ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ:

ФИО:

Возраст: 74 года

Профессия: пенсионерка

Адрес:

Дата госпитализации:

Кем направлена: фельдшером скорой медицинской помощи по экстренным показаниям.

Диагноз направившего учреждения: Гипертоническая болезнь III ст, риск 4. Острое нарушение мозгового кровообращения.

Диагноз при поступлении: Острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии по ишемическому типу от 31.03.14г.

Диагноз клинический: транзиторная ишемическая атака в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне гипертонической болезни IIIст, риск 4. от 31.03.14г.

ЖАЛОБЫ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ:

Жалобы на давящие, сжимающие боли в затылочной области и воротниковой зоне, чувство онемения верхней и нижней конечности справа, онемение языка, нарушение речи, повышение АД до 180/ 90.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

Считает себя больной с 2009 года, когда впервые перенесла острое нарушение мозгового кровообращения. Страдает гипертонической болезнью III, риск 4, постоянно принимает капотен по 1/2т -1 т в день, в зависимости от показателей АД. Находилась на лечении в условиях дневного стационара Батецкой ЦРБ с 22,03.2014 диагнозом: Остеохондроз шейного отдела позвоночника и получала лечение: нестероидные противовоспалительные средства, витаминотерапию, электролечение в физиокабинете. 31 марта 2014 года, придя домой после физиопроцедуры почувствовала боль в затылочной области, давящего характера, нарушение движения в верхней и нижней конечностях справа, онемение языка и нарушение речи. Вызвала скорую медицинскую помощь, и фельдшером была направлена в ГОБУЗ «ЦПКБ кл.№ 1» с диагнозом: Острое нарушение мозгового кровообращения, госпитализирована в неврологическое отделение с диагнозом: Острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии по ишемическому типу.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ:

Родилась 24 марта 1940 года в поселке \*\*\*\*\*, вторым ребенком в семье. Физически и умственно развивалась нормально, от сверстников не отставала. Окончила 7 классов средней общеобразовательной школы, затем работала дояркой в колхозе, с 20-илетнего возраста работала 15 лет бухгалтером в типографии и до наступления пенсионного возраста работала дежурным на железнодорожной станции. Имеет 2 детей, обе беременности и роды протекали без особенностей.

Семейный анамнез: не отягощен.

Наследственные заболевания: в т.ч. нервной системы, и врожденную патологию отрицает.

Эпидемический анамнез: туберкулёз, вирусные гепатиты, венерические заболевания отрицает. В контакте с инфекционными больными не была.

Аллергоанамнез спокоен.

Перенесенные заболевания: в течение жизни болела редко, в детском возрасте перенесла операцию аппендэктомию.

Вредные привычки: курение и употребление алкоголя отрицает.

Социально-бытовые условия: проживает одна в благоустроенной квартире. Материально-бытовые условия хорошие, питание полноценное, предпочтительно кисло-молочные продукты.

Хронические заболевания: имеет хроническую патологию ГБ III, риск 4.

ОБЩЕСОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС:

Общее состояние больной средней степени тяжести. Положение в постели активное. Выражение лица не отражает каких либо болезненных процессов. Температура тела 36.40 С. Телосложение правильное, конституция нормостеническая, Вес 70 кг, рост 160 см, ИМТ= 27, избыточная масса тела.

Кожные покровы физиологической окраски, сухие. Ка коже передней стенки живота, в верхней трети, множество мелких папиллом. Тургор тканей снижен. Видимые слизистые чистые, бледные.

Подкожно жировой слой развит избыточно, распределение по женскому типу. Периферические лимфоузлы не увеличены. Над-, подключичные, локтевые, подмышечные, паховые лимфоузлы не пальпируются. Периферических отеков нет.

Волосы тусклые, ломкие, сухие. Ногти сухие ломкие. На I-II пальцах стопы признаки грибкового поражения, ногти желтые, утолщены, слоятся.

Видимых изменений костной системы нет, изменение формы суставов не выявлено. Движения в суставах сохранены. Развитие и сила мышц соответствуют возрасту.

Щитовидная железа не увеличена, безболезненна, с окружающими тканями не спаяна.

*ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ:* Дыхание через нос свободное, голос сохранён, тип дыхания - смешанный. Нормостенический тип грудной клетки: эпигастральный угол равен 90, лопатки умеренно прилежат к телу, над- и подключичные ямки выражены умеренно, ход рёбер косой. Обе половины грудной клетки симметрично участвуют в акте дыхания. ЧДД=18 в мин.

Поверхностная пальпация безболезненна, паравертебральные точки интактны, при пальпации безболезненны. Грудная клетка умеренно резистентна. Голосовое дрожание определяется с одинаковой силой в симметричных точках грудной клетки.

При сравнительной перкуссии прослушивается ясный легочный звук над всей поверхностью легких, симметричен на обеих половинах.

При топографической перкуссии: высота стояния верхушек легких равна 4,5 см справа и слева, ширина полей Кренига слева и справа равна 5 см.

Верхние границы лёгких:

Спереди – на 3 см выше ключицы;

Сзади – на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка.

Нижние границы легких:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *Вертикальные линии на грудной клетке* | *Правое легкое* | *Левое легкое* |
| L.parasternalis  L.mediaclavicularis  L.axillaris anterior  L.axillaris media  L.axillaris posterior  L.scapulari  L.paravertebralis | VI ребро  VI ребро  VII ребро  VIII ребро  IX ребро  Х ребро  Остистый отросток XI грудного позвонка. | -  -  VII ребро  VIII ребро  IX ребро  Х ребро  Остистый отросток XI грудного позвонка |

Экскурсия нижнего края легких с обеих сторон = 6 см

Экскурсия грудной клетки = 5 см

Аускультативно: дыхание везикулярное. Хрипов, крепитации, шума трения плевры нет. Дыхание ритмичное. Частота дыхания 18 в минуту.

*СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА:* патологических пульсаций (в эпигастральной области, в яремной ямке и в области сосудов шеи) не наблюдается. Верхушечный толчок определяется в V межреберье по среднеключичной линии, локализован, ширина 1.5 см. Сердечный толчок и симптом «кошачьего мурлыканья» - не определяются.

Пульс на обеих руках частотой 80 ударов в минуту, совпадает с ритмом сердечных сокращений, ритм правильный, нормального наполнения, синхронный на обеих руках, дефицита пульса нет. Артериальное давление на обеих руках 140/80 мм. рт. столба.

При аускультации первый тон приглушен на верхушке. Патологических шумов нет. III, IV тоны не выслушиваются. Расщепления, раздвоения тонов нет.

Данные перкуссии:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| *Границы относительной тупости сердца* | | *Границы абсолютной тупости сердца* | |
| правая граница | в IV межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины | правая граница | левый край грудины |
| левая граница | в V межреберье, соответствует l.mediaclavicularis | Левая граница | на 1,5 см кнутри от l.mediaclavicularis |
| верхняя граница | на уровне III ребра. | верхняя граница | IV ребро |

Поперечник сердца 14 см.

*ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ:* Слизистая ротовой полости бледно-розовая. Склеры без особенностей. Участки гиперпигментации, гирсутизм, печеночные «стигматы» не выявлены. Язык влажный, розовый, обложен белым налетом. Живот правильной конфигурации, мягкий, безболезненный. Участвует в акте дыхания. Акт глотания не нарушен.

При поверхностной и глубокой пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Поджелудочная железа и селезенка не пальпируются.

При перкуссии кишечника – тимпанит. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется.

Перкуссия печени:

Границы абсолютной печёночной тупости:

Верхняя граница:

По l. parasternalis – верхний край 6 ребра;

По l. medioclavicularis – на 6 ребре;

По l. axillaries anterior dextra – на 7 ребре.

Нижняя граница:

По l. parasternalis – на 10 ребре;

По l. medioclavicularis – по нижнему правой дуги;

По l. axillaries anterior dextra – на 2 см ниже нижнего края правой рёберной дуги;

По l. mediana anterior – на 3 – 6 см от нижнего края мечевидного отростка.

Ординаты по Курлову: 9, 8, 7 см. Перкуссия селезенки. Длинник – 8 см, поперечник – 6см.

Стул ежедневно, б/о.

*МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА:* Пастозности, параорбитальных отеков, припухлости области почек нет. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Мочеточниковые точки интактны, безболезненны.

Перкуторно мочевой пузырь не определяется, перкуторный звук над лобком без притупления. Мочеиспускание не нарушено. Диурез в норме.

*ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА*: Вторичные половые признаки соответствуют возрасту и полу, патологического оволосения, изменений кожи нет. Область щитовидной железы без видимых изменений, при пальпации нормальных размеров, эластической консистенции, безболезненна.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС:

Сознание ясное, в личности, месте и времени ориентирована правильно. На осмотр реагирует адекватно, на вопросы отвечает не охотно. Эмоционально лабильна. К своему заболеванию относится спокойно, критика присутствует.

***Высшие нервные функции***: Внимание и память сохранны. Зрительных и слуховых галлюцинаций нет.

Речь сохранена, слова произносит четко, правильно. Разговорную и обращенную речь понимает. Способность письма не утрачена, чтение не нарушено. Поддержание внимания не нарушено. Память сохранена. Способность к абстрагированию сохранена. Интеллект сохранен.

Гнозис: узнавание не расстроено.

Праксис: последовательность и целенаправленность действия - сохранена.

Вывод: Высшие нервные функции не нарушены.

***Исследование черепных нервов:***

I пара обонятельный нерв. Обоняние сохранено.

II пара – зрительный. Цветоощущение сохранено. Миопия.

III пара- глазодвигательный нерв. Ширина глазных щелей равномерна, симметричны с двух сторон, объем движений глазных яблок в полном объеме. Зрачки D=S. Реакция зрачков на свет быстрая.

IV пара – блоковый. Диплопия не определяется.

V пара- тройничный нерв. Болевая, температурная и тактильная чувствительность кожи лица, лобно теменной области, сохранена.

VI пара- отводящий нерв. При поступлении: Конвергенция снижена с 2х сторон.

На момент курации: Сходящегося косоглазия, пареза и паралича взора кнаружи нет. Диплопия не определяется. Офтальмоплегии нет. Спонтанные патологические движения глазных яблок отсутствуют.

VII пара- лицевой нерв. Лицо симметрично. Сила мимических мышц сохранена. Вкусовая чувствительность на передних 2/3 языка сохранена. Слезотечения и сухости глаз нет. Повышенной соливации и сухости во рту не наблюдается.

VIII пара преддверно-улитковый нерв. Острота слуха не снижена. Гиперакузии и шума в ушах нет. Нистагма и головокружения нет. Походка уверенная.

IX – языкоглоточный нерв. Вкусовая чувствительность на задней трети языка сохранена. Глотание не нарушено. Болезненности за углом нижней челюсти не определяется

Xпара- блуждающий нерв. Нарушения дыхания, фонации, глотания, сердечной деятельности на выявлено.

XI пара – добавочный нерв. Внешний вид грудинно -ключично- сосцевидных и трапециевидных мышц не изменен. Объем активных движений при поворотах головы в полном объеме.

XII пара- подъязычный нерв. Язык не изменен, фастикуляции и девиации не отмечается. Произношение слов четкое, ясное.

Вывод: на момент курации изменений со стороны черепно-мозговых нервов не выявлено.

***Двигательная система:***

Мускулатура конечностей и туловища развита удовлетворительно. Участков атрофии и гипотрофии не наблюдается. Фибриляций и фастикуляции не выявлено. Ограничения активных и пассивных движений нет. Мышечный тонус нормальный. Гиперкинезы не наблюдаются. Мышечная сила по шкале Столярова 5 баллов.

Координационные пробы:

При поступлении: пальце-носовую, пяточно-коленную выполняет с промахиванием, справа.

На момент курации : пальце-носовую, пяточно-коленную выполняет правильно. В позе Ромберга устойчива. Походка уверенная.

Выводы: изменения двигательной системы регрессировали.

***Рефлексы***

Сухожильные и периостальные рефлексы: сгибательно- локтевой, разгибательно- локтевой, карпщ-карпальный, коленный, ахилов рефлекс- живые, D=S.

Кожные рефлексы- брюшные и подошвенный- живые.

Патологические экстензорные рефлексы:

при поступлении: симптом Бабинского положительный справа,

на момент курации : рефлексы Бабинского Оппенгейма, Гордона, Чеддока, Шеффера- отсутствуют.

Патологические флексорные рефлексы: Верхний и нижний рефлексы Россолимо, нижний рефлекс Бехтерева- Менделя – отсутствуют.

Патологические рефлексы орального автоматизма:

При поступлении: положительный хоботковый.

На момент курации: ладонно –подбородочный Маринеску- Радовича, хоботковый, хватательный рефлекс- отсутствуют.

Патологические защитные рефлексы- отсутствуют.

Выводы: На момент курации изменений в двигательной системы не выявлено.

***Исследование чувствительности***.

Отмечается локальная болезненность в паравертебральных точках на уровне C2- C6 позвоночника.

Поверхностная чувствительность: тактильная, болевая, температурная - не нарушена.

Глубокая чувствительность: чувство давления, мышечно-суставное чувство, вибрационная чувствительность, чувство положения- сохранена. Симптом Лермитта отрицательный.

Сложные виды чувствительности - дискриминационное чувство, стереогноз – сохранены. Графестезия, барестезия, чувство локализации - сохранены.

Вывод: Нарушений чувствительности не выявлено.

***Менингиальные симптомы***

Регидности затылочных мышц нет. Симптомы: Кернига, верхний и нижний симптом Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева- отрицательные.

Фотофобия и фонофобия, а также гиперестезии не наблюдается.

Вывод: Клинических данных за наличие менингита – нет.

***Вегетативная нервная система***

Кожа физиологической окраски, без участков гиперемии и цианоза. Участки гиперпигментации кожи и ветилиго не визуализируются. Дермагрофизм белый стойкий. Трофика тканей не нарушена.

Потоотделение нормальное.

Глазосердечный рефлекс Ашнера: симпатикотония.

Ортоклиностатическая проба: симпатикотония.

Функции тазовых органов не нарушены.

Вывод: вегитативные реакции по смешанному типу.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

***Клинический анализ крови (01.04.2014г.)***

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Test | Result | Units | Low | High |
| WBC | 6,5 | 10^9/L | 3.6 | 10.2 |
| RBC | 3,92 | 10^12/L | 4.06 | 5.63 |
| HGB | 111 | g/L | 125 | 163 |
| HCT | 0.359 | L/L | 0.367 | 0.471 |
| MCV | 91,5 | fL | 73.0 | 96.2 |
| MCH | 28,4 | pg | 23.8 | 33.4 |
| MCHC | 310 | g/L | 325 | 363 |
| RDW | 13,5 | % | 12.1 | 16.2 |
| RDW-SD | 42,0 | fL | 36.5 | 45.9 |
| PLT | 460 | 10^9/L | 152 | 348 |
| MPV | 74 | fL | 7.4 | 11.4 |
| NE | 76,9 | % | 43.5 | 73.5 |
| LY | 13,2 | % | 15.2 | 43.3 |
| MO | 8,0 | % | 5.5 | 13.7 |
| EO | 0,9 | % | 0.8 | 8.1 |
| BA | 1,0 | % | 0.2 | 1.5 |
| NE# | 5,0 | 10^9/L | 1.7 | 7.6 |
| LY# | 13,2 | 10^9/L | 1.0 | 3.2 |
| MO# | 8,0 | 10^9/L | 0.3 | 1.1 |
| EO# | 0.9 | 10^9/L | 0.0 | 0.5 |
| BA# | 1,0 | 10^9/L | 0.0 | 0.1 |
| NRBC | 0,0 | /100WBC | 0.0 | 0.6 |
| NRBC# | 0.00 | 10^9/L | 0.00 | 0.03 |
| СОЭ | 4 | мм/ч |  |  |
|  |  |  |  |  |

***Биохимический анализ крови (01.04.2014г)***

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| ALT | 44,5 | 1.6 | 40.0 u/l |
| AST | 43,8 | 1.6 | 35.0 u/l |
| DBIL | 2,4 | 0.0 | 5.1 umol/l |
| TBIL | 7,1 | 5.0 | 21.0 umol/l |
| CHOL | 5,92 | 2.80 | 5.20 mmol/l |
| TPIG | 0.92 | 0.50 | 2.30 mmol/l |
| HDL | 1.05 | 0.90 | 1.68 mmol/l |
| LDL | 4.64 | 3.37 | 4.14 mmol/l |
| CREA | 97.5 | 44.0 | 115.0 umol/l |
| UREA | 6.0 | 1.7 | 8.3 mmol/l |
| GLUC | 5.2 | 3.50 | 6.20 mmol/l |

***ИФА крови (01.04.2014г)***

|  |  |
| --- | --- |
| Антиген « S» вируса гепатита В (HBSAg) | HBSAg не обнаружен |
| Антитела к вирусу гепатита С( анти- HCV) | Реакция отрицательная |

***Кровь на RW*** (2.04.2014г.) - микрореакция отрицательная.

***Коагулограмма***( 01.04.14)

Тромботест VI - IV

Протромбиновый индекс 91%

Фибриноген 78%

Время рекальцификации плазмы 150сек

Толерантность плазмы к гепарину 7 мин 50 сек

***Анализ мочи 01.04.2014г.***

|  |  |
| --- | --- |
| Глюкоза | нет |
| Белок | 0,1 г/л |
| рН | 5.5 |
| Кетоновые тела | + |
| Нитраты | нет |
| Лейкоциты | 75 Leu/ul |
| Удельный вес | 1,017 |
| Цвет | желтый |

***ЭКГ***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Ритм в 1 мин. |  |
| В секунду | P 0.06 | В норме |
| В секунду | PQ………… 0.15 | 0.16 – 0.2 |
| В секунду | QRS…………0.07 | 0.06 – 0.1 |
| В секунду | QRST………0.30 | 0.3 – 0.37 |
| В секунду | RR…………0.60 |  |
|  | Частота в одну минуту | 100 |
| Синусовая тахикардия. Левограмма. Гипертрофия левого желудочка. | | |

***МСКТ головного мозга***

На серии компьютерных томограмм, получены изображения суб- и супра-тенториальных структур головного мозга:

* срединные структуры не смещены
* зон патологической плотности в веществе головного мозга не визуализируется
* сильвиевы щели прослеживаются с обеих сторон
* боковые желудочки симметричные (S=D), умеренно расширены. III и IV желудочки без особенностей
* субарахноидальные пространства обычной прозрачности, умеренно расши-рены по конвекситальной поверхности.
* обызвествление шишковидной железы, сосудистых сплетений боковых желудочков
* хиазмально-селлярная и краниовертебральная области не изменены
* кальциноз сифонов ВСА с обеих сторон, позвоночных артерий
* деструктивных и травмагических изменений в костях черепа не определяется.

Заключение: КТ-данных за ОНМК не получено. Атеросклероз магистральных артерий головного мозга.

***Протокол рентгенологического исследования*. (02.04.2014г.)**

На рентгенограмме органов грудной клетки без видимых очаговых и инфильтративных изменений. Легочный рисунок умеренно усилен за счет сосудистого компонента в прикорневой зоне и нижних отделах с 2х сторон. Корни малоструктурны, не расширены. Диафрагма очерчена ровно, плевро- диафрагмальные синусы свободны. Сердце расширено в поперечнике за счет левых отделов.

**Заключение:** Rg – картина умеренных признаков застоя в малом круге кровообращения.

***Ультразвуковое исследование магистральных артерий шеи. 08.04.2014г.***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | *справа* | *слева* |
| Общая сонная | | |
| диаметр | 5,6 мм | 5,8мм |
| Ход | S образно | S образно |
| Толщина комплекса интима- медиа | 1,1 мм | 1,1 |
| Слои | Смазаны, патологическая слоистость | Смазаны, патологическая слоистость |
|  | В зоне бифуркации с ровными контурами | Плоская, средней эхогенности, в зоне бифуркаци |
| Бифуркация расположена высоко | |
| Внутренняя сонная | 5,7 мм | 5,5 мм. Выраженно Sобразно извита |
| Бляшка контрастируется | Кальцинированная плоская, в синусе, в начальном отделе тробоз ОСА. Стеноз 50% |  |
| Наружная сонная | 3,8мм | 4,0мм |
| Позвоночные артерии | | |
| диаметр | 3,4мм | 3.4 |
| Ход | Извита в V1- V2 | обычный |
| Контрастируется в V2  :  V max  Vvol |  |  |
| 31.5 м/с | 34,7м/с |
| 0.09 л/мин | 0,09 л/мин |

Заключение: Эхо-гр. признаки стенозирующего атеросклероза МАШ, нестабильной бляшки в ОСА справа, метаболической ангиопатии.

***Осмотр терапевта***( 31.03.14): Гипертоническая болезнь III ст, риск 4. Рекомендовано: эналаприл 5 мг х 1 раз в сутки, утром.

***Консультация окулиста***(03.04.14) Заключение: Ангиопатия сетчатки на фоне ангиосклероза сетчатки.

ТОПИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Анализируя жалобы пациентки: на давящие, сжимающие боли в затылочной области и воротниковой зоне, чувство онемения верхней и нижней конечности справа, онемение языка, нарушение речи;

анамнез жизни: наличие Гипертонической болезни III ст, риск 4, перенесенный инсульт в 2009г,

-анамнез заболевания: находилась на лечении в условиях дневного стационара Батецкой ЦРБ с 22,03.2014 диагнозом : Остеохондроз шейного отдела позвоночника и получала лечение: нестероидные противовоспалительные средства, витаминотерапию, электролечение в физиокабинете. 31 марта 2014 года, придя домой после физиопроцедуры почувствовала боль в затылочной области, давящего характера, нарушение движения в верхней и нижней конечностях справа, онемение языка и нарушение речи;

-данные неврологического статуса при поступлении: нарушение конвергенции с двух сторон, сглаженность носогубной складки справа, наличие хоботкового рефлекса, положительный симптом Бабинского справа, можно определить локализацию очага поражения нервной системы в бассейне левой средней мозговой артерии.

ОБОСНОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Учитывая: - жалобы пациентки: на давящие, сжимающие боли в затылочной области и воротниковой зоне, чувство онемения верхней и нижней конечности справа, онемение языка, нарушение речи, повышение АД до 180/90 мм.рт.ст;

-анамнез жизни: наличие Гипертонической болезни III ст, риск 4, перенесенный инсульт в 2009г,

-анамнез заболевания: находилась на лечении в условиях дневного стационара Батецкой ЦРБ с 22,03.2014 диагнозом: Остеохондроз шейного отдела позвоночника и получала лечение: нестероидные противовоспалительные средства, витаминотерапию, электролечение в физиокабинете. 31 марта 2014 года, придя домой после физиопроцедуры почувствовала боль в затылочной области, давящего характера, нарушение движения в верхней и нижней конечностях справа, онемение языка и нарушение речи;

-данные соматического осмотра: АД при поступлении: 180/90 (рабочее 140/80). Гипертрофия левого желудочка.

-данные неврологического статуса при поступлении: нарушение конвергенции с двух сторон, сглаженность носогубной складки справа, наличие хоботкового рефлекса, положительный симптом Бабинского справа и регрессии изменений к моменту курации пациентки;

-локализацию очага поражения нервной системы в бассейне левой средней мозговой артерии.

-данных дополнительного исследования: ***ЭКГ***: Синусовая тахикардия. Левограмма. Гипертрофия левого желудочка.

***Rg*** – картина умеренных признаков застоя в малом круге кровообращения.

***УЗИ коронарных артерий***: Эхо-гр. признаки стенозирующего атеросклероза магистральных артерий шеи, нестабильной бляшки в общей сонной артерии справа, метаболической ангиопатии.

***КТ***-данных за ОНМК не получено. Атеросклероз магистральных артерий головного мозга.

Установлен клинический диагноз: Транзиторная ишемическая атака в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне Гипертоническая болезнь IIIст, риск 4, от 31.03.14г.

ДИФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Транзиторную ишемическую атаку в бассейне левой средней мозговой артерии в первую очередь нужно дифференцировать с ишемическим инсультом в этом же бассейне, схожая симптоматика, проявляющаяся гипестезией и парестезии, отмечаются покалывание, онемение; двигательными расстройствами в виде парезов кисти, мимических мышц, языка, иногда только стопы; появление речевых нарушений по типу частичной моторной или сенсорной афазии и др. однако при ТИА регресс неврологической симптоматики происходит в течение суток, что и наблюдалось у данной пациентки. Так же при ишемическом инсульте на снимках КТ определяется область гиподенсивности (пониженной плотности), а при ТИА подобных изменений не выявляют. Проводя дифференциальную диагностику между ТИА и острым вирусным энцефалитом, следует учитывать, что общими признаками для данных заболеваний являются острое начало, наличие в клинической картине общемозговой симптоматики (головная боль, головокружение, нарушение сознания) и симптомов очагового поражения головного мозга. Однако основные особенности ТИА, такие как кратковременность неврологической симптоматики, преобладание очаговой симптоматики над общемозговой, отсутствие грубых структурных изменений при проведении нейровизуализационных исследований, а также благополучный исход наблюдаемый у данной пациентки, без неврологического дефицита не типичны для энцефалита.

Преходящими двигательными, чувствительными, зрительными или речевыми расстройствами, напоминающими ТИА могут проявляться парциальные эпилептические припадки при которых в отличие от ТИА нередко наблюдается распространение чувствительных или двигательных нарушений по конечности ("джексоновский марш"), могут возникать клонические судороги или вторично генерализованный эпилептический припадок. При подозрении на парциальные эпилептические припадки следует провести КТ или МРТ головы для поиска поражений мозга, например опухоли, проявляющихся припадками.

Т.о. сопоставляя наличие клинических и диагностических данных за ТИА у данной пациентки, и расхождение с проявлениями ишемического инсульта, вирусного энцефалита и Джексоновской эпилепсии, у данной пациентки, складывается картина диагноза: Транзиторная ишемическая атака в

бассейне левой средней мозговой артерии.

ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ:

На основании имеющихся этиологических факторов: из анамнеза жизни больной: страдает гипертонической болезнью III ст, риск 4, перенесла инсульт в 2009г;

-наличия синдромологического компонента заболевания в неврологическом статусе при поступлении: нарушение конвергенции с двух сторон, сглаженность носогубной складки справа, наличие хоботкового рефлекса, положительный симптом Бабинского справа и регрессии изменений к моменту курации пациентки;

- учитывая изменения в данных дополнительного исследования: УЗИ коронарных артерий: Эхо-гр. признаки стенозирующего атеросклероза магистральных артерий шеи, нестабильной бляшки в общей сонной артерии справа, метаболической ангиопатии; КТ-данных за ОНМК не получено. Атеросклероз магистральных артерий головного мозга.

Установлен окончательный диагноз: Транзиторная ишемическая атака в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне Гипертоническая болезнь IIIст, риск 4, от 31.03.14г.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Режим I
2. Диета № 15.
3. Rp. Sol. Glucosi sterilisatae 5%-200.0

Sol. Kalii chloridi 4%- 10.0

Sol. Magnii sulfatis 25%-10.0

Sol. Digoxini 0.025% - 0.5

M. f. solutio sterilisata

D. S. внутривенно, капельно, один раз в сутки.

1. Rp. Sol. Mexidoli 5%- 5.0

D.t.d.№ 10 in amp.

S. по 5 мл внутривенно струйно, один раз в день.

1. Rp. Tab. Enalaprili 5 mg №20

D.S. по 1 таблетке два раза в день, внутрь, постоянно.

1. Rp. Tab. Hypotiazidi 25mg № 20

D.S. по 1 таблетке, один раз в день,утром, внутрь.

1. Rp. Acidi acetylsalicylici 100mg

D.t.d. 30 in tab.

S. по 1/4 таблетке, один раз в день, на ночь, внутрь.

ДНЕВНИКИ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата |  | Назначения |
| 01.04.14 | Жалобы на головные боли и боли в затылочно -шейной области.  Состояние относительно удовлетворительное. Температура 36,40C.  В неврологическом статусе: Сознание ясное. Менингеальных знаков нет. Зрачки D=S ,фотореакция хорошая. Речь и глотание не нарушены. Рефлексы средней живости. Положительный с-м Бабинского справа. Чувствительность не нарушена.  Кожные покровы бледноваты. Видимые слизистые чистые, без признаков воспаления. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в мин Тоны сердца приглушены, ритмичные АД 165/90мм.рт.ст., ослабление второго тона на верхушке. ЧСС 78 с мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления без особенностей..  Лечение получает. | 1.Sol. Glucosi 5%-200.0  Sol. Kalii ch. 4%- 10.0 Sol. Magnii sulf 25%-10.0  Sol. Digoxini 0.025% - 0.5  В/в капельно  2. Tab. Enalaprili 5 mg по 1 т х 2р/день  3. Tab. Hypotiazidi 25mg по 1т. утром  4. Тав. Acidi acetylsalicylici 100mg по ¼ т х на ночь |
| 02.04.14 | Жалобы: на головную боль.  Соматический статус: Состояние удовлетворительное. Температура 36,30С. АД 130/80мм.рт ст. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Видимые слизистые чистые, без признаков воспаления. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 80 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления без особенностей.  В неврологическом статусе: Сознание ясное. Менингеальных знаков нет. Зрачки D=S ,фотореакция - хорошая. Речь и глотание не нарушены. Рефлексы средней живости. С-м Бабинского справа отрицатель-ный. Чувствительность не нарушена.  Лечение получает, | Лечение то же |
| 03.04.14 | Жалоб нет.  Соматический статус: Состояние удовлетворительное. Температура 36,30С. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Видимые слизистые чистые, без признаков воспаления. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 79 уд в мин. АД 140/80мм.рт ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Физиологические отправления без особенностей.  В неврологическом статусе без отрицательной динамики. Сознание ясное. Оболочечных знаков нет. Зрачки D=S ,фотореакция - хорошая. Речь и глотание не нарушены. Рефлексы средней живости. С-м Бабинского справа - отрицательный. Чувствительность не нарушена. Лечение получает, | Sol. Mexidoli 5%- 5.0 по 5 мл в/в струйно. |

ЭПИКРИЗ

Больная \*\*\*\*\*, 24.03.1940 (74 года). Находится на лечении в неврологическом отделении ГОБУЗ «ЦПКБ кл.№1» с 31.03.14г, с диагнозом: ТИА в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне Гипертонической болезни III ст. риск 4. от 31.04.14г.

Поступила с жалобами на: давящие, сжимающие боли в затылочной области и воротниковой зоне, чувство онемения верхней и нижней конечности справа, онемение языка, нарушение речи, повышение АД до 180/ 90.

Из анамнеза: в 2009г перенесла острое нарушение мозгового кровообращения, с того времени считает себя больной гипертонической болезнью, постоянно принимала гипотензивные препараты (капотен). До поступления в клинику находилась на лечении в условиях дневного стационара в Батецкой ЦРБ с 22.03.2014 г. с диагнозом: Остеохондроз шейного отдела позвоночника, и получала лечение: нестероидные противовоспалительные средства, витамино-терапию, электролечение в физиокабинете. 31 марта 2014 года, придя домой после физиопроцедуры почувствовала боль в затылочной области, давящего характера, нарушение движения в верхней и нижней конечностях справа, онемение языка и нарушение речи. Вызвала скорую медицинскую помощь и была доставлена в ГОБУЗ «ЦПКБ кл.№ 1» города Великого Новгорода для госпитализации в неврологическое отделение с диагнозом: Острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии по ишемическому типу.

В неврологическом статусе при поступлении: Сознание ясное. Зрачки D=S , фотореакция хорошая ,нарушение конвергенции с двух сторон. Речь и глотание не нарушены. Рефлексы средней живости, сглаженность носогубной складки справа, наличие хоботкового рефлекса, положительный симптом Бабинского справа. Менингеальных знаков нет.

Соматический статус: Состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 36,40C. Кожные покровы физиологической окраски. Видимые слизистые чистые, без признаков воспаления. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 165/90 мм.рт.ст., ослабление второго тона на верхушке. ЧСС 78 с мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления без особенностей.

За время нахождения в стационаре проведены обследования:

*Клинический анализ крови*(31.03.14) WBC 6,5х 10 9/л, RBC 3,92х1012/л, HGB 111г/л; PLT 460х109/л;NE 76,9%; LY 13,2 %; MO 8,0%; EO 0,9%; BA1,0%; СОЭ 4 мм/ч.

*Биохимический анализ крови*(01.04.14) ALT44,5 u/l; AST43,8u/l;DBIL2,4umol/l; TBIL 7,1 umol/l;CHOL5,92 mmol/l; TPIG0.92 mmol/l; HDL1.05 mmol/l; LDL4.64 mmol/l; CREA97.5umol/l; UREA6.0 mmol/l;GLUC5.2 mmol/l.

*ИФА крови* (01.04.2014г) Антиген « S» вируса гепатита В (HBSAg) не обнаружен. Антитела к вирусу гепатита С (анти- HCV)-реакция отрицательная

*Кровь на RW* (2.04.2014г.) - микрореакция отрицательная.

*Коагулограмма*( 01.04.14):тромботест VI - IV; протромбиновый индекс 91%,фибриноген 78%, время рекальцификации плазмы 150сек, толерантность плазмы к гепарину 7 мин 50 сек.

*Анализ мочи* (01.04.2014г.) Цвет желтый; удельный вес 1,017; Белок 0,1 г/л; рН5.5; кетоновые тела +; Лейкоциты75 Leu/ul.

*ЭКГ*(31.03.14) Синусовая тахикардия. Левограмма. Гипертрофия левого желудочка.

*МСКТ* головного мозга( 31.03.14г) КТ-данных за ОНМК не получено. Атеросклероз магистральных артерий головного мозга.

*Рентгенологическое исследование органов грудной клетки*. (02.04.2014г) Rg – картина умеренных признаков застоя в малом круге кровообращения.

*Ультразвуковое исследование магистральных артерий шеи*. (08.04.2014)Эхо-гр. признаки стенозирующего атеросклероза МАШ, нестабильной бляшки в ОСА справа, метаболической ангиопатии.

*Осмотр терапевта*( 31.03.14): Гипертоническая болезнь III ст, риск 4. Рекомендовано: эналаприл 5 мг х 1 раз в сутки, утром.

*Консультация окулиста*(03.04.14) Ds: Ангиопатия сетчатки на фоне ангиоскле-роза сетчатки.

*Лечение:* 1.Sol. Glucosi 5%-200.0,Sol. Kalii ch. 4%- 10.0, Sol. Magnii sulf 25%-10.0 , Sol. Digoxini 0.025% - 0.5-В/в капельно; 2. Tab. Enalaprili 5 mg по 1 т х 2р/день;3. Tab. Hypotiazidi 25mg по 1т. утром; 4. Тав. Acidi acetylsalicylici 100mg по ¼ т х на ночь. 5. Sol. Mexidoli 5%- 5.0 по 5 мл в/в струйно.

На фоне проведенной терапии больная отмечает значительное улучшение самочувствия. Жалоб нет.

Соматический статус: Состояние удовлетворительное. Температура 36,30С. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Видимые слизистые чистые, без признаков воспаления. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 79 уд в мин. АД 140/80 мм.рт ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Физиологические отправления без особенностей.

В неврологическом статусе без отрицательной динамики. Сознание ясное. Зрачки D=S ,фотореакция - хорошая. Функция краниальных нервов не наруше-на. Рефлексы средней живости. Изменений в двигательной и координаторно-статической сферах - нет. Чувствительность не нарушена. Менингеальных симптомов нет. Состояние вегетативной нервной системы по смешенному типу. Состояние высшей нервной деятельности не изменено, сознание ясное, речь не нарушена.

Выписывается домой, с улучшением.

Рекомендовано: 1. Контроль за уровнем АД.

2. эналаприл 5 мг х 1 раз в сутки, утром, постоянно.

3.аспирин 100мг, по ¼ таб.на ночь, постоянно.

4. диета с пониженным содержанием соли.

ПРОГНОЗ

Прогноз в отношении жизни благоприятный.

***Транзиторные ишемические атаки*** (ТИА) определяются клинически как быстро возникающие очаговые и реже диффузные (общемозговые) нарушения функции головного мозга, которые вызваны локальной ишемией и проходят в течение не более суток .

К основным ***факторам риска ТИА*** относят возраст, артериальную гипертонию, гиперхолестеринемию, атеросклероз церебральных и прецеребральных (сонных и позвоночных) артерий, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит, сахарный диабет). ТИА примерно в 90-95% случаев вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертонии, сахарного диабета или кардиогенной эмболии. В более редких случаях они обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитемия, лейкоз), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, расслоением прецеребральных или церебральных артерий, мигренью, у женщин - приемом оральных контрацептивов.

***Патогенез ТИА*** имеет сходство с ишемическим инсультом: атеротромбоэмболия, кардиоэмболия, поражение мелких перфорирующих артерий мозга, гемодинамические и реологические нарушения. Клинический исход ишемического нарушения мозгового кровообращения (ТИА или инсульт) определяется в основном локализацией и скоростью развития закупорки мозговой артерии, состоянием коллатерального кровообращения и реологическими свойствами крови .

***Клинические симптомы ТИА*** обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение нескольких секунд или одной-двух минут, они сохраняются на протяжении 10-15 минут, значительно реже - нескольких часов (до суток). Очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебрально-базилярном бассейне. Часто ТИА проявляются легкими неврологическими нарушениями (онемение лица и руки, легкий гемипарез или монопарез руки), хотя возможны и выраженные расстройства (гемиплегия, тотальная афазия). Нередко наблюдается кратковременное снижение зрения на один глаз («amavrosis fugas»), что обусловлено нарушением кровообращения в глазничной артерии.

ТИА могут часто повторяться или возникают всего один-два раза. Во многих случаях пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, поэтому сложно оценить распространенность ТИА. Однако у 30-40% больных, перенесших ТИА, в последующие 5 лет развивается инсульт. Более 20% этих инсультов происходит в течение первого месяца, а почти половина - в период первого года после ТИА. Риск инсульта составляет примерно 10% в первый год, а затем около 5% ежегодно. Вероятность развития инсульта выше при повторных ТИА и увеличении возраста больного (вероятность инсульта повышается почти в 1,5 раза при увеличении возраста на 10 лет). Прогноз несколько лучше, когда ТИА проявляется только в виде преходящей слепоты на один глаз. Важно отметить, что наиболее частая причина смерти (около 50% смертей) после ТИА - заболевания сердца (преимущественно инфаркт миокарда).

**Клиника**

***Диагноз ТИА часто устанавливается ретроспективно на основании анамнеза:*** развитие преходящих симптомов очагового поражения головного мозга у больного, имеющего факторы риска ишемического нарушения мозгового кровообращения. Дифференциальный диагноз проводится с другими заболеваниями, проявляющимися преходящими неврологическими нарушениями: мигренью, эпилептическим припадком, болезнью Меньера и меньероподобными синдромами, рассеянным склерозом, опухолью мозга, гипогликемией, обмороком, дроп-атаками и др.

При мигрени возможны кратковременные неврологические нарушения (мигренозная аура в виде гемианестезии, гемипареза, афазии, одностороннего нарушения зрения), которые в большинстве случаев сопровождаются типичным приступом головной боли. Приступы мигрени обычно начинаются в молодом возрасте. Очаговые симптомы во время мигренозной ауры обычно развиваются медленнее (в течение 20-30 минут), чем при ТИА и часто сочетаются с типичными для мигрени зрительными нарушениями.

Парциальные эпилептические припадки могут проявляться преходящими двигательными, чувствительными, зрительными или речевыми расстройствами, напоминающими ТИА. При парциальных припадках в отличие от ТИА нередко наблюдается распространение чувствительных и (или) двигательных нарушений по конечности («джексоновский марш»), могут возникать клонические судороги или вторично генерализованный эпилептический припадок. Большое значение могут иметь данные ЭЭГ, выявляющие характерные для эпилепсии изменения.

При болезни Меньера, доброкачественном позиционном головокружении и вестибулярном нейроните возникает внезапное головокружение нередко в сочетании с тошнотой и рвотой, что возможно и при ТИА в вертебробазилярном бассейне. Однако во всех этих случаях вестибулярного головокружения наблюдается только горизональный или ротаторный нистагм и не отмечается симптомов поражения ствола (вертикального нистагма, двоения, расстройств чувствительности, глотания и др.). Крайне редко ТИА в вертебробазилярной системе проявляется только изолированным вестибулярным головокружением, но это следует учитывать у больных пожилого возраста с факторами риска ТИА.

В дебюте рассеянного склероза могут наблюдаться преходящие неврологические нарушения, напоминающие ТИА. Клинически неразличимые от ТИА симптомы возможны также при опухолях головного мозга, небольших внутримозговых кровоизлияниях или субдуральных гематомах, В этих случаях иногда только результаты компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы позволяют поставить правильный диагноз.

Гипогликемические состояния могут давать сходную с ТИА клиническую картину. Во всех случаях, когда больной диабетом предъявляет жалобы на преходящие неврологические нарушения (особенно по ночам, при пробуждении или после физических упражнений), необходимо исследование уровня глюкозы в крови в период таких состояний. В случаях гипогликемии характерно быстрое улучшение состояния после парентерального введения глюкозы.

ТИА в вертебрально-базилярном бассейне очень редко проявляются только обморочными или предобморочными состояниями. Эти состояния наиболее часто вызваны вазовагальными пароксизмами, заболеваниями сердца или эпилепсией. Приступы падения (дроп-атаки) также редко являются следствием ТИА в вертебрально-базилярном бассейне. Они обусловлены внезапной утратой постурального тонуса неясного генеза, возникают преимущественно у женщин и не имеют какого-либо серьезного прогностического значения. В случаях ТИА перед падением обычно возникает головокружение или двоение, после падения больной не может сразу подняться, несмотря на то, что не нанес себе травму.

**Диагностика**

Пациенты, перенесшие ТИА, требуют обследования для выяснения причины преходящей ишемии мозга с целью предупреждения инсульта и других заболеваний сердечно-сосудистой системы. Важную информацию могут дать результаты физикального обследования. Наличие аритмии (фибриляции предсердий), выявление шумов в сердце позволяет предположить ***кардиоэмболический характер ТИА***. Систолический шум, выслушиваемый позади угла нижней челюсти (область бифуркации общей сонной артерии) - признак***стеноза внутренней или общей сонной артерии***. Усиление пульсации ветвей наружной сонной артерии возможно при ***закупорке или значительном стенозе внутренней сонной артерии на этой стороне***. Ослабление (или отсутствие) пульса и уменьшение АД указывают на ***стенозирующее поражение дуги аорты и подключичных артерий***. Для выяснения причины ТИА используют неинвазивные ультразвуковые методы исследования сосудов, среди которых наиболее информативны дуплексное сканирование прецеребральных артерий головы (в последние годы и церебральных артерий) и транскраниальная допплерография церебральных артерий. В настоящее время все большее развитие для диагностики поражения прецеребральных и церебральных артерий получают магнитно-резонансная ангиография и спиральная компьютерная ангиография. В план обследования входят развернутый общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением холестерина и его фракций, исследование гемостаза, ЭКГ. При подозрении на кардиоэмболический генез ТИА показана консультация кардиолога и более углубленное исследование сердца (ЭХОКГ, холтеровское мониторирование). В случаях неясного генеза ТИА показаны углубленные исследования плазмы крови: определение коагуляционных факторов и фибринолиза, уровня волчаночного антикоагулянта и антикардиолипиновых антител и др. В тех случаях, когда выявляется гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии и планируется хирургическое лечение, предварительно проводится церебральная ангиография (традиционная или субтракционная дигитальная) для подтверждения результатов неинвазивных ультразвуковых методов исследования и оценки внутримозгового кровообращения.

Проведение КТ или МРТ головы желательно во всех случаях ТИА, но оно необходимо в диагностически неясных случаях для исключения других возможных причин преходящих неврологических нарушений (опухоль мозга, небольшое внутримозговое кровоизлияние, травматическая субдуральная гематому и др.). У большинства пациентов с ТИА КТ и МРТ головы не выявляет очаговых изменений, но в 10-25% случаев (чаще в тех случаях, когда неврологические нарушения сохранялись на протяжении нескольких часов) выявляется инфаркт мозга, что указывает на определенную условность термина ТИА. В тех случаях, когда у пациента с ТИА обнаруживается ишемический очаг в соответствующей области мозга по данным КТ или МРТ головы, следует оставить диагноз ТИА, а не изменять его на ишемический инсульт .

**Лечение**

В большинстве случаев ТИА лечение не проводится вследствие кратковременного характера неврологических нарушений и обращения к врачу после их регресса. В случаях длительного эпизода неврологических нарушений, лечение осуществляется как при ишемическом инсульте. Большое значение у больных ТИА имеет профилактика ишемического инсульта.

У больных, перенесших ТИА, прогностическое значение в отношении развития повторного инсульта имеет уровень АД. ***Чем выше уровень АД, тем выше риск развития инсульта***. Прямая связь между уровнем АД и частотой развития инсульта установлена как у пожилых (60 лет и более), так и у молодых больных, перенесших ТИА .

Вазоактивные препараты назначают с целью увеличения кровоснабжения в ишемизирован-ной ткани. Высказывается предположение, что они обладают нейропротективным действием. ***Пирацетам*** используется внутрь по 1,2-4,8 мг/сут. ***Винпоцетин*** применяется 10-20 мг/сут в/в капельно на 500 мл физиологического раствора. ***Циннаризин*** назначается внутрь по 25 мг 3 раза в сутки. ***Никардипин*** - внутрь по 20 мг 2 раза в сутки.

При выявлении стеноза внутренней сонной артерии обсуждается ***хирургическое лечение*** - каротидная эндартерэктомия. В настоящее время доказана эффективность каротидной эндартерэктомии при выраженном (сужении 70-99% диаметра) стенозе внутренней сонной артерии у больных, перенесших ТИА. Каротидная эндартерэктомия может быть проведена и при умеренной степени (сужении 30-69% диаметра) стеноза внутренней сонной артерии; однако эффективность хирургического лечения в этих случаях пока не доказана. При решении вопроса о хирургическом лечении следует учитывать не только степень стеноза сонной артерии, но и распространенность атеросклеротического поражения прецеребраль-ных и церебральных артерий, выраженность патологии коронарных артерий, наличие сопутствующих соматических заболеваний . Для профилактики повторного инсульта больным, перенесшим ТИА, рекомендуется в течение 1-2 лет или постоянно прием ангиагрегантов: ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола, тиклопидина или клопидрогеля. Ацетилсалициловая кислота может быть использована в дозе от 80 до 1300 мг/сут, малые дозы от 80 до 325 мг/сут считаются предпочтительнее в связи с меньшим риском осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и отсутствием угнетения простациклинов сосудистой стенки, обладающих антитромботическим действием. Тиклопидин применяется по 250 мг 2 раза (требует регулярного контроля общего анализа крови (каждые 2 недели в течение первых 3 месяцев лечения) из-за опасности лейкопении. Клопидрогель используется по 75 мг/сут; Возможно сочетание 100 мг аспирина и 225 мг дипиридамола в сутки.

**Профилактика.** Курение сигарет повышает риск развития инсульта почти на 40% у мужчин и на 60% у женщин. Отказ от курения сопровождается постепенным существенным снижением риска инсульта, и после 5 лет воздержания от курения риск развития инсульта у бывшего курильщика мало отличается от риска развития инсульта у никогда не курившего человека

Большое значение в профилактике атеросклероза придается ***диете с низким содержанием жира*** (уменьшение потребления жира до 30% от общей калорийности пищи и холестерина до 300 мг в сутки). В случаях выявления гиперлипидемии (повышение уровня общего холестерина более 6,5 ммоль/л, триглицеридов более 2 ммоль/л и фосфолипидов более 3 ммоль/л, снижение уровня липопротеидов высокой плотности меньше 0,9 ммоль/л) рекомендуется более строгая диета (уменьшение потребления жира до 20% от общей калорийности пищи и холестерина до уровня менее 150 мг в сутки). При атеросклеротическом поражении сонных и позвоночных артерий может быть использована диета с очень низким содержанием жира (снижение потребления холестерина до 5 мг в день) для предупреждения прогрессирования атеросклероза. Если в течение 6 месяцев диеты не удается существенно уменьшить гиперлипидемию, то рекомендуется прием ***антигиперлипидемических препаратов*** (ловастатина, симвастатина, правастатина или др.), но только при отсутствии противопоказаний к их применению .

Женщинам, перенесшим ТИА, не рекомендуется использовать оральные контрацептивы с высоким содержанием эстрогенов, целесообразно применять контрацептивы с низким содержанием эстрогенов или перейти на другие способы предупреждения беременности.

Злоупотребление алкоголем (регулярное употребление более 70 г чистого этанола в день, алкогольные запои) связано с повышенным риском развития инсульта. Прекращение злоупотребления алкоголем постепенно снижает риск развития инсульта у бывших алкоголиков. Умеренное употребление алкоголя (не более 20-30 г чистого этанола в сутки) обсуждается как средство предупреждения атеросклероза и уменьшения риска развития ишемического инсульта.

У более чем половины больных, перенесших инсульт или ТИА, возникает депрессия, что затрудняет процесс реабилитации таких больных. Для лечения депресссивного синдрома используется психотерапия или антидепрессанты, например, ***флуоксетин*** 20 мг 1 раз в сутки. В некоторых случаях (при развитии эпилептических припадков) показано назначение ***карбамазепина*** по 600 мг в сутки.

**Литература:**

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей // Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, М., 2001, T.I.

2. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. // Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. Пер. с англ. М., 1999 - 672 с.

3. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных // Ч.П. Варлоу, М.С. Деннис, Ж. ван Гейн и др. Пер. с англ. СПб. 1998 - 629 с.

4. Adams R.M., Victor M., Ropper A.H. // Principles of Neurology. New York. 1997, P.777-873.

5. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C. et al. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention. Second ed. - London, 2000. - 129 p.

6. The INDIANA project collaborators // Stroke, 1997, V. 28, P. 2557-2562.