на свет снижена. Слева: меньшее смыкание глазной щели, сглаженность носогубной складки, симптом «паруса» щеки, парез взора вправо. Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц. Тетрапарез.

Ds: Острое нарушение мозгового кровообращения \Геморрагический инсульт в бассейне средней мозговой артерии\. Кома 2

Тактика фельдшера:

обеспечение проходимости ВДП: санация ВДП, очистка ротовой полости от слизи, осмотр на наличие инородных тел, постановка воздуховода

оксигенотерапия через маску 4-5 литров в мин

ЭКП: признаки перегрузки левого желудочка

Глюкометрия 6,2 ммоль/л

Термометрия:39,80С

Катетеризация периферической вены

Вызов спец. бригады на себя

Магния сульфат 25%-10мл на 10мл изотонического р-ра натрия хлорида в/в медленно

Семакс 0,1% р-р 3 капли в каждую ноздрю.

Мексидол 5% р-р 2,0 в/в

Через 20 мин отмечается положительная динамика: АД 220/110мм.рт.ст.

Передана прибывшей бригаде.

КАРТА№3 Больной В, 69 лет

Повод для вызова: внезапная потеря сознания.

Жалобы: не предъявляет из-за тяжести состояния

Из анамнеза: со слов дочери в 1830позвонил на мобильный телефон-речь была нарушена, бессмысленна, когда приехала к нему домой - неадекватен, перед тем как открыть ей дверь, упал. Дочь вызвала СМП. В течении 15 лет страдает гипертонической болезнью 2ст., лекарственные препараты (обзидан) принимает не регулярно. Алергологический и эпидемиологический анамнез не отягощен.

Объективно: Общее состояние средней тяжести.

Сознание: умеренное оглушение.

Положение активное.

Кожные покровы обычной окраски. Сыпи нет

Зев чистый. Миндалины не увеличены. Температура 36,60С.

Пролежней нет.

Лимфатические узлы не увеличены.

Отеков нет.

Органы дыхания: ЧДД=18в мин., свободное, ритмичное, при аускультации жесткое, хрипов нет. Перкуторно - звук легочный. Кашля нет, мокроты нет.

Органы кровообращения: Пульс ритмичный, умеренного наполнения, 86 ударов в мин. АД=190\100 мм рт.ст., привычное 140/90мм.рт. ст., максимальное 200/110мм.рт.ст. ЧСС 86 в мин, дефицита пульса нет, тоны приглушены, ритмичные.

Органы пищеварения: язык влажный, чистый, живот правильной формы, мягкий, безболезненный, перистальтика живая, печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Рвоты нет.

Нервная система: поведение беспокойное, контакту не доступен. Чувствительность сохранена, дизартрия. Зрачки обычные, реакция на свет живая, нистагма нет. Менингиальные симптомы отрицательные. Очаговых симптомов нет. Координация нарушена. Мочеполовая система: визуально область почек не изменена, дизурических явлений нет .

Ds: Острое нарушение мозгового кровообращения. Кома 2

Тактика фельдшера:

ЭКП: не читаема

Глюкометрия 8,2 ммоль/л

Термометрия:36,60С

Катетеризация периферической вены

Вызов спец. бригады на себя

Магния сульфат 25%-10мл на 10мл изотонического р-ра натрия хлорида в/в медленно

Семакс 0,1% р-р 3 капли в каждую ноздрю.

Мексидол 5% р-р 2,0 в/в на 10мл изотонического р-ра натрия хлорида в/в медленно

Натрия хлорид 09%-250 мл. в/в капельно

Во время ожидания бригады, состояние больного ухудшилось на фоне подъема АД до 270/120мм.р.ст., появилась рвота, появились судороги, патологическое дыхание Кусмауля

Сделано:

реланиум 2 мл. на 10 мл. изотонического р-ра натрия хлорида в/в медленно

церукал 2 мл. в/м

оксигенотерапия ч/з назальный катетер 3-4 литра в мин.

Больной передан спец. бригаде, состояние тяжелое, кома 2, АД 250/100мм.рт.ст.

Вывод

Из рассмотренных карт вызова можно сделать вывод, что в лечении инсульта принято выделять недифференцированную и дифференцированную терапию. Недифференцированная терапия не зависит от характера инсульта (ишемический или геморрагический), в то время как дифференцированная терапия, напротив, определяется характером инсульта. В тех случаях, когда не удается точно определить тип инсульта, проводится только базисная и недифференцированная терапия.

Терапию инсульта следует начинать в максимально ранние сроки. Начало терапии в первые часы заболевания (период «терапевтического окна») и ранняя реабилитация больного помогают значительно уменьшить летальность и степень инвалидизации больных. Сочетание неотложных мер в острейшем периоде инсульта и ранней интенсивной реабилитации позволяет добиться того, что только 5-6% больных, перенесших инсульт, нуждаются в постоянном уходе.

Недифференцированная терапия ИИ направлена на поддержание основных жизненно важных функций организма. Она включает в себя обеспечение адекватного дыхания, поддержание кровообращения, контроль и коррекцию водно-электролитных нарушений, уменьшение отека мозга, профилактику и лечение пневмонии и тромбоэмболии легочной артерии. Развитие соматических осложнений существенно затрудняет раннюю реабилитацию больного и нередко приводит к летальному исходу, составляя примерно половину причин смертности в остром периоде инсульта. Дифференцированное лечение проводится в соответствии с характером нарушения мозгового кровообращения, локализацией и распространенностью очага поражения, а также зависит от патогенетических особенностей развития заболевания. Чем раньше начато дифференцированное лечение, тем лучше прогноз. Точное установления характера инсульта требует дополнительного обследования и наблюдения квалифицированным невропатологом, поэтому дифференцированное лечение проводится, как правило, в отделении интенсивной терапии или неврологическом отделении.

**Заключение**

Для проведения активной терапии, а также хирургического лечения необходима ранняя госпитализация всех больных с церебральным инсультом.

Вмешаться в процесс болезни при инсульте нужно как можно раньше, потому что инсульт - не событие, а процесс, развивающийся во времени и пространстве, с эволюцией очаговых и общих церебральных изменений от незначительных функциональных до необратимых структурных поражений. Период последовательных клеточных и субклеточных реакций, происходящих в течение первых нескольких часов от начала развития острого нарушения мозгового кровообращения, является тем самым моментом терапевтических возможностей, когда адекватная терапия может уменьшить размеры поражения мозга и улучшить исход инсульта. В связи с этим в последние годы принята концепция экстренности или окна терапевтических возможностей - периода времени, непосредственно следующем за возникновением инсульта, в течение которого проведение адекватной терапии может уменьшить степень повреждения мозга и смягчить последствия инсульта.

Инсульты - это исход многих различных по характеру и времени патологических состояний системы кровообращения головного мозга. По этому все современные концепции лечения инсультов базируется на принципах этапности и комплектности воздействие на процессы развития острого очагового повреждения мозга.

Основной мишенью воздействия при инсульте должно быть мозговое вещество, остающееся жизнеспособным в зоне ишемии, так называемая область «ишемической полутени». Её существование обусловлено неравномерным уменьшением церебральной перфузии в ишемическом очаге. При определенном уровне снижения мозгового кровотока подавляется возможность нейронов воспроизводить электрический импульс, т.е. функционирование клетки прекращается. При продолжающемся снижении кровотока уже начинает нарушаться целостность нейронов. Клетки, находящиеся между этими двумя состояниями, и образуют «ишемическую полутень», т.е. они не функционируют, но еще остаются структурно сохраненными и способными к восстановлению жизнедеятельности при улучшении церебральной перфузии.

Таким образом, адекватная терапия инсульта и максимальное восстановление функций мозга возможно лишь при раннем начале лечения, уточнении и коррекции ведущего механизма развития ОНМК у больного. Все это требует четко организованной системы оказания помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения:

догоспитальныйэтап

этап интенсивной терапии

этап восстановительного лечения

диспансерный этап

Однако по ряду причин это положение соблюдается далеко не всегда и, к сожалению, иногда из-за недостаточной ориентации врачей поликлиник и линейных бригад скорой помощи в вопросах экстренной диагностики типа инсульта. Оптимальным вариантом является определение профиля госпитализации не только специалистами неврологических бригад, но также другими категориями врачей догоспитального этапа.

**Список литературы**

1. Вышковский Г.Л. Регистр лекарственных средств Росси.//Справочник. М.2003.-С.928

2. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Н.Н.Яхно. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. //В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульман (ред.). - М. -2003. -С.231-302.

. Джерелей Б.Н.Справочник фельдшера в схемах, таблицах, рисунках.//Справочник. М.:АСТ; Донецк: Сталкер,2007-С.222-223.

. Жулев Н.М.Цереброваскулярные заболевания. -СПб.: «Невский диалект»,2002.-384с

. Круглова Л.И.Домашний доктор//Справочник. М.:Эксмо,2007.-С.564-569

. Нурмухаметов Р. Неотложная помощь при инсультах. //Русский медицинский журнал. -1999.-Т.9. №9 -С.99

. Парфенов В.А. Вторичная профилактика ишемического инсульта. //Русский медицинский журнал. -2005. -Т.13. -№ 25. -С.819-823.

. Парфенов В.А. Метаболическая терапия ишемического инсульта. //Русский медицинский журнал. -2002. -Т. 10. № 25. -С.21-30.

. Сумин С.А.Неотложные состояния.//2-е изд., стериотип.-М.:»Фармацевтический мир»,2000.-464с.

. Яхно Н.Н., Виленский Б.С. Инсульт как медико-социальная проблема. //Русский медицинский журнал. -2005. -Т.13. -№ 12. -С.807-815.

**Приложение №1**



**Приложение №2**

Геморрагический инсульт



**Приложение №3**

Дифференциальная диагностика видов ОНМК (по Е.И.Гусеву)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Критерий | ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ | ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ |
|  | Кровоизлияние в мозг | Субарахноидальное кровоизлияние | Тромбоз сосудов мозга | Эмболия сосудов мозга |
| Возраст | 45-60 лет | 20-40 лет | после 50 | любой |
| Продром, могут быть | Выраженная головная боль | преходящие головные боли | преходящие очаговые симптомы | нет |
| Вид больного | гиперемия лица, инъекция склер | гиперемия лица, блефароспазм | бледность | бледность |
| Начало болезни | внезапное, чаще после напряжения | внезапное, часто с ощущением удара в голову | постепенное, чаще под утро | внезапное |
| Развитие | быстрое | постепенное | быстрое |
| Нарушение сознания | часто, быстрое развитие глубокой комы | часто, кратковременное | постепенно, вместе с нарастанием очаговой симптоматики | часто в дебюте или впоследствии, коррелирует с тяжестью очаговой симптоматики |
| Головная боль | часто | редко |
| Двигательное возбуждение | часто | редко |
| Рвота | 70-80% | более 50% | редко | часто (25-30%) |
| Дыхание | аритмичное, клокочущее | часто типа Чейн-Стокса, бронхорея | редко нарушено при полушарных очагах |
| АД | гипертензия | часто повышено | N или понижено | зависит от сердца |
| Параличи и парезы конечностей | гемиплегия, гормеотония | могут отсутствовать | гемипарез, нарастающий до гемиплегии | гемипарез, чаще гемиплегия |
| Патологические симптомы | чаще двухсторонние | Нередко двухсторонние | односторонние | чаще односторонние |
| Судороги | нечасто | у 30% | редко | часто как дебют |
| Менингиальные симптомы | часто | практически всегда | редко | легкие |
| Плавающий взор | часто | часто | редко | редко |
| Стволовые нарушения | развиваются быстро | развиваются медленно |
| Ликвор | кровь, давление повышено | бесцветный, прозрачный, давление N |
| Глазное дно | измененные сосуды, редко кровоизлияния | часто кровоизлияния | склероз сосудов | различные изменения |
| Эхо ЭС | М-эхо смещено, сигналы от гематомы | М-эхо не смещено, признаки гидроцефалии | М-эхо не смещено в остром периоде |

**Приложение №4**

|  |
| --- |
| ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПО ШКАЛЕ КОМ ГЛАЗГО |
| Тест-симптом | Количество баллов |
| 1. Открывание глаз Произвольное На обращенную речь На болевой стимул Отсутствует | 4 3 2 1 |
| 2. Двигательная реакция выполняет команды целенапрвлена на болевой раздражитель нецеленаправлена на болевой раздражитель тоническое сгибание на болевой раздражитель тоническое разгибание на болевой раздражитель отсутствует | 6 5 4 3 2 1 |
| 3. Речь Ориентированная полная Спутанная Непонятные слова Нечленораздельные звуки Отсутствует | 5 4 3 2 1 |

Общая сумма и прогноз

Благоприятный - 10-15 баллов

Неблагоприятный 3-5 балла

|  |
| --- |
| ОРИЕНИРОВОЧНАЯ ОЦЕНКА ГЛУБИНЫ УГНЕТЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПО ШКАЛЕ ШАХНОВИЧА (И-т им.Бурденко) |
| Глубина угнетения сознания | Тест- симптомы |
| Оглушение | словесный контакт возможен, но затруднен ориентация в собственной личности, месте, времени, обстоятельствах нарушена команды выполняет |
| Глубокое оглушение | словесный контакт практически невозможен ориентация отсутствует команды выполняет (пытается выполнять) |
| Сопор | команды не выполняет открывание глаз спонтанное, на окрик, боль целенаправленная двигательная реакция на боль тонус мышц (шеи) сохранен |
| Кома умеренной глубины | 1. Глаза не открывает 2. Нецеленаправленная реакция на боль (сгибание, разгибание конечностей) 3. тонус мышц (шеи) сохранен, дыхание не нарушено |
| Глубокая кома | 1. реакция на боль нецеленаправленная, снижена 2. тонус мышц (шеи) снижен 3. нарушения дыхания центрального, обструктивного, смешанного типов |
| Терминальная кома | 1. реакция на боль отсутствует 2. атония мышц 3. тяжелые нарушения дыхания 4. двухсторонний мидриаз |

|  |
| --- |
| СОПОСТАВЛЕНИЕ ШКАЛ ГЛАЗГО И ШАХНОВИЧА |
| Умеренное и глубокое оглушение Сопор Умеренная кома Глубокая кома Запредельная кома | >10 баллов 8-10 баллов 6-7 баллов 5 баллов < 5 баллов |

**Приложение №5**



**Приложение №6**

Трентал

Фармакологическое действие

Препарат, улучшающий микроциркуляцию. Трентал 400 улучшает реологические свойства крови за счет воздействия на патологически измененную деформируемость эритроцитов, ингибируя агрегацию тромбоцитов и снижая повышенную вязкость крови. Трентал 400 улучшает микроциркуляцию в зонах нарушенного кровообращения. Активное вещество препарата - пентоксифиллин - представляет собой производное ксантина. Механизм действия пентоксифиллина связывают с ингибированием фосфодиэстеразы и накоплением цАМФ в клетках гладкой мускулатуры сосудов и в форменных элементах крови. Оказывает слабое миотропное сосудорасширяющее действие, несколько уменьшает ОПСС и незначительно расширяет коронарные сосуды. Применение Трентала 400 приводит к улучшению симптоматики при нарушениях мозгового кровообращения. При окклюзионном поражении периферических артерий (например, при перемежающейся хромоте) действие препарата проявляется в удлинении дистанции ходьбы, устранении ночных судорог в икроножных мышцах и исчезновении болей в покое.

Фармакокинетика

Всасывание

После приема внутрь пентоксифиллин практически полностью абсорбируется из ЖКТ. Биодоступность составляет в среднем 19% (колебания от 6 до 32%). Метаболизм

Основной фармакологически активный метаболит 1-(5-гидроксигексил)-3,7-диметилксантин определяется в плазме в концентрации, превышающей в 2 раза концентрацию неизмененного вещества, и находится с ним в состоянии обратимого биохимического равновесия. По этой причине пентоксифиллин и его метаболит следует рассматривать как активное целое, следовательно, можно считать, что биодоступность активного вещества существенно выше. Пентоксифиллин полностью биотрансформируется в организме.ВыведениеT1/2 пентоксифиллина составляет 1.6 ч.Более 90% выводится почками в виде не конъюгированных водорастворимых полярных метаболитов.

Показания

нарушения периферического кровообращения атеросклеротического генеза (например, перемежающаяся хромота), диабетическая ангиопатия, трофические нарушения (например, язвы голеней, гангрена);

нарушения мозгового кровообращения (последствия церебрального атеросклероза, как, например, нарушение концентрации внимания, головокружение, ухудшение памяти), ишемические и постинсультные состояния;

нарушения кровообращения в сетчатке и сосудистой оболочке глаза;

Режим дозирования Устанавливают индивидуально. Средняя доза препарата для приема внутрь составляет 400 мг (1 таб.) 2-3 раза/сут. Максимальная суточная доза - 1200 мг (3 таб.).Таблетки принимают целиком, не разжевывая, во время или сразу после еды, запивая достаточным количеством воды.

Противопоказания

острый инфаркт миокарда;

массивное кровотечение;

кровоизлияние в мозг;

массивное кровоизлияние в сетчатку глаза;

беременность;

лактация (грудное вскармливание);

детский и подростковый возраст до 18 лет;

повышенная чувствительность к пентоксифиллину, другим производным метилксантина или к компонентам препарата.

**Приложение №7**

Кавинтон

Фармакологическое действие Препарат, улучшающий мозговое кровообращение. Обладает комплексным механизмом лечебного действия, благоприятно влияя на мозговое кровообращение и мозговой метаболизм, а также на реологические свойства крови. Обладает нейропротекторным действием: уменьшает выраженность повреждающих цитотоксических реакций, вызванных стимулирующими аминокислотами; ингибирует функциональную активность как клеточных трансмембранных натриевых и кальциевых каналов, так и рецепторов NMDA и АМРА, потенцирует нейропротекторный эффект аденозина; стимулирует мозговой метаболизм; усиливает поглощение и усвоение мозгом глюкозы и кислорода; повышает переносимость гипоксии нейронов: стимулирует транспорт глюкозы (универсального источника энергии для мозга) через ГЭБ, сдвигает метаболизм глюкозы в энергетически более выгодное аэробное направление; избирательно ингибирует Ca2+-калмодулин-зависимую цГМФ-фосфодиэстеразу, повышает концентрацию цАМФ и цГМФ в тканях мозга, а также концентрацию АТФ и соотношение АТФ/АМФ; стимулирует церебральный метаболизм норадреналина и серотонина, стимулирует восходящую норадренергическую систему, оказывает антиоксидантное действие. Препарат улучшает микроциркуляцию головного мозга, тормозит агрегацию тромбоцитов, уменьшает патологически повышенную вязкость крови, увеличивает деформируемость эритроцитов и блокирует поглощение ими аденозина; способствует транспорту кислорода к тканям вследствие уменьшения сродства к нему эритроцитов. Препарат избирательно усиливает мозговой кровоток: увеличивает мозговую фракцию минутного объема; уменьшает сопротивление сосудов головного мозга, не влияя на параметры общего кровообращения (АД, минутный объем, ЧСС, ОПСС). Не вызывает феномена "обкрадывания"; наоборот, при его применении усиливается прежде всего кровоснабжение ишемизированной, но еще жизнеспособной области с низкой перфузией - феномен "обратного обкрадывания".

Фармакокинетика Всасывание После приема внутрь быстро абсорбируется из ЖКТ. Cmax в плазме отмечается через 1 ч после применения. Биодоступность составляет 7%. Распределение Vd - 3-8 л/кг. Связывается с белками плазмы на 66%. Проникает через плацентарный барьер и выделяется с грудным молоком. Метаболизм и выведение Биотрансформируется в печени. Главным метаболитом является аповинкаминовая кислота, которая обладает некоторой фармакологической активностью. Другие неактивные метаболиты - гидрокси-винпоцетин, гидрокси-аповинкаминовая кислота, дигидрокси-винпоцетин-глицинат. Выведение Выводится с мочой: незначительное количество - в неизмененном виде, остальная часть - в виде метаболитов. T1/2 составляет 4.8 ч.

Показания недостаточность мозгового кровообращения, сопровождающаяся неврологическими и психическими расстройствами (в т.ч. состояния после инсульта, вертебро-базилярная недостаточность, церебральный атеросклероз, сосудистая деменция, посттравматическая и гипертензивная энцефалопатия); хронические сосудистые заболевания глаз (поражения сосудистой оболочки и сетчатки); в оториноларингологической практике (для лечения снижения слуха перцепционного типа, болезни Меньера, идиопатического шума в ушах).

Режим дозирования Устанавливают индивидуально. Средняя доза составляет по 10 мг (1 таб.) 3 раза/сут. Препарат Кавинтон Форте следует принимать после еды.

**Приложение №8**

Реланиум

Фармакологическое действие

Анксиолитический препарат (транквилизатор), производное бензодиазепина. Диазепам оказывает угнетающее действие на ЦНС, реализующееся преимущественно в таламусе, гипоталамусе и лимбической системе. Усиливает ингибирующее действие гамма-аминобутировой кислоты (GABA), являющейся одним из основных медиаторов пре- и постсинаптического торможения передачи нервных импульсов в ЦНС. Обладает анксиолитическим, седативным, снотворным, миорелаксирующим и противосудорожным действием. Механизм действия диазепама определяется стимуляцией бензодиазепиновых рецепторов супрамолекулярного GABA-бензодиазепин-хлорионофор рецепторного комплекса, что приводит к активации рецептора GABA, вызывающей снижение возбудимости подкорковых структур головного мозга, торможение полисинаптических спинальных рефлексов.

Фармакокинетика Всасывание После в/м введения диазепам абсорбируется медленно и неравномерно, в зависимости от места введения; при введении в дельтовидную мышцу абсорбция быстрая и полная. Биодоступность составляет 90%. Cmax при в/м введении достигается через 0.5-1.5 ч, при в/в введении в течение 0.25 ч. Распределение При постоянном применении Css достигаются через 1-2 нед. Связывание с белками плазмы крови составляет 98%. Диазепам и его метаболиты проникают через ГЭБ и плацентарный барьер, выделяются с грудным молоком в концентрациях, соответствующих 1/10 концентрации в плазме крови. При повторном применении препарата наблюдается выраженная кумуляция диазепама и его активных метаболитов. Метаболизм Метаболизируется в печени при участии изоферментов CYP2C19, CYP3A4, CYP3A5 и CYP3A7 на 98-99% с образованием очень активного метаболита десметилдиазепама и менее активных - темазепама и оксазепама. ВыведениеT1/2 десметилдиазепама составляет 30-100 ч, темазепама - 9.5-12.4 ч и оксазепама - 5-15 ч.Выводится почками - 70% (в виде глюкуронидов), в неизмененном виде - 1-2%, и менее 10% - с калом. Относится к бензодиазепинам с длительным T1/2. После прекращения лечения метаболиты сохраняются в крови в течение нескольких дней или даже недель. Фармакокинетика в особых клинических случаяхT1/2 может увеличиваться у новорожденных - до 30 ч, у пациентов пожилого возраста - до 100 ч, у пациентов с печеночной и почечной недостаточностью - до 4 сут.

Показания: лечение невротических и неврозоподобных расстройств с проявлением тревоги; купирование психомоторного возбуждения, связанного с тревогой; купирование эпилептических припадков и судорожных состояний различной этиологии; состояния, сопровождающиеся повышением мышечного тонуса (в т.ч. столбняк, острые нарушения мозгового кровообращения); в клинике внутренних болезней: в комплексной терапии артериальной гипертензии (сопровождающейся тревогой, повышенной возбудимостью), гипертонического криза, спазмов сосудов, климактерических и менструальных расстройств.

Режим дозирования

С целью купирования психомоторного возбуждения, связанного с тревогой, назначают по 10-20 мг в/м или в/в, при необходимости через 3-4 ч препарат вводят повторно в той же дозе. При столбняке назначают в/м, в/в струйно или капельно по 10-20 мг каждые 2-8 ч. При эпилептическом статусе назначают в/м или в/в по 10-20 мг, при необходимости через 3-4 ч препарат вводят повторно в той же дозе. Для снятия спазма скелетных мышц - по 10 мг в/м за 1-2 ч до начала операции. В акушерстве назначают в/м по 10-20 мг при раскрытии шейки матки на 2-3 пальца.

Противопоказания тяжелая форма миастении; кома; шок; закрытоугольная глаукома; указания в анамнезе на явления зависимости от наркотических средств, алкоголя (за исключением лечения алкогольного абстинентного синдрома и делирия); синдром ночного апноэ; состояние алкогольного опьянения различной степени тяжести; острые интоксикации лекарственными средствами, оказывающими угнетающее действие на ЦНС

**Приложение №9**

Манитол

Фармакологическое действие

Осмотический диуретик. Повышая осмотическое давление плазмы и фильтрации без последующей канальцевой реабсорбции приводит к удерживанию воды в канальцах и увеличению объема мочи. Повышая осмолярность плазмы, вызывает перемещение жидкости из тканей (в частности, глазного яблока, головного мозга) в сосудистое русло. Вызывает выраженный диуретический эффект, при котором наблюдается выведение большого количества осмотически свободной воды, а также натрия, хлора, без существенного выведения калия. Вызывает повышение ОЦК.

Фармакокинетика

Объем распределения соответствует объему экстрацеллюлярной жидкости. Маннитол может подвергаться незначительному метаболизму в печени с образованием гликогена.

Выведение маннитола регулируется клубочковой фильтрацией без существенной канальцевой реабсорбции.T1/2 составляет около 100 мин. Выводится почками, при в/в введении в дозе 100 г 80% определяется в моче в течение 3 ч.При почечной недостаточности T1/2 может увеличиваться до 36 ч.

Показания

Отек мозга. Внутричерепная гипертензия. Эпилептический статус. Внутриглазная гипертензия, острый приступ глаукомы. Олигурия при острой почечной недостаточности. Для определения скорости гломерулярной фильтрации при острой олигурии. Острая печеночная недостаточность. Острая печеночная недостаточность у пациентов с сохраненной фильтрационной способностью почек и других состояниях, требующих повышения диуреза. Отравление барбитуратами, салицилатами, бромидами, препаратами лития, форсированный диурез при других отравлениях. Посттрансфузионные осложнения после введения несовместимой крови.Для профилактики гемолиза и гемоглобинемии при трансуретральной резекции предстательной железы или при выполнении хирургических манипуляций типа шунтирования на сердечно-легочной системе, при операциях с экстракорпоральным кровообращением.

Режим дозирования

Вводят в/в (медленно струйно или капельно). Профилактическая доза составляет 500 мг/кг массы тела, лечебная - 1-1.5 г/кг. Суточная доза не должна превышать 140-180 г. При операциях с экстракорпоральным кровообращением вводят в дозе 20-40 г непосредственно перед операцией. Пациентам с олигурией следует предварительно ввести в/в капельно пробную дозу маннитола (200 мг/кг) в течение 3-5 мин. Если после этого в течение 2-3 ч не будет отмечено повышения скорости диуреза до 30-50 мл/г, то от дальнейшего введения маннитола следует воздержаться.

Побочное действие

Со стороны обмена веществ: нарушения водно-электролитного баланса (повышение ОЦК, гипонатриемия разведения, гиперкалиемия) и их проявления (мышечная слабость, судороги, сухость во рту, жажда, нарушение сознания). Прочие: тахикардия, боли за грудиной, тромбофлебит, кожная сыпь.

Противопоказания

Хроническая почечная недостаточность, нарушение фильтрационной функции почек, левожелудочковая недостаточность (особенно сопровождающаяся отеком легких), геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние (кроме кровотечений во время трепанации черепа), тяжелые формы дегидратации, гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, повышенная чувствительность к маннитолу.

**Приложение №10**

Актовегин

Фармакологическое действие Препарат, активизирующий обмен веществ в тканях, уменьшающий гипоксию тканей, улучшающий трофику и стимулирующий процесс регенерации. Представляет собой гемодериват, который получают посредством диализа и ультрафильтрации (проникают соединения с молекулярной массой менее 5000 дальтон). Положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулирует потребление кислорода (что приводит к стабилизации плазматических мембран клеток при ишемии и снижению образования лактатов) обладая, таким образом, антигипоксическим действием. Актовегин не только повышает внутриклеточное содержание глюкозы, но и улучшает окислительный метаболизм, благодаря этому улучшается энергетическое обеспечение клетки, о котором свидетельствует увеличение концентрации непосредственных переносчиков свободной энергии, таких как АТФ, АДФ, фосфокреатин, а также аминокислот, например глутамата, аспартата и GABA. При нарушениях метаболизма и кровоснабжения головного мозга, например при синдроме церебральной недостаточности (деменция), ухудшается перенос глюкозы через ГЭБ и ее утилизация клетками. Снижаются также активность ПДГ и концентрация ацетилхолина. Применение Актовегина способствует нормализации этих показателей, улучшает транспорт и утилизацию глюкозы, при этом наблюдается повышение потребления кислорода. Показано, что Актовегин таким же образом действует и при периферических (артериальных, венозных) нарушениях кровообращения и соответствующих последствиях таких нарушений (артериальная ангиопатия, язвенные поражения нижних конечностей), а также при применении для ускорения заживления ран. При язвах различной этиологии, трофических нарушениях (пролежнях), ожогах и радиационных поражениях Актовегин улучшает не только морфологические, но и биохимические параметры грануляции, например повышается концентрация ДНК, гемоглобина и гидроксипролина. Эффект Актовегина начинает проявляться не позднее чем через 30 мин после приема внутрь и достигает максимума в среднем через 3 ч (2-6 ч).

Фармакокинетика С помощью фармакокинетических методов невозможно изучить фармакокинетические характеристики (абсорбция, распределение, выведение) активных компонентов препарата Актовегин, поскольку он состоит только из физиологических компонентов, которые обычно присутствуют в организме. До настоящего времени не обнаружено снижения фармакологической эффективности гемодериватов у больных с измененной фармакокинетикой (в т.ч. при печеночной или почечной недостаточности, изменениях метаболизма, связанных с преклонным возрастом, в связи с особенностями метаболизма у новорожденных).

Показания в составе комплексной терапии метаболических и сосудистых нарушений головного мозга (различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция, черепно-мозговая травма); периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (ангиопатия, трофические язвы).

Режим дозирования Назначают по 1-2 таб. 3 раза/сут перед едой. Таблетку не разжевывают, запивают небольшим количеством воды. Продолжительность лечения составляет 4-6 недель.

Противопоказания повышенная чувствительность к препарату. С осторожностью следует назначать препарат при сердечной недостаточности II -III ст., отеке легких, олигурии, анурии, гипергидратации, сахарном диабете, гипергликемии.

**Приложение №11**

Церебролизин

Фармакологическое действие

Церебролизин представляет собой концентрат, содержащий низкомолекулярные биологически активные нейропептиды (молекулярный вес которых не превышает 10 000 дальтон), которые проникают через ГЭБ и непосредственно поступают к нервным клеткам. Препарат обладает органоспецифическим мультимодальным действием на головной мозг, т.е. обеспечивает метаболическую регуляцию, нейропротекцию, функциональную нейромодуляцию и нейротрофическую активность.

Метаболическая регуляция: Церебролизин повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем головном мозге.

Нейропротекторное действие: препарат защищает нейроны от повреждающего действия лактацидоза, предотвращает образование свободных радикалов, повышает переживаемость и предотвращает гибель нейронов в условиях гипоксии и ишемии, снижает повреждающее нейротоксическое действие возбуждающих аминокислот (глутамата).

Нейротрофическая активность: Церебролизин - единственный ноотропный пептидергический препарат с доказанной нейротрофической активностью, аналогичной действию естественных факторов нейронального роста (NGF), но проявляющейся в условиях периферического введения.

Функциональная нейромодуляция: препарат оказывает положительное влияние при нарушениях познавательных функций, улучшает концентрацию внимания, процессы запоминания и воспроизведение информации, связанные с кратковременной памятью, повышает способность к приобретению и сохранению навыков, активизирует процесс умственной деятельности.

Фармакокинетика

Сложный состав Церебролизина, активная фракция которого состоит из сбалансированной и стабильной смеси биологически активных олигопептидов, обладающих суммарным полифункциональным действием, не позволяет провести обычный фармакокинетический анализ отдельных компонентов.

Показания

болезнь Альцгеймера;

синдромы деменции различного генеза;

хроническая цереброваскулярная недостаточность;

ишемический инсульт;

травматические повреждения головного и спинного мозга;

задержка умственного развития у детей;

гиперактивность и дефицит внимания у детей;

эндогенная депрессия, резистентная к антидепрессантам (в составе комплексной терапии).

Режим дозирования Препарат применяют парентерально. Доза и продолжительность применения зависят от характера и тяжести заболевания, а также от возраста пациента. Возможно однократное введение препарата в дозе до 50 мл, однако более предпочтительно проведение курса лечения. Рекомендуемый курс лечения представляет собой ежедневные инъекции в течение 10-20 дней.

Противопоказания острая почечная недостаточность; эпилептический статус; повышенная чувствительность к препарату.

**Приложение №12**

Мексидол

Фармакологическое действие

Антиоксидантный препарат.

Мексидол является ингибитором свободнорадикальных процессов, мембранопротектором. Оказывает антигипоксическое, антистрессорное, ноотропное, противосудорожное и анксиолитическое действие. Препарат повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов (шок, гипоксия и ишемия, нарушения мозгового кровообращения, интоксикация алкоголем и антипсихотическими средствами /нейролептиками/).

Механизм действия Мексидола обусловлен его антиоксидантным, антигипоксическим и мембранопротекторным действием. Препарат ингибирует перекисное окисление липидов, повышает активность супероксиддисмутазы, повышает соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает ее текучесть. Мексидол модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальций-независимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), что усиливает их способность связывания с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Мексидол повышает содержание в головном мозге допамина. Вызывает усиление компенсаторной активации аэробного гликолиза и снижение степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, активацию энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизацию клеточных мембран. Препарат улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) при гемолизе. Обладает гиполипидемическим действием, уменьшает содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. Антистрессорное действие проявляется в нормализации постстрессового поведения, сомато-вегетативных нарушений, восстановлении циклов сон-бодрствование, нарушенных процессов обучения и памяти, снижении дистрофических и морфологических изменений в различных структурах головного мозга. Мексидол обладает выраженным антитоксическим действием при абстинентном синдроме. Устраняет неврологические и нейротоксические проявления острой алкогольной интоксикации, восстанавливает нарушения поведения, вегетативные функции, а также способен снимать когнитивные нарушения, вызванные длительным приемом этанола и его отменой. Под влиянием Мексидола усиливается действие транквилизирующих, нейролептических, антидепрессивных, снотворных и противосудорожных средств, что позволяет снизить их дозы и уменьшить побочные эффекты. Уменьшает ферментативную токсемию и эндогенную интоксикацию при остром панкреатите.

Фармакокинетика Всасывание При введении Мексидола в дозах 400-500 мг Сmax в плазме составляет 3.5-4.0 мкг/мл и достигается в течение 0.45-0.5 ч. Распределение Быстро распределяется в органах и тканях. После в/м введения препарат определяется в плазме крови в течение 4 ч. Среднее время удержания препарата в организме составляет 0.7-1.3 ч. Выведение Быстро выводится из организма с мочой в основном в глюкуроноконъюгированной форме и в незначительных количествах - в неизмененном виде.

Показания острые нарушения мозгового кровообращения; дисциркуляторная энцефалопатия; вегето-сосудистая дистония; легкие когнитивные расстройства атеросклеротического генеза; тревожные расстройства при невротических и неврозоподобных состояниях; купирование абстинентного синдрома при алкоголизме с преобладанием неврозоподобных и вегетативно-сосудистых расстройств; острая интоксикация антипсихотическими средствами; острые гнойно-воспалительные процессы брюшной полости (острый панкреатит, перитонит) в составе комплексной терапии.

Режим дозирования Мексидол вводят в/м или в/в (струйно или капельно). Для приготовления раствора для инфузии препарат следует разводить изотоническим раствором натрия хлорида. Дозы подбирают индивидуально в зависимости от патологии и тяжести состояния пациента. Начальная доза - 50-100 мг 3 раза/сут с постепенным повышением дозы до получения терапевтического эффекта. Максимальная суточная доза - 800 мг. Струйно Мексидол вводят медленно, в течение 5-7 минут, капельно - со скоростью 40-60 капель/мин. При острых нарушений мозгового кровообращения Мексидол применяют в комплексной терапии в первые 2-4 дня в/в капельно по 200-300 мг 1 раз/сут, затем - в/м по 100 мг 3 раза/сут. Продолжительность курса лечения составляет 10-14 дней. При дисциркуляторной энцефалопатии в фазе декомпенсации Мексидол применяют в/в струйно или капельно в дозе 100 мг 2-3 раза/сут в течение 14 дней, затем - в/м по 100 мг/сут в течение последующих 14 дней. Для проведения курсовой профилактики дисциркуляторной энцефалопатии Мексидол назначают в/м в дозе 100 мг 2 раза/сут в течение 10-14 дней. При легких когнитивных нарушениях у пациентов пожилого возраста и при тревожных расстройствах Мексидол назначают в/м в дозе 100-300 мг/сут в течение 14-30 дней. При абстинентном алкогольном синдроме Мексидол вводят в дозе 100-200 мг в/в капельно 1-2 раза/сут или в/м 2-3 раза/сут в течение 5-7 дней. При острой интоксикации антипсихотическими средствами Мексидол вводят в/в в дозе 50-300 мг/сут в течение 7-14 дней. При острых гнойно-воспалительных процессах брюшной полости (острый некротический панкреатит, перитонит) Мексидол назначают в первые сутки как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде. Доза препарата зависит от формы и тяжести заболевания, распространенности процесса, вариантов клинического течения. При остром отечном (интерстициальном) панкреатите Мексидол назначают по 100 мг 3 раза/сут в/в капельно и в/м. При некротическом панкреатите легкой степени тяжести Мексидол назначают по 100-200 мг 3 раза/сут в/в капельно и в/м. При некротическом панкреатите средней степени тяжести - по 200 мг 3 раза/сут в/в капельно. При некротическом панкреатите тяжелого течения - в дозе 800 мг в первые сутки, при двукратном режиме введения, далее - по 300 мг 2 раза/сут с постепенным снижением суточной дозы. При крайне тяжелой форме некротического панкреатита начальная доза составляет 800 мг/сут до стойкого купирования проявлений панкреатогенного шока, при стабилизации состояния - по 300-400 мг 2 раза/сут в/в капельно с постепенным снижением суточной дозы. Курсовую терапию препарата заканчивают постепенно только после устойчивого клинико-лабораторного эффекта.

Противопоказания острые нарушения функции печени; острые нарушения функции почек; детский возраст; беременность; период лактации (грудного вскармливания); повышенная чувствительность к препарату.

**Приложение №13**

Магния сульфат

Фармакологическое действие

При приеме внутрь оказывает желчегонное (рефлекторное действие на рецепторы слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки) и слабительное действие (в связи с плохой всасываемостью препарата в кишечнике в нем создается высокое осмотическое давление, происходит накопление воды в кишечнике, содержимое кишечника разжижается, перистальтика усиливается). Является антидотом при отравлениях солями тяжелых металлов. Начало эффекта - через 0.5-3 ч, продолжительность - 4-6 ч. При парентеральном введении оказывает гипотензивное, успокаивающее и противосудорожное действие, а также диуретическое, артериодилатирующее, антиаритмическое, вазодилатирующее (на артерии) действие, в высоких дозах - курареподобное (угнетающее влияние на нервно-мышечную передачу), токолитическое, снотворное и наркотическое действие, подавляет дыхательный центр. Магний является физиологическим блокатором медленных кальциевых каналов и способен вытеснять его из мест связывания. Регулирует обменные процессы, межнейрональную передачу и мышечную возбудимость, препятствует поступлению кальция через пресинаптическую мембрану, снижает количество ацетилхолина в периферической нервной системе и ЦНС. Расслабляет гладкую мускулатуру, снижает АД (преимущественно повышенное), усиливает диурез. Механизм противосудорожного действия связан с уменьшением высвобождения ацетилхолина из нервно-мышечных синапсов, при этом магний подавляет нервно-мышечную передачу, оказывает прямое угнетающее действие на ЦНС. Антиаритмическое действие магния обусловлено снижением возбудимости кардиомиоцитов, восстановлением ионного равновесия, стабилизацией клеточных мембран, нарушением натриевого тока , медленного входящего кальциевого тока и одностороннего калиевого тока. Кардиопротекторный эффект обусловлен расширением коронарных артерий, снижением ОПСС и агрегации тромбоцитов. Токолитическое действие развивается в результате угнетения сократительной способности миометрия (снижение поглощения, связывания и распределения кальция в клетках гладкой мускулатуры) под влиянием ионом магния, усиления кровотока в матке в результате расширения ее сосудов. Магний является антидотом при отравлениях солями тяжелых металлов. Системные эффекты развиваются почти мгновенно после в/в и через 1 ч после в/м введения. Длительность действия при в/в введении -30 мин, при в/м - 3-4 ч.

Фармакокинетика

После приема внутрь абсорбируется не более 20% принятой дозы. Css, при котором развивается противосудорожное действие, составляет - 2-3.5 ммоль/л. Проникает через ГЭБ и плацентарный барьер, выделяется с грудным молоком с концентрацией, в 2 раза превышающей концентрации в плазме. Выводится почками, скорость почечной экскреции пропорциональна концентрации в плазме и уровню клубочковой фильтрации.

Показания

Для приема внутрь: запоры, холангит, холецистит, дискинезия желчного пузыря по гипотоническому типу (для проведения тюбажей), дуоденальное зондирование (для получения пузырной порции желчи), очищение кишечника перед диагностическими манипуляциями. Для парентерального введения: артериальная гипертензия (в т.ч. гипертонический криз с явлениями отека мозга), угроза преждевременных родов, судороги при гестозе, гипомагниемия (в т.ч. повышенная потребность в магнии и острая гипомагниемия - тетания, нарушение функции миокарда), полиморфная желудочковая тахикардия (типа "пируэт"), эклампсия, энцефалопатия, эпилептический синдром, задержка мочи. Отравление солями тяжелых металлов (ртуть, мышьяк, тетраэтилсвинец, барий).

Режим дозирования Индивидуальный, в зависимости от показаний и применяемой лекарственной формы. Предназначен для приема внутрь, в/м и в/в (медленного) введения, введения через дуоденальный зонд.

Противопоказания Тяжелая хроническая почечная недостаточность, повышенная чувствительность к магния сульфату. Для приема внутрь: аппендицит, ректальное кровотечение (в т.ч. недиагностированное), кишечная непроходимость, дегидратация, Для парентерального введения: артериальная гипотензия, угнетение дыхательного центра,

**Приложение №14**

Альтернирующие синдромы

Альтерни́рующие синдромы (лат. <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9\_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA> alterno - чередоваться; синонимы: альтернирующие параличи, перекрестные параличи) - синдромы, которые сочетают в себе поражение черепно-мозговых нервов <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D1%80%D0%B2> на стороне очага с проводниковыми расстройствами двигательной и чувствительной функций на противоположной стороне.

Этиология и патогенез

Альтернирующие синдромы возникают при поражении одной половины ствола головного мозга, спинного мозга (Броун-Секара синдром), а также при одностороннем комбинированном поражении структур головного мозга <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B9\_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3> и органов чувств <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D1%8B\_%D1%87%D1%83%D0%B2%D1%81%D1%82%D0%B2>. Различные альтернирующие синдромы могут быть вызваны нарушениями кровообращения в системе спинного мозга <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%B9\_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3> и ствола головного мозга опухолевыми процессами с локализацией в стволе мозга, черепно-мозговыми травмами. Стволовые симптомокомплексы <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%BE%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81>, встречающиеся наиболее часто, характеризуются поражением на стороне очага одного или нескольких черепно-мозговых нервов по периферическому типу (вследствие повреждения их ядер или корешков), а также проводниковыми нарушениями на противоположной стороне (гемипарезы, гемиплегии, гемианестезии, гемиатаксии и др.) благодаря повреждениям волокон пирамидного пути, медиальной петли, мозжечковых связей и пр.

Выделяют бульбарные, понтинные, педункулярные и смешанные альтернирующие синдромы в зависимости от места расположения очага (что важно для уточнения локализации повреждения).

Клиническая картина

Бульбарные альтернирующие синдромы

Синдром Дже́ксона (медиальный медуллярный синдром, синдром Дежерина) возникает при поражении ядра подъязычного нерва <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D0%BE%D0%B4%D1%8A%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B2&action=edit&redlink=1> и волокон пирамидного пути. Характеризуется паралитическим поражением половины языка <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D0%B7%D1%8B%D0%BA> со стороны очага (язык <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D0%B7%D1%8B%D0%BA> "смотрит" на очаг) и центральной гемиплегией <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%B8%D1%8F> или гемипарезом конечностей на здоровой стороне. Синдром Аве́ллиса (палатофарингеальный паралич <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%87>) развивается при поражении ядер языкоглоточного и блуждающего нервов и пирамидного пути. Характеризуется со стороны очага параличом мягкого нёба <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%8F%D0%B3%D0%BA%D0%BE%D0%B5\_%D0%BD%D1%91%D0%B1%D0%BE> и глотки <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%BA%D0%B0>, с противоположной стороны - гемипарезом и гемигипестезией.

Синдром Шми́дта характеризуется сочетанным поражением двигательных ядер или волокон языкоглоточного <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%AF%D0%B7%D1%8B%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B2&action=edit&redlink=1>, блуждающего <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BB%D1%83%D0%B6%D0%B4%D0%B0%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B9\_%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B2>, добавочного <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D0%BE%D0%B1%D0%B0%D0%B2%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B2&action=edit&redlink=1> нервов и пирамидного пути <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D0%B8%D1%80%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%BF%D1%83%D1%82%D1%8C&action=edit&redlink=1>. Проявляется со стороны очага параличом мягкого неба, глотки, голосовой связки <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5\_%D1%81%D0%B2%D1%8F%D0%B7%D0%BA%D0%B8>, половины языка, грудинно-ключично-сосцевидной и верхней части трапециевидной мышцы, с противоположной стороны - гемипарезом и гемигипестезией.

Синдром Ва́лленберга-Заха́рченко (дорсолатеральный медуллярный синдром) возникает при поражении двигательных ядер блуждающего, тройничного <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D1%80%D0%BE%D0%B9%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B2&action=edit&redlink=1> и языкоглоточного нервов, симпатических волокон, нижней мозжечковой ножки, спиноталамического тракта, иногда - пирамидного пути. На стороне очага отмечаются паралич мягкого неба, глотки, голосовой связки, синдром Горнера <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC\_%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B0&action=edit&redlink=1>, мозжечковая атаксия <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D0%B0%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F>, нистагм <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B3%D0%BC>, утрата болевой и температурной чувствительности половины лица; с противоположной стороны - выпадение болевой и температурной чувствительности на туловище и конечностях.

Синдром Баби́нского-Нажо́тта возникает при сочетанием поражении нижней мозжечковой ножки, оливомозжечкового пути, симпатических волокон, пирамидного, спиноталамического трактов и медиальной петли. Характеризуется со стороны очага развитием мозжечковых нарушений, синдромом Горнера, с противоположной стороны - гемипарезом <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B5%D0%B7&action=edit&redlink=1>, выпадением чувствительности.

Понтинные альтернирующие синдромы

Синдром Мийя́ра-Гу́блера (медиальный мостовой синдром) возникает при поражении ядра или корешка лицевого нерва и пирамидного пути. Проявляется со стороны очага параличом <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%87> лицевого нерва <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D1%86%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%B9\_%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B2>, с противоположной стороны - гемипарезом.

Синдром Фо́вилля (латеральный мостовой синдром) наблюдается при сочетанном поражении ядер (корешков) отводящего и лицевого нервов, медиальной петли, пирамидного пути. Характеризуется со стороны очага параличом отводящего нерва и параличом взора в сторону очага, иногда параличом лицевого нерва; с противоположной стороны - гемипарезом и гемигипестезией.

Синдром Ра́ймона-Се́стана отмечается при поражении заднего продольного пучка, средней мозжечковой ножки, медиальной петли, пирамидного пути. Характеризуется параличом взора в сторону очага, с противоположной стороны - гемигипестезией, иногда гемипарезом.

Синдром Бриссо́ возникает при раздражении ядра лицевого нерва и поражении пирамидного пути. Характеризуется лицевым гемиспазмом со стороны очага и гемипарезом с противоположной стороны.

Педункулярные альтернирующие синдромы

Синдром Ве́бера (вентральный мезэнцефальный синдром) наблюдается при поражении ядра (корешка) глазодвигательного нерва и волокон пирамидного пути. На стороне поражения отмечаются птоз <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%82%D0%BE%D0%B7>, мидриаз <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9C%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%B8%D0%B0%D0%B7&action=edit&redlink=1>, расходящееся косоглазие <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D0%B5>, на противоположной стороне - гемипарез <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B5%D0%B7&action=edit&redlink=1>.

Синдром Кло́да (дорсальный мезэнцефальный синдром, нижний синдром красного ядра) возникает при поражении ядра глазодвигательного нерва, верхней мозжечковой ножки, красного ядра. Характеризуется со стороны поражения птозом, расходящимся косоглазием, мидриазом, с противоположной стороны - гемипарезом, гемиатаксией или гемиасинергией.

Синдром Бенеди́кта (верхний синдром красного ядра) отмечается при поражении ядер глазодвигательного нерва, красного ядра, красноядерно-зубчатых волокон, иногда медиальной петли. На стороне очага возникают птоз, расходящееся косоглазие, мидриаз, на противоположной стороне - гемиатаксия, дрожание века <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B5%D0%BA%D0%BE>, гемипарез (без симптома Бабинского <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC\_%D0%91%D0%B0%D0%B1%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%BE&action=edit&redlink=1>).

Синдром Нотна́геля возникает при сочетанном поражении ядер глазодвигательных нервов, верхней мозжечковой ножки, латеральной петли, красного ядра, пирамидного пути. На стороне очага отмечаются птоз, расходящееся косоглазие, мидриаз <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9C%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%B8%D0%B0%D0%B7&action=edit&redlink=1>, с противоположной стороны - хореатетоидный гиперкинез <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BA%D0%B8%D0%BD%D0%B5%D0%B7>, гемиплегия <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%B8%D1%8F>, паралич мышц лица и языка.

**Приложение №15**

Симптомы и синдромы в неврологии

Анизокория - неидентичность диаметра зрачков. Может быть обусловлена нарушением вегетативной иннервации глаз, ведущим к расширению или суживанию зрачка, к неравномерности зрачковых реакций. Небольшая анизокория (до 0,4 мм) встречается у 30% здоровых людей. У здоровых она может быть следствием неравномерной освещенности глаз, выраженного различия остроты зрения, результатом медикаментозного воздействия. Кроме того следует иметь ввиду, что наиболее часто анизокория обусловлена миозом <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> одного зрачка или его мидриазом <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>.

Атаксия - Ataxia; греч. Беспорядочность, дискоординация. Нарушение статики (статическая атаксия), и целенаправленных движений (динамическая атаксия) в связи с расстройством согласованности работы мышщ агонистов и антагонистов, проявляющаяся дисметрией <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> и несоразмерностью движений. Может быть обусловлена поражением мозжечка и его связей (мозжечковая атаксия), задних отделов лобных долей и их связей с мозжечком (лобная атаксия), вестибулярной системы (вестибулярная атаксия), обратной афферентации в связи с расстройством мышечно-суставного чувства (сенситивная атаксия).

Афазия - Обобщающее обозначение приобретенных расстройств речи, возникающих у людей с сохранным артикуляционным аппаратом и достаточным слухом, при которых частично или полностью утрачивается возможность активно пользоваться речью для выражения мыслей и чувств и(или) понимать слышимую речь. Возникает при поражении коры доминантного (у правшей - левого) полушария большого мозга. Больной с афазией обычно не способен в достаточной степени к внутреннему самопроникновению, самоконтролю и пониманию сущности своего дефекта. Термин “афазия” (aphasia; греч. a- отрицание + phasis речь) ввел в 1864 г. французский врач A. Trousseau (1801-1867). Умеренные афатические расстройства иногда обозначают термином “дисфазия <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>”.

Бабинского пирамидный рефлекс (симптом) - Штриховое раздражение наружнего края подошвы, направленное от пятки к пальцам, вызывает медленное тоническое разгибание большого пальца стопы, иногда сопровождающееся веерообразным разведением остальных пальцев. Признак пирамидной недостаточности. Описал в 1896 г. французский невропатолог J. Babinski (1857-1932).

Бульбарный синдром. Паралич бульбарный - Сочетанное поражение каудальной группы черепных нервов языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного. Возникает при нарушении функций их ядер, корешков, стволов. Проявляется бульбарной дизартрией <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> или анартрией <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, в частности носовым оттенком речи (назолалия) или утратой звучности голоса (афония <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>), расстройством глотания дисфагией <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>. Возможны атрофия и фибрилляция <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> в языке, проявления вялого пареза <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц, вестибулярные расстройства. Обычно угасают небные, глоточные и кашлевой рефлексы. Особенно опасны возникающие при этом дыхательные нарушения и сердечно-сосудистые расстройства.

Дисфагия - Общее обозначение расстройства глотания. Чаще является одним из признаков бульбарного синдрома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> или псевдобульбарного синдрома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>.

Дизартрия - Одна из форм расстройства экспрессивной речи, обусловленная нарушением функций исполнительного речевого аппарата (вялый <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> или спастический <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> парез/паралич, ригидность <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, атаксия <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, заикание). При полной сохранности понимания речи окружающих, письма и чтения про себя нарушается собственная артикулированная речь; словарь и грамматический строй ее при этом остаются ненарушенными. Особенно страдает артикуляция согласных, речь замедлена, иногда прерывиста. Является, в частности, одним из проявлений бульбарного синдрома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> и псевдобульбарного синдрома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, следствием поражения мозжечка и его связей, базальных узлов, премоторных отделов коры доминантного полушария. Различные формы дизартрии в 1973 г. подробно описала отечественный нейропсихолог Е.Н. Винарская (род. в 1927 г.).

Джексоновский припадок. Эпилепсия джексоновская. Браве-Джексона эпилепсия - Эпилепсия, обычно обусловленная очаговым органическим поражением мозга. Проявляется припадками в форме парциальных <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> клонических судорог <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> (соматомоторный джексоновский припадок), или парестезий (сома-тосенсорный джексоновский припадок), или их сочетаний (сенсомоторный припадок), возникающих в какой-либо определенной части тела при локализации патологического очага в зоне ее проекции на область пред- и тюстцентральных извилин противоположного полушария большого мозга. Эту форму эпилепсии в 1827 г. описал французский врач L. Bravais, а в 1863 г. дал подробное описание и объяснение патогенеза английский невропатолог J. Jeckson (1835-1911).

Диплопия (от греч. diplóos - двойной и оps, родительный падеж ōpós - глаз), нарушение зрения, состоящее в двоении видимых предметов. Чаще всего Д. бывает при ослаблении (парезе) или параличе одной из глазодвигательных мышц, когда нарушаются согласованные гармоничные движения глазных яблок, вследствие чего изображение рассматриваемого предмета попадает на некорреспондирующие (расположенные на разных расстояниях от жёлтого пятна) точки сетчатки того и др. глаза <http://slovari.yandex.ru/dict/bse/article/00018/79800.htm>. При Д. всегда расстраивается бинокулярное зрение. Д. исчезает при закрывании одного глаза. Редко (например, после травмы, когда происходит отрыв корня радужной оболочки и образуется как бы два зрачка; при подвывихе хрусталика и др.) может быть монокулярная Д. - один и тот же предмет даёт два изображения в одном глазу. При закрывании другого глаза двоение не прекращается. Исследования Д. имеют значение для определения параличей глазодвигательных мышц, возникающих нередко и при некоторых общих заболеваниях (энцефалиты, кровоизлияния в мозг и др.).

Кома. Коматозное состояние - Кома (coma; греч. koma глубокий сон). Бессознательное состояние, из которого больной не может быть выведен даже при интенсивной стимуляции. При этом глаза прикрыты; приподняв веки больного, можно увидеть неподвижный взор или содружественные плавающие движения глазных яблок. Отсутствуют признаки психической активности, почти полностью или полностью утрачены реакции на внешние раздражители.

Кома умеренная. Кома I степени - Кома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, при которой нет реакции на речь, яркий свет, сильный звук. Лишь нанесение сильных болевых раздражении может сопровождаться некоординированной двигательной реакцией. Роговичные рефлексы сохранены, зрачки на свет реагируют, сохранены чихательный, скуловой, глотательный рефлексы, а также сухожильные рефлексы, которые иногда могут быть повышены. Возможно наличие пирамидных патологических рефлексов, в частности патологического рефлекса Бабинского <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>. Тазовые функции больной не контролирует. На ЭЭГ отмечаются умеренные диффузные нарушения в форме нерегулярного  -ритма, медленной биоэлектрической активности.

Кома выраженная. Кома II степени - Кома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, при которой полностью отсутствуют реакции на любые раздражители. Снижены роговичные и зрачковые рефлексы, нарушено глотание, сухожильные рефлексы угнетены. Может вызываться рефлекс Бабинского <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>. Зрачки узкие, реже расширены, возможны расстройства дыхания (дыхание Куссмауля, стерторозное, аритмичное), признаки сердечно-сосудистых нарушений (артериальная гипотензия, слабость пульса, цианоз и др.). Тазовые функции не контролируются. На ЭЭГ  -ритм отсутствует, преобладает медленная активность, регистрируются билатеральные вспышки медленных или острых волн, чаще с преобладанием их в передних отделах полушарий большого мозга.

Кома глубокая. Кома III степени - Кома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, характеризующаяся нарушением функций мозгового ствола. В связи с этим угасают жизненно важные рефлекторные акты дыхание, сердечно-сосудистая деятельность. Дыхание становится прерывистым, аритмичным, может быть по типу Чейна-Стокса. В дыхательном акте участвуют вспомогательные мышцы. Имеются признаки расстройства сердечной деятельности, снижения сосудистого тонуса, выраженное понижение АД. При этом обычны цианоз, снижение температуры тела, низкий мышечный тонус, недержание мочи.

Кома терминальная. Кома запредельная. Кома ареактивная. Кома IV степени - Кома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, при которой характерно угнетение функций продолговатого мозга, проявляющееся расстройством дыхания с периодическими апноэ и прогрессирующим снижением АД. На ЭЭГ спонтанная биоэлектрическая активность не регистрируется. Поддержание жизнеспособности при этом возможно только при проведении реанимационных мероприятий.

Менингеальный синдром - Проявления раздражения мозговых оболочек, особенно выраженные при их воспалении (менингите) или при кровоизлиянии субарахноидальном. Синдром характеризуется интенсивной головной болью, нередко тошнотой, рвотой, общей гиперестезией <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, ригидностью затылочных мышц <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, менингеальным Кернига симптомом <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> и симптомами Брудзинского <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, иногда своеобразной позой в постели - легавой собаки позой. Для уточнения диагноза при наличии менингеального синдрома показан диагностический поясничный прокол с анализом полученной спинномозговой жидкости.

Миоз - Сужение зрачка, которое может быть патологическим, если его диаметр при обычном освещении оказывается меньше 2 мм. Варианты патологического миоза: 1) спастический обусловленный раздражением парасимпатических структур системы глазодвигательного нерва (подобный ему медикаментозный миоз может быть следствием введения пилокарпина и других холиномиметических средств); 2) паралитический следствие нарушения симпатической иннервации дилататора зрачка. Умеренный двусторонний миоз при сохранной реакции зрачков на свет отмечается во время сна, может быть у больных в коматозном состоянии, обусловленном дисметаболическими расстройствами, а также при двустороннем поражении промежуточного мозга, в частности в случаях смещения его вниз при массивных супратенториальных объемных процессах. Миоз с одной стороны возможное проявление Горнера синдрома <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, очень узкие (точечные) зрачки могут быть следствием органического поражения моста мозга (травма, ишемия и др.). Возможные причины миоза при коматозных <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> состояниях отравление наркотиками, холиномиметическими средствами, ингибиторами холинестеразы, в частности фосфорорганическими соединениями, грибами, никотином, а также кофеином, хлоралгидратом.

Мидриаз - Расширение зрачка, которое может быть патологическим, если его диаметр при обычном освещении больше 4 мм. Варианты патологического мидриаза: 1) паралитический мидриаз следствие нарушения функции парасимпатических структур глазодвигательного нерва и паралича сфинктера зрачка (подобный ему медикаментозный мидриаз может быть следствием введения атропина и других м-холинолитиков); 2) спастический обусловленный сокращением дилататора зрачка при раздражении иннервируюших его симпатических структур. Причиной мидриаза могут быть поражения среднего мозга или ствола глазодвигательного нерва, тяжелая гипоксия, отравления антихолинергическими средствами (атропин и др.), антигистаминными препаратами, барбитуратами, окисью углерода (при этом кожа розовая), кокаином, цианидами, этиловым спиртом, адреномиметическими средствами, производными фенотиазина, трициклическими антидепрессантами, а также смерть мозга.

Нистагм - нистагм (греч. Nystagmos дремота) - быстроповторяющиеся непроизвольные ритмичные, за редким исключением, содружественные подергивания глазных яблок (дрожание глаз). Различают два вида нистагма: маятникообразный, или качательный (плавные синусоидальные колебания), и толчкообразный или клонический (чередование медленной фазы и корригирующей быстрой фазы - соотношение длительности этих фаз чаще равно 1:3-1:5). Направление толчкообразного нистагма определяют по его быстрой фазе, так как при повороте взора в сторону быстрая фаза нистагма обычно бывает выражена четче. Выявляют визуальным методом и в процессе электронистагмографии, позволяющей изучать не только качественные, но и количественные его параметры. У здоровых лиц нистагм возникает в ответ на вестибулярные и оптокинетические раздражения (вестибулярный и оптокинетический нистагм). Понятие "нистагм" может быть определено как двуфазная глазная осцилляция, представленная в основном медленными движениями глаз. Быстрые движения глаз, если они имеются, выполняют корригирующую функцию. Обе фазы нистагма почти равны по амплитуде. Патологический нистагм наступает при нарушении механизмов, обеспечивающих фиксацию взора и может быть периферическим и центральным.

Оглушение. Оглушенность - Угнетение сознания, характеризующееся умеренным снижением уровня бодрствования, сонливостью, повышением порога восприятия всех внешних раздражителей, торпидностью психических процессов, неполнотой или отсутствием ориентировки, ограниченностью представлений. Возникает при экзогенных или эндогенных интоксикациях, при мозговой травме, повышении внутричерепного давления. Оглушение может быть умеренным или глубоким.

Оглушение умеренное - Активное внимание снижено, речевой контакт возможен, иногда требуется повторение вопроса, ответы на вопросы лаконичные. Глаза больной открывает спонтанно или сразу же при обращении к нему. Двигательная реакция на боль активная, целенаправленная. Отмечаются истощаемость, вялость, обеднение мимики, сонливость. Контроль за тазовыми функциями сохранен. Ориентация во времени, лицах, окружающей обстановке может быть неполной. В связи с этим поведение временами неупорядоченное.

Оглушение глубокое - Выраженная сонливость, речевой контакт существенно затруднен. Вопросы и задания нередко требуется повторять. Ответы на вопросы с выраженным промедлением, чаще односложны, возможны персеверации. Выполняются лишь элементарные задания. Реакция на боль координирована. Выражена дезориентация. Контроль за тазовыми функциями ослаблен.

Паралич. Плегия - Отсутствие активных движений, обусловленное нарушением иннервации соответствующих мышц. Может быть центральным <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> и периферическим <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>. Возможны моноплегия (плегия одной конечности), гемиплегия (плегия мышц, одной половины тела), триплегия (плегия мышц трех конечностей), тетраплегия (плегия мышц всех четырех конечностей), диплегия (плегия идентичных мышц обеих половин тела), параплегия нижняя или верхняя (паралич обеих ног или рук).

Парез - Неполный паралич <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>, обусловленный нарушением иннервации соответствующих мышц. Может быть центральным <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm> и периферическим <http://neuro-exam.narod.ru/syndroms/syndroms.htm>. По аналогии с параличами может иметь различную распространенность (монопарез, гемипарез, парапарез и др.). Для оценки степени сохранности активных движений принято пользоваться 6-балльной системой: 5 баллов нормальная сила; 4 балла больной способен поднимать конечность, преодолевая легкое сопротивление; 3 балла больной способен поднимать конечность, если этому не оказывается сопротивление; 2 балла движения возможны только в горизонтальной плоскости; 1 балл возможны активные движения лишь очень малой амплитуды; 0 баллов движения отсутствуют.

Паралич взора при поражении моста - Проявление повреждения моста, сопровождающееся расстройством функции волокон корково-ядерного пути, идущих к ядру отводящего нерва, ниже их перекреста (зона мостового центра взора). В результате возникает содружественное отклонение глазных яблок в противоположную сторону, при этом они не могут перейти за среднюю линию в направлении патологического очага (“больной отворачивается от патологического очага в мозговом стволе”). Если повреждены и находящиеся по соседству корково-спинномозговые пути, возможно развитие центрального гемипареза на стороне, противоположной очагу, и тогда больной, “отворачиваясь от очага, смотрит на парализованные конечности”.

Парез взора вверх - Наступает в результате повреждения или сдавления претектальной зоны или области задней спайки на мезенцефально-диэнцефальном уровне. Признак двустороннего поражения медиальных продольных пучков и соседних с ними структур ретикулярной формации в покрышке среднего мозга.

Ригидность затылочных мышц - Вследствие повышения тонуса мышц разгибателей головы пассивное сгибание головы больного затруднено и при этом оказывается невозможным приближение его подбородка к грудине. Один из основных признаков раздражения мозговых оболочек.

Сопор - Выраженное снижение уровня сознания, приводящее к патологической сонливости, аспонтанности, утрате дифференцированных реакций даже на интенсивные раздражители. При этом больной может открывать глаза в ответ на болевое раздражение, возможны стон, координированные защитные движения. Тазовые функции больной не контролирует. Безусловные рефлексы сохранены, глотание возможно. Витальные функции сохранны или умеренно нарушены.